

Л. С. персианинов

---

# АСФИКСИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

ИЗДАНИЕ ВТОРОЕ, ИСПРАВЛЕННОЕ И ДОПОЛНЕННОЕ



ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА» МОСКВА-1967

---

*Жене и другу  
Вере Яковлевне  
посвящаю свой труд*

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Мертворождаемость и борьба с ней являются проблемой государственного значения. В возникновении мертворождаемости и смертности новорожденных среди многих других причин главная роль принадлежит асфиксии. Поэтому профилактика асфиксии и ее лечение — один из актуальных вопросов практического здравоохранения.

В настоящее время хорошо известно, что асфиксия без какой-либо внешней родовой травмы может приводить к возникновению внутричерепных кровоизлияний. Удельный вес родовой травмы среди причин мертворождаемости и смертности новорожденных снизился, но количество асфиксий новорожденных составляет 4—6% от общего числа родившихся детей.

В последние годы опубликовано много новых данных о физиологии и патологии внутриутробного плода. По-новому рассматриваются вопросы этиологии и патогенеза асфиксии.

Возникло настойчивое стремление к выяснению истинных причин, приводящих к возникновению и развитию асфиксии, так как без этого невозможно эффективно осуществлять профилактические и лечебные мероприятия.

В диагностике внутриутробной асфиксии стали использовать такие новые объективные методы исследования, как фоно- и электрокардиография плода, определение показателей его дыхательной функции, позволяющие улавливать начальные симптомы кислородной недостаточности и явления метаболического ацидоза, недоступные при обычном клиническом обследовании.

Выявилось основное и главное направление в борьбе с асфиксией новорожденного, в борьбе за снижение мертворождаемости — это профилактика внутриутробной асфиксии.



Накоплен большой опыт по применению методов Николаева и Хмелевского с целью профилактики и лечения внутриутробной асфиксии плода.

Использование препаратов типа эстрогенов (сигетин и др.) позволяет успешнее бороться с внутриутробной асфиксией.

Изучение состояния плода в динамике в период беременности, родов и во время оперативных вмешательств показывает их влияние на плод и позволяет наметить мероприятия, направленные на охрану здоровья и жизни плода и новорожденного. Происходит пересмотр акушерской тактики, исходя из интересов ребенка.

При оживлении новорожденных, родившихся в асфиксии, стали применять новые методы и средства.

Вопрос об асфиксии плода и новорожденного за последние годы неоднократно был темой обсуждения на Всесоюзных и Международных конференциях и съездах. Нашей задачей являлось осветить вопросы этиологии и патогенеза асфиксии плода и новорожденного, а также диагностики, профилактики и лечения на уровне современных данных.

В течение ряда лет в акушерских клиниках Минского и II Московского медицинских институтов занимались изучением проблемы асфиксии.

В настоящей монографии освещены литературные данные об асфиксии плода и новорожденного, обобщены результаты многочисленных экспериментальных исследований и клинических наблюдений, проведенных нами и сотрудниками клиник, работавших под нашим руководством (В. Т. Каминская, В. С. Ракуть, Е. П. Бич, Т. В. Червакова, И. В. Ильин, Г. М. Савельева, К. И. Малевич и др.).

В настоящем (втором) издании нашей монографии переработан ряд разделов с учетом новых данных, большое внимание уделено патогенезу, диагностике и профилактике внутриутробной асфиксии.

При выполнении монографии мы в основном стремились ознакомить врачей с новейшими методами диагностики, профилактики и лечения асфиксии. Своевременное и правильное использование этих методов позволяет успешно бороться за рождение не только живого, но и здорового ребенка.

## АСФИКСИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО И ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

Асфиксия — удушье, остро протекающий патологический процесс, возникающий в связи с недостатком кислорода в крови и тканях и накоплением в организме углекислоты.

У внутриутробного плода дыхание тканей осуществляется за счет поступления кислорода из крови матери. Таким же образом происходит поступление кислорода и в организм новорожденного, если внешнее дыхание у него отсутствует с момента рождения и ребенок еще не отделен от матери. Прекращение или резкое нарушение поступления кислорода из крови матери в организм плода или недышавшего новорожденного приводит к нарушению внутриклеточного тканевого дыхания вследствие кислородного голодания клеток и тканей.

Под асфиксией новорожденного принято понимать такое состояние, когда после его рождения дыхание не появляется совершенно или выражается в отдельных, нерегулярных, чаще всего судорожных или поверхностных, дыхательных движениях при наличии сердечной деятельности. Такое состояние нередко обозначают термином «мнимая смерть», а новорожденного, родившегося в асфиксии, называют мнимоумершим. Из состояния асфиксии новорожденный может быть выведен — оживлен — с помощью соответствующих мероприятий. Если же внеутробное дыхание не восстанавливается в силу тех или иных причин, а приток кислорода из организма матери прекращается, то расстройство кровообращения увеличивается и, наконец, полностью прекращаются сердечная деятельность и кровообращение, наступает клиническая, а затем и биологическая смерть.

Смерть жизнеспособного плода, наступившую в период беременности, во время родов или после них до появления внеутробного дыхания, принято называть мертворождением. Жизнеспособным считается плод, родившийся при беременности не менее 28-недельного срока весом 1000 г и более, длиной не менее 35 см.

В западноевропейских странах, как указывает Д. А. Глебов (1937), мертворождаемость составляла в Англии и Уэльсе (1931) 4,1%, в Португалии (1932) — 4,2%, в Германии (1931) — 3%, в Италии (1932) — 3,4%, во Франции (1931) — 3,4%.

В Англии, по официальным данным (Lancet, 1956, № 6910), на 1000 родов было мертворождений в 1952 г. 22,7, в 1953 г. — 22,5 в 1954 г. — 23,5, что составляет от 2,27 до 2,35%.

Nixon (1963) приводит следующие сводные данные мертворождаемости в странах Европы и Канаде.

Страна	Мертворождаемость на 1000 рождений	Страна	Мертворождаемость на 1000 рождений
Чехословакия	10,8	Люксембург	15,7
Швеция	14,8	ФРГ	15,7
Голландия	16,0	Румыния	17,1
Финляндия	16,2	Австрия	15,6
Канада	13,7	Польша	13,0
Греция	13,5	Шотландия	22,7
Болгария	12,3	Мальта	22,7
Бельгия	14,6	Венгрия	15,2
Франция	16,5	Италия	25,9
Англия и Уэльс	21,2	Португалия	31,3

По данным Всемирной организации здравоохранения (Raport epidemiologique et demographique OMS, V. II, 1958, № 6), смертность новорожденных за 1957 г. на 1000 родившихся составляет в Тунисе 42,9, Чили — 37, США — 18,9, Гватемале — 34,9, на Цейлоне — 39,2, в Японии — 21,6, во Франции — 19,8, в Чехословакии — 15,1.

Зарубежные авторы сообщают о следующих показателях перинатальной смертности: Klave из Польши за 1952—1957 гг. и Keller из Швейцарии за 1947—1956 гг. приводят 3,36%, Resnick из Кейптауна за 1954—1956 гг. — 4,45% (цит. по Klave, 1958). По наблюдениям Döfler (1957), перинатальная смертность в Кильской университетской клинике за 1948—1955 гг. составляет 4,2% и причиной ее в 42% случаев является асфиксия.

Davis (1961) указывает на повышение перинатальной смертности в США — по его данным, последняя составляла в 1956 г. 26 на 1000 родившихся, в 1957 г. — 26,3 и в 1958 г. — 27,1. Sahagun (1960) определяет перинатальную смертность в Венесуэле на 144 615 живорожденных

в 31,7 на 1000; Obes (1957) из Уругвая исчисляет перинатальную смертность 51 на 1000 родившихся.

По данным Krishna Menon (1963), на 8 124 130 родившихся в 1960 г. в Индии перинатальная смертность составила 46,3 на 1000. Однако автор отмечает, что в ряде городов эта смертность колеблется от 60 : 1000 до 109 : 1000, составляя в среднем 78 на 1000 родившихся.

Lesinski (1964), ссылаясь на данные Бжозовской за 1961 г., указывает, что на 320 711 родов, проведенных в стационарах Польской Народной Республики, показатель перинатальной смертности равен 31,47 на 1000 детей, родившихся живыми. При этом смертность до родов составляет 37,7%.

По материалам Всемирной организации здравоохранения, перинатальная смертность в разных странах колеблется от 20 до 50 на 1000 рождений.

Однако за последние 10 лет она остается более или менее на том же уровне.

В Петербурге в 1910 г. число мертворождений, по данным И. И. Фейгеля (1929), достигало 4,8%.

После Великой Октябрьской социалистической революции благодаря коренному улучшению условий труда и быта женщины, неуклонному росту материального благосостояния и широкому осуществлению системы мероприятий по охране здоровья матери и ее будущего ребенка мертворождаемость начала снижаться. Так, например, в Ленинграде мертворождаемость снизилась с 4,8% в 1910 г. до 3,25% в 1926 г. (И. И. Фейгель). Если в Москве, по данным А. А. Кононовой и В. Г. Швериной (1929), мертворождаемость в 1919—1923 гг. составляла 4,4%, а в 1924—1927 гг. 2,6%, то в 1945—1949 гг. она равнялась 2,1% (О. В. Макеева, 1957).

В настоящее время, по материалам родовспомогательных учреждений, изучаемым различными авторами, мертворождаемость составляет от 1 до 1,7%.

Однако, хотя и имеется из года в год неуклонное снижение мертворождений в СССР, процент детей, родившихся мертвыми, все еще является сравнительно высоким. Показатель мертворождаемости в нашей стране равнялся в 1959 г. в городских родовспомогательных учреждениях 1,6%, в сельских — 1,4% (Р. И. Сифман, 1963). Одной из основных задач акушеров-гинекологов Советского Союза является борьба с мертворождаемостью, изыскание путей и методов, направленных на предупреждение мертворождений.

Литературные данные (С. Л. Кейлин, 1960; А. Н. Морозова, 1946; К. Н. Рабинович и А. М. Фой, 1948; А. П. Николаев, 1958, и др.) указывают, что внутриутробная асфиксия плода наиболее часто приводит к мертворождаемости.

По данным С. Л. Кейлина (1960), при патологоанатомическом исследовании 1142 мертворожденных детей у 49,2% непосредственной причиной смерти была внутриутробная асфиксия и у 23,1% сочетание внутриутробной асфиксии с кровоизлияниями в жизненно важные органы. Механическая родовая травма только в 12% случаев патологоанатомических вскрытий явилась основной или единственной причиной смерти плода.

И. С. Дергачев (1964) среди мертворожденных и умерших новорожденных отмечает внутриутробную асфиксию в 50,5% случаев; в 24% она наблюдалась в чистой форме, в 26,5% — сочеталась с родовой травмой.

Подобные же сведения мы встречаем и у ряда других авторов, указывающих на важное значение асфиксии в мертворождаемости.

Чехословацкие авторы (Vojta и др.) в своей работе «Профилактика перинатальной смертности» (1958) приводят секционные данные о 1912 детях, родившихся мертвыми и умерших в первые 10 дней жизни. Анализ этих материалов показал, что среди причин перинатальной гибели на первом месте стоит асфиксия, которая в 58,4% случаев является причиной мертворождений. По общегосударственной статистике Чехословацкой Социалистической Республики (Vojta), за первую половину 1956 г. из общего числа мертворождений среди умерших до родов погибли от асфиксии 60,4% и в родах 56% плодов.

Приведенные показатели, так же как и данные ряда других авторов, свидетельствуют, насколько велик удельный вес асфиксий среди причин мертворождаемости.

Кроме того, часть детей, перенесших в родах асфиксию, но оставшихся в живых, в дальнейшем умирает от последствий асфиксии. По данным М. С. Маслова (1952), около 15—20% детей, родившихся в асфиксии, погибает в течение первых недель жизни. А. Ф. Тур (1955) указывает, что около 20—30% детей, оживленных при тяжелой асфиксии, умирает в течение первых 5—6 дней жизни от последствий асфиксии.

Donald и Lord отмечают, что из 14 000 детей, умерших в Англии в течение первого месяца жизни, у 2300 причиной смерти были асфиксия и ателектаз легких (цит. по Killian и Dönhardt, 1955).

Vojta и другие сотрудники Научно-исследовательского института охраны матери и ребенка в Праге (1958) на основании изучения общегосударственной статистики Чехословацкой Социалистической Республики за первую половину 1956 г. указывают, что после рождения главной причиной смерти детей являются пневмопатии (аспирация околоплодных вод, ателектазы, гиалиновые мембраны, легочные кровотечения и кровоизлияния). Кровоизлияния в группе умерших детей составляют 34,8%. Смерть непосредственно в результате асфиксии наблюдалась у 6% умерших. По-видимому, у значительного числа новорожденных,



погибших от легочных осложнений, последние могли быть связаны с последствиями перенесенной асфиксии.

Butler и Bonham (1963) в сообщении о перинатальной смертности в Объединенном королевстве Великобритании указывают, что наиболее частой причиной смерти до родов или в родах является аноксия.

По данным Nixon (1963), на 2850 перинатальных смертей наиболее частой причиной является асфиксия до и во время родов. Из общего числа мертворождений признаки асфиксии были выявлены в 41%, а внутричерепная травма — только в 8,5%. Krishna Menon (1963) также главной причиной перинатальной смертности считает аноксию, которая явилась причиной смерти плодов и новорожденных в 34,9% случаев.

Среди причин как мертворождаемости, так и ранней детской смертности одно из первых мест занимает так называемая травма новорожденных.

По наблюдениям отечественных авторов, смертность новорожденных вследствие родовой травмы колеблется от 0,6 до 2%. Так, по данным А. А. Лебедева (1950), она составляет 1,81%, Г. П. Поляковой (1955) — 1—2%, О. В. Макеевой (1957) — 0,6—0,9%.

Если же взять сведения, отражающие значение внутричерепных кровоизлияний в общей смертности новорожденных, то мы увидим большие противоречия, особенно в иностранной литературе. Так, Schwarz (1957) считает, что внутричерепные кровоизлияния были в 60% случаев причиной смерти новорожденных. Другие авторы указывают на значительно меньший удельный вес этой патологии.

Отечественные авторы приводят показатели смертности в результате так называемой родовой травмы от 17,7—17,9% (М. А. Дыхно, 1940; И. А. Штерн, 1956; К. П. Гаврилов, 1947) до 30,5—33,8 и 36,2% (М. Д. Гутнер, 1945; А. Ф. Тур, 1955).

З. Г. Ревуцкая, Г. К. Степанковская, И. Н. Дмитрюк и О. Р. Костенко (1960), анализируя причины смертности 291 новорожденного за 1957—1958 гг., указывают, что первое место среди них занимает родовая травма, на долю которой приходится 40,3%. Они же отмечают, что смертность недоношенных детей в результате родовой травмы в 16 раз выше, чем детей, родившихся в срок.

Родовая травма, по данным И. С. Дергачева (1964), наблюдалась в 40,5% к числу вскрытий мертворожденных и умерших новорожденных. При этом только в 14% она являлась основной причиной смерти плода или новорожденного ребенка. И. С. Дергачев считает, что в понятие родовой травмы, исходя из клинко-анатомических предпосылок, следует включать повреждение тканей плода, вызванное прямым действием механических сил непосредственно на плод в течение родового акта.

Несмотря на такие значительные колебания частоты внутричерепной травмы, многие авторы находят, что это патологическое состояние, несомненно, является основной причиной смерти детей в первые дни жизни.

Многие патологоанатомы, разграничивая смерть новорожденного вследствие асфиксии и внутричерепного кровоизлияния, относят последнее к внутричерепным травмам. В результате процент родовых травм в отчетных данных родовспомогательных учреждений и соответственно в публикуемых материалах является завышенным и не соответствует фактическому положению дела.

Многочисленные клинические наблюдения многих авторов показывают, что только лишь одна внутриутробная асфиксия при отсутствии каких-либо механических воздействий на головку плода может являться причиной тяжелых внутричерепных нарушений гемодинамики и множественных кровоизлияний в мозг (С. Л. Кейлин, 1949 и 1960; Г. П. Полякова и В. И. Тихеев, 1949; В. И. Бодяжина, 1963; Г. П. Полякова, 1952; А. П. Николаев, 1952; М. А. Даниахий, 1953; Б. Ф. Шаган, 1959; И. С. Дергачев, 1964; К. И. Малевич, 1964; Litchfield, 1947; Little, Tovell, 1948; Minkowski, 1952; Lantuejoul, 1954).

Экспериментальные исследования Windl (1950), С. Л. Кейлина, Е. А. Стегайло и П. И. Ушповского (1952), Г. П. Поляковой (1955) подтвердили клинические наблюдения. Они показали, что искусственно вызванная механическая асфиксия сопровождается появлением циркуляторных расстройств и множественных кровоизлияний во внутренних органах и в головном мозгу.

На Объединенном пленуме педиатров и акушеров-гинекологов РСФСР в декабре 1958 г. было высказано мнение, что при современном уровне наших знаний нельзя относить все случаи внутричерепных кровоизлияний к родовым травмам и количество последних, несомненно, меньше, чем это регистрируется в отчетах родовспомогательных учреждений. На этом же пленуме были предложения, что в данное время следует объединить морфологические понятия «асфиксия» и «внутричерепные кровоизлияния» под общим термином «внутричерепная травма».

Ю. В. Гулькевич (1964), выступая на II Всесоюзной конференции патологоанатомов в 1962 г. с заключительным словом по проблеме «Родовая травма и асфиксия», сказал: «Родовая травма — это прямое повреждение тканей плода, а не последа, возникающее в результате действия механических сил в течение родового акта. Оно проявляется нарушением целостности тканей, а именно разрывами, размождением, переломами, вывихами, растяжением, ведущими к местным расстройствам кровообращения».

И. С. Дергачев (1964) в программном докладе по этой же проблеме указывал на частое сочетание родовой травмы и внутриутробной асфик-

сии, причем в одних случаях травма является причиной асфиксии, в других — ее следствием. Если, например, на фоне бесспорных клинкоми-морфологических признаков асфиксии имеется повреждение твердой мозговой оболочки с последующим кровоизлиянием в полость черепа и мозг, то такое надо расценивать как результат сочетанного механического и асфиктического воздействия. В таких случаях внутриутробная асфиксия в силу венозного застоя обуславливает потерю эластичности и упругости тканей плода и тем самым способствует их повреждению. Вместе с тем родовая травма в силу функциональных или анатомических повреждений головного или спинного мозга часто сопровождается выраженным расстройством гемодинамики и аноксией тканей (И. С. Дергачев).

Как бы то ни было, несомненно одно, что в возникновении повреждений центральной нервной системы плода, протекающих с клинической и морфологической картиной внутричерепной травмы, большое значение имеют асфиксия и связанные с ней нарушения гемодинамики мозга.

Таким образом, еще более возрастает значение асфиксии в возникновении мертворождаемости и смертности новорожденных.

Асфиксия из общего числа родившихся наблюдается в среднем у 4—6% новорожденных.

По наблюдениям А. М. Агаронова (1950), асфиксия встречается у 5% новорожденных, по данным Р. Г. Бакиевой (1955) — у 4,2%, по К. А. Пшеницыной (1956) — у 3,8%, по И. С. Легенченко (1963) — у 5,8%, Richter (1957) сообщает, что асфиксия из общего числа новорожденных была установлена у 4,59—6%, а по материалам Sep (1956), асфиксия наблюдалась даже у 9% родившихся.

В. И. Бодяжина, В. И. Евдокимова и П. Я. Барсукова (1957) отмечают, что число детей, родившихся в асфиксии, несмотря на профилактические мероприятия, увеличивается и, по данным авторов, в 1954 г. достигло 6,5%.

По нашим данным (1957), в акушерской клинике Минского медицинского института на 46 100 новорожденных асфиксия отмечена в 6% случаев.

Таким образом, все изложенное выше показывает, что асфиксия плода и новорожденного встречается нередко и является наиболее частой непосредственной причиной мертворождаемости.

Следует учитывать, что асфиксия плода и новорожденного является не самостоятельной патологией, а лишь следствием многих видов акушерской патологии и различных заболеваний материнского организма. При гибели плода в результате асфиксии не всегда удается установить истинную причину мертворождения, и нередко считают таковой асфиксию, хотя она является лишь выражением терминального состояния,



наступившего в результате самых разнообразных изменений в организме матери, плода или его эмбриональных придатках, особенно в пуповине и плаценте.

При определении причины мертворождения ссылка только на асфиксию без указания действительной причины, вызвавшей асфиксию и последующую гибель плода, может свидетельствовать о неполноценности как клинической, так и патологоанатомической диагностики.

Установление истинных причин мертворождения является в настоящее время одной из важных задач специальных научных исследований. Это позволит более рационально проводить профилактические и лечебные мероприятия, направленные не только на предупреждение и терапию таких терминальных состояний, как асфиксия, но главным образом на устранение причин, приводящих к возникновению асфиксии.

## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ АСФИКСИИ

### Плацентарное кровообращение и физиология снабжения плода кислородом

Плод при внутриутробном развитии, находясь в водной среде, не имеет внешнего легочного дыхания. Кислород в ткани и клетки его организма поступает только из притекающей к ним крови, насыщенной кислородом в организме матери. Во внутриутробной жизни плода газообмен совершается исключительно за счет плацентарного кровообращения. Плацента для внутриутробного плода, помимо других свойственных ей функций, выполняет роль «легких».

Внешней средой для внутриутробного плода является материнский организм. Эта среда постоянно изменяется. Исследованиями Н. Л. Гармашевой и ее сотрудников наглядно показаны теснейшая взаимосвязь и взаимозависимость между организмом матери и плода. Однако, как указывает Н. Л. Гармашева (1959), взаимоотношения внутриутробного плода с его внешней средой отличаются от таковых при внеутробной жизни. Это отличие заключается в том, что плод не столько сам приспосабливается к непосредственно окружающей его внешней среде, т. е. к организму матери, сколько мать приспосабливается к нему. При этом плод приспосабливается к меняющимся условиям жизни, а мать обеспечивает изменяющиеся потребности плода.

Для обеспечения постоянства условий жизни во вторую половину внутриутробного развития первостепенное значение имеют реакции, поддерживающие необходимый для плода уровень маточно-плацентарного кровообращения, так как нарушение последнего приводит к кислородному голоданию плода. К хронической патологии матери плод относительно устойчив, но даже кратковременное, быстро наступившее кислородное голодание может иметь тяжелые последствия для него.

Афферентная система матки воспринимает колебания маточно-плацентарного кровообращения, и ее возбуждение является причиной

весьма разнообразных реакций организма (Н. Л. Гармашева, 1952; Н. А. Калинина, 1954; И. П. Демичев, 1952; Е. Ф. Крыжановская, 1954; Л. И. Шванг, 1954, и др.).

При нормально развивающейся беременности в организме здоровой женщины создаются наиболее благоприятные условия газообмена для внутриутробного плода. Вполне понятно, что с ростом плода возрастает



Рис. 1. Схема строения плаценты человека (по Patten).

1 — пупочный канатик; 2 — желточный мешок; 3 — пупочная артерия; 4 — пупочная вена; 5 — амнион; 6 — хорион; 7 — ворсинки хориона; 8 — стенка матки; 9 — 10 — материнские сосуды (9 — артерии, 10 — вены); 11 — кровеносные лакуны.

и общий обмен веществ, в том числе и газообмен, осуществляемый через плаценту, которая является связующим звеном между организмами матери и плода.

Материнская кровь поступает через маточную артерию в межворсинчатые пространства плаценты (рис. 1). По Boyd (1956), межворсинчатое пространство плаценты человека представляет собой разросшиеся первичные лакуны, возникающие в трофобласте сразу после имплантации зародыша, а ворсинки хориона — трабекулы, разделяющие эти лакуны. Снабжение межворсинчатого пространства материнской кровью осуществляется через большое число спирально извитых артерий, расположенных по всей материнской поверхности плаценты; кровь оттекает из плаценты по венам, расположенным между спиральными артериями. Механизм циркуляции материнской крови в плаценте Boyd не объясняет, высказывая предположение, что в межворсинчатом пространстве

кое-где имеются свободные пространства, не заполненные разветвлениями ворсинок. Совокупность этих пространств образует систему ходов, по которым артериальная кровь получает возможность проникать во все участки плаценты, не преодолевая большого сопротивления.

По мнению Ramsey (1962), ток крови в глубине плаценты осуществляется благодаря тому, что артериальная кровь вводится в межворсинчатое пространство через спиральные артерии под большим давлением и сразу проникает вглубь до хориальной пластинки.

В межворсинчатые пространства отпадающей оболочки приносят кровь из сосудов матки маточно-плацентарные сосуды. Кровь из межворсинчатых пространств оттекает обратно к матке по маточно-плацентарным венам. Циркуляция крови в межворсинчатых пространствах происходит медленно, так как маточно-плацентарные сосуды сравнительно мелкие, а межворсинчатые пространства являются обширными и давление в них составляет около 10 мм рт. ст. В межворсинчатые пространства погружены ворсины с заключенными в них конечными ответвлениями сосудов плода. Обмен веществ, в том числе и газообмен, происходит через тончайшую мембрану стенок капилляров ворсинок и их покровный эпителий.

Между циркулирующей в сосудах ворсинок кровью плода и межворсинчатыми пространствами нет непосредственного сообщения. Кровь плода и матери циркулирует в не зависимых друг от друга системах и нигде не смешивается.

У человека к концу беременности общая поверхность всех ворсинок, образующих плаценту, составляет от 6000 до 10 000 см<sup>2</sup>, а общая длина всех ворсинок достигает 50 км при весе плаценты 500—600 г (Dodds, 1923).

Поверхность соприкосновения крови плода с материнской кровью определяется главным образом размерами плаценты и ее сосудистой сети. Однако возрастающие потребности плода по мере его роста и развития удовлетворяются при увеличении размеров плаценты лишь до определенного срока беременности, так как в дальнейшем увеличение плаценты отстает от увеличения массы плода. Если в начале III месяца беременности плод человека имеет вес около 4 г, то плацента весит 20—30 г и ее величина пограничной поверхности более чем достаточна для удовлетворения обменных и энергетических потребностей плода. В дальнейшем происходит увеличение размеров плаценты и соответственно увеличивается поверхность соприкосновения крови плода с материнской кровью. Но, в то время как с конца II месяца и до конца беременности вес плаценты возрастает в 15—20 раз, вес развивающегося плода в тот же период увеличивается в 800—900 раз.

Литературные данные показывают, что количество питательных веществ и кислорода, переходящее от матери к плоду, определяется,

помимо размеров пограничной плацентарной поверхности и градиента диффузии, количеством крови плода, протекающей через капилляры фетальной части плаценты в единицу времени. Во второй половине беременности скорость течения крови в материнской части плаценты постепенно снижается, скорость же течения крови в пуповинных сосудах и

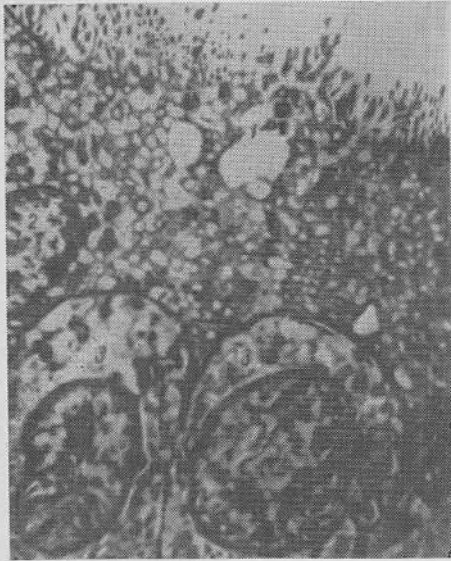


Рис. 2. Синцитий и клетки Лангханса (электронный микроскоп).

1 — вакуоли синцития; 2 — ядро синцития; 3 — клетки Лангханса ( $\times 8000$ ); с поверхности — микроворсинки.

капиллярах ворсин плодовой части плаценты увеличивается (Constein и Zuntz, 1884; Barcroft и Barron, 1945), обеспечивая необходимый обмен питательных веществ и газов.

Кислород, питательные вещества, воду, электролиты, витамины, антитела плод получает от матери через плаценту и передает в обратном направлении углекислоту и шлаки. Плаценте присущи также выработка некоторых гормонов и инактивация и разрушение других, активация энзимов. В плаценте обнаружены многие ферменты, расщепляющие углеводы, белки и жиры, а также дыхательные ферменты; доказана способность плаценты синтезировать гликоген, ацетилхолин (Е. М. Беркович и др., 1948).

Это своеобразие превращает плаценту в уникальное образование, которое является одновременно легкими, кишечником, печенью, почками и эндокринной железой.

Барьер, разделяющий кровь матери и плода в ворсинчато-межворсинчатом пространстве, состоит из

эпителия трофобласта, или синцития, покрывающего ворсинку, соединительной ткани хориона и эндотелия капилляров. В терминальных ворсинках многие капилляры располагаются сразу за синцитием и барьер при этом состоит из двух нежных одноклеточных мембран.

Wislocki, Dempsey (1946), исследуя плаценту при помощи электронного микроскопа, показали наличие у синцития микроворсинок. Мембрана между материнским и плодовым кровообращением, по их данным, имеет сложную структуру и состоит из пяти слоев: 1) тонкая поверхностная оболочка синцития; 2) оболочка синцития с основания; 3) светлый промежуток, соответствующий, вероятно, бывшим здесь ранее клет-

кам Лангханса; 4) две дополнительные мембраны, отделенные узким пространством, в котором проходят фибриллы; 5) эндотелий капилляров ворсин (рис. 2).

В плаценте существуют сложные механизмы, определяющие процесс плацентарной трансмиссии. Синцитий и цитотрофобласт, составляющие покров ворсин плаценты, обладают высокой активностью в отношении резорбции, ферментативного расщепления и синтеза многих сложных веществ. Возможно, как указывает В. И. Бодяжина (1962), эти производные трофобласта участвуют в регуляции перехода веществ от матери к плоду и в обратном направлении.

Wislocki, Bennet (1943) допускают, что барьерные функции эпителиального покрова ворсин обусловлены ядрами, митохондриями, вакуолями и другими структурными элементами.

Плацента, как известно, способна тормозить или задерживать переход некоторых веществ от матери к плоду и в обратном направлении. Однако барьерная функция плаценты ограничена известными пределами. Если переход газов, белков, жиров, углеводов и других веществ, постоянно присутствующих в крови материнского организма, регулируется довольно точными механизмами, развивающимися в плаценте в процессе ее эволюции, то по отношению к веществам (медикаменты, токсины и др.), попадающим в организм случайно, избирательная функция плаценты приспособлена в меньшей степени и механизмы, регулирующие их переход, несовершенны или отсутствуют.

Барьерная функция плаценты осуществляется лишь в физиологических условиях. При этом следует учитывать, что постепенное истончение синцития по мере увеличения срока беременности ведет к повышению проницаемости плаценты. В синцитиальном покрове ворсин образуются отверстия, пробелы (К. П. Улезко-Строганова, 1895).

Процессы обмена между матерью и плодом осуществляются плацентой, но функция этого органа зависит от деятельности важнейших систем организма беременной. Связь между матерью и плодом представляет сложную систему, которая не ограничивается плацентой, хотя последняя и занимает центральное место в этой системе. В сложную систему связи между двумя организмами включаются рецепторные аппараты матери и плода, возбуждение которых сопровождается определенными рефлекторными реакциями, способствующими регуляции обмена веществ между матерью и плодом (Н. Л. Гармашева с сотрудниками, 1959).

Рефлекторные реакции, возникающие у матери и плода, оказывают определенное влияние на функцию плацентарного барьера и процесс проникновения различных веществ от матери к плоду. Нарушения со стороны нервной системы могут привести к изменению проницаемости плацентарного барьера. Так, например, после декорткации головного



мозга у белых крыс резко повышается проницаемость плацентарного барьера для трипанблау (М. Я. Субботин, 1954).

Механизм перехода различных веществ через плацентарный барьер является недостаточно изученным и поэтому дискуссионным.

В свете современных знаний классическое представление о плаценте как о простом, пассивном полупроницаемом фильтре не соответствует действительности. Page (1957) считает, что важнейшим вопросом сейчас является не вопрос, проходят или не проходят данные субстанции плацентарный барьер, а степень и механизм возникшей проницаемости. Вполне понятно, что низкая степень прохождения через плацентарный барьер может быть связана с медленным поступлением тех или иных субстанций в кровотоки, что превращает эти вещества в физиологически неактивные и их невозможно обнаружить фармакологическим путем.

Одной из наиболее старых теорий о механизме перехода различных веществ через плаценту была теория, которая рассматривала плацентарный барьер как перепонку, проницаемость которой подчиняется законам осмоса и диффузии. При этом молекулы перемещаются из раствора с более высокой концентрацией в раствор с более низкой концентрацией, стремясь к выравниванию концентрации по обе стороны мембраны. Степень перемещения регулируется определенными физико-химическими процессами (Page, 1957; Snoeck, 1958, и др.). По этой теории возможность прохождения через плаценту зависит от величины молекулы, формы и электрического заряда, а также от концентрации растворов по обе стороны мембраны. Anselmino (1929) показал, что путем диффузии переходят через плацентарный барьер вещества, молекулярный вес которых не превышает 350. Magh (1961) отметил, что все вещества с молекулярным весом ниже 350—450 могут диффундировать через плаценту в обоих направлениях.

Snoeck (1958) обнаружил, что большинство лекарственных веществ с молекулярным весом менее 600 проходят относительно просто через плацентарный барьер, но для веществ с молекулярным весом свыше 1000 плацента является фактически непроницаемой.

Литературные данные показывают, что проницаемость плаценты не может зависеть только от физических свойств вещества. Имеются сообщения о возможности перехода через плацентарный барьер веществ с большим молекулярным весом (тироксин, вазопрессин) и некоторых коллоидов. С точки зрения приведенной выше теории невозможно объяснить различие в содержании веществ в крови матери и плода.

Известно, что имеется разная концентрация в крови матери и плода калия, натрия, фосфора, глюкозы и других веществ. Кровь матери богаче белками, липоидами, нейтральными жирами, глюкозой, а в крови плода больше безбелкового азота, свободных аминокислот, неорганического фосфора, калия, кальция и других веществ (Needham, 1942).

Считают, что переход газов и истинных растворов происходит по законам осмоса и диффузии. Переход белков, жиров, углеводов и других веществ осуществляется в результате сложных биохимических процессов при активном участии плаценты, обладающей многообразными функциями ферментативного порядка.

Для скорости прохождения мембраны плацентарного барьера большинством органических веществ имеет значение степень их ионизации. Установлено, что эти вещества проникают главным образом в недиссоциированном или неионизированном состоянии, тогда как ионизированные частицы проходят с трудом. Слабые кислоты и слабые основания проникают быстро через плацентарный барьер, а высокоионизированные сильные кислоты и основания — медленно. Прохождение лекарственных веществ благоприятствуют изменения рН в направлении, которое повышает концентрацию недиссоциированных форм.

Прохождение лекарственных веществ через гемато-энцефалический барьер, как показали Brodie с сотрудниками (1960), связано не только со степенью ионизации молекулы, но и с липоидной растворимостью недиссоциированных молекул. Неионизированные лекарственные вещества с высокой растворимостью в липоидах проникают через барьер быстро, в то время как нерастворимые в липоидах вещества проникают слабо, несмотря на низкую степень ионизации. Степень проницаемости первично регулируется липоидной растворимостью неионизированных молекул лекарственных веществ. Brodie, Kurz, Schanker (1960) определили, что чужеродные органические вещества проходят через большинство клеток так, как будто преграда имеет особенности липоидного барьера. Липоидная теория проницаемости мембран соответствует широко принятой концепции, которая рассматривает оболочку плазмы границей клеток всего организма, подобно рассеянному по организму жировому слою с маленькими порами (Danielli, 1952). Наличие липоидного барьера в оболочке плазмы показано Danielli (1952). Полагают, что очень маленькие молекулы, несмотря на их нерастворимость в липоидах, могут проникать через эти мельчайшие поры.

Moysa, Kvisselgard (1961) находят, что теория липоидного барьера может быть применена для объяснения проницаемости лекарственных веществ через плаценту.

Moysa, Thorndike (1962) указывают и на значение степени концентрации веществ в их проницаемости через плаценту. Например, высокоионизированные лекарственные вещества с низкой растворимостью в липоидах, такие, как сукцинилхолин и кураре, могут быть обнаружены в крови плода, если создается высокая степень концентрации при чрезвычайно больших дозах, введенных матери.

На проницаемость лекарственных веществ через плацентарный барьер могут оказывать влияние патологические изменения в плаценте,



связанные с поздним токсикозом, резус-конфликтом, сахарным диабетом, перенашиванием беременности, а также изменения в материнском и плодовом кровотоке, вызванные положением матери, судорогами, анестезией или сдавлением пуповины.

Влияние положения беременной матки на плацентарное кровообращение ясно выражено при горизонтальном положении женщины. Увеличенная матка при этом сдавливает нижнюю полую вену, вызывая повышение венозного давления и снижение артериального. Разница давления между маточной артерией и веной уменьшается. Давление в межворсинчатом пространстве у беременной непосредственно перед родами было равно 7—10 мм рт. ст. в положении лежа и равнялась 30 мм, когда она стояла или сидела. Давление в капиллярах плода при грубом измерении оставалось выше 20 мм (Magx, 1961).

При сокращениях матки, как показывают эксперименты на животных и наблюдения у людей, интенсивность плацентарного кровообращения уменьшается и возвращается к норме при релаксации матки (Assali с сотрудниками, 1960; Wright с сотрудниками, 1958).

Циркуляция крови в организме плода и плацентарном круге кровообращения обеспечивается разницей давлений, существующей в кровеносной системе и зависящей прежде всего от сердечных сокращений и сосудистого тонуса. По данным Reynolds (1954), в аорте и артериях плода давление равно 60—80 мм рт. ст., а в пуповинной вене — 30—40 мм.

По наблюдениям Barcroft (1946), у плодов овцы ранних сроков беременности минимальная разность давления между пуповинной артерией и веной составляет 7 мм рт. ст., а к концу беременности эта разность достигает 40 мм.

Haselhorst (1929) измерял артериальное давление в пуповинной артерии плодов человека до первого внеутробного дыхания и получил в среднем 75 мм рт. ст. с колебаниями от 46 до 110 мм.

Основной движущей силой, определяющей скорость циркуляции и тем самым количество крови, протекающей через плаценту, является разность между давлением в пуповинной вене и в артериях.

Току крови по пуповинным сосудам, помимо разницы давлений в обоих концах сосудов пуповины, способствуют широкий диаметр сосудов пуповины и быстрый ток крови в них.

О количестве крови, протекающей через плаценту (межворсинчатое пространство), в литературе имеются различные сведения. Ряд авторов, используя введение в кровеносное русло матери радиоактивных веществ ( $\text{Na}^{24}$ ,  $\text{P}^{32}$ ) и другие методики, приводит следующие данные о количестве крови, протекающей через плаценту в минуту: Flexner и др. (1942) — 50 мл, Kayser (1954) — 250 мл, Assali (1960) и Metcalfe (1962) — от 500 до 700 мл.

Только Browne, McClure Browne, Veal (1953), инъецируя радиоактивный  $\text{Na}^{24}$  непосредственно в межворсинчатое пространство, установили, что количество крови, протекающей в минуту через плаценту при доношенной беременности, составляет 600 мл. Исчисления всех упомянутых авторов основаны на том, что емкость межворсинчатого пространства составляет 250 мл, но это не точная цифра (Ramsey, 1962).

А. Г. Гинецкий (1936) указывает, что во второй половине беременности кровоснабжение плодовой части плаценты увеличивается почти в 10 раз, приближаясь к скорости кровотока в легких взрослого животного.

При нормально развивающейся беременности в организме здоровой женщины создаются наиболее благоприятные условия газообмена для плода в течение всего периода внутриутробной жизни.

Трансмиссия респираторных газов через плаценту осуществляется таким же образом, как и обмен через альвеолярно-капиллярную мембрану, — по типу диффузии. Степень диффузии больше связана с парциальным давлением газа, чем с его концентрацией в крови по обе стороны мембраны, в данном случае плацентарного барьера.

Степень насыщения кислородом артериальной крови взрослого человека равна 96—97%. Walker, Turnbull (1953) установили, что в 22 недели беременности насыщенность крови из вены пуповины кислородом составляет 75%, в 30 недель — 70%, в 39—40 недель — несколько ниже 60%. После этого времени (при перенашивании беременности) насыщенность кислородом быстро падает и в 43 недели может быть меньше 30%. Насыщенность крови кислородом в артериях плода еще меньше и в 22 недели беременности составляет 40%, в 30—40 недель — примерно 25% и на 43-й неделе насыщенность кислородом падает до 7%.

По данным Montgomeri, Brandfas, First (1956), насыщенность крови плода человека кислородом тотчас же после рождения составляет 79%, а после извлечения при помощи кесарева сечения под спинномозговой анестезией даже 70% и лишь через час после рождения достигает 80—84%.

При нормальных спонтанных родах, как указывают Henderson, Moscher и др. (1957), насыщенность кислородом крови пуповинной вены составляет 60—65%.

По данным Mac Kiney с соавторами (1958), насыщение кислородом крови из артерии пуповины колеблется от 31 до 40,7%, из вены пуповины равно 47,5%; Thilsen, Langanke, Tosetti (1962) соответственно в крови из артерии пуповины определили в среднем 27,4% (от 2,7 до 64%) и в вене — в среднем 60,4% (от 36,5 до 86,7%).

Bartels с соавторами (1962) приводит следующие сборные данные: парциальное давление кислорода ( $p\text{O}_2$ ) в крови из вены пуповины ко-

леблется от 21 до 29 мм рт. ст., а в крови из артерии пуповины — от 9 до 17 мм. По этим же данным, парциальное давление углекислоты ( $p\text{CO}_2$ ) в крови из артерии пуповины составляет от 45 до 49 мм рт. ст., а в крови из вены пуповины от 42 до 45 мм. В крови, полученной из межворсинчатого пространства, среднее парциальное давление кислорода равняется 38—40 мм рт. ст., а  $p\text{CO}_2$  — 38 мм.

В нашей клинике (И. В. Ильин, Р. А. Мейтина, Л. С. Персианинов, Г. М. Савельева, Т. В. Червакова, 1964 и 1965) с целью изучения дыхательной функции крови и кислотно-щелочного равновесия производилось комплексное исследование крови из сосудов пуповины при нормальном течении родов. Кислородное насыщение крови определяли геморефлектометром Брикмана, показатели кислотно-щелочного равновесия рассматривали по номограмме Андерсена после определения pH крови на аппарате микро-Аstrup. Были исследованы 200 порций крови, полученной в анаэробных условиях из артерии и вены пуповины у 100 новорожденных немедленно после рождения до первого дыхания и крика.

Раздельно в крови из артерии и вены пуповины мы изучали следующие показатели: насыщение крови кислородом (геморефлектометром Брикмана), кислородную емкость крови, концентрацию водородных ионов, парциальное давление углекислоты, величину избытка оснований (или кислот), стандартных бикарбонатов, общую углекислоту. Исследования проводили на аппарате микро-Аstrup, позволяющем наиболее полно изучать все компоненты кислотно-щелочного равновесия организма, как дыхательные, так и метаболические.

По нашим данным, насыщение кислородом крови, полученной из вены пуповины при нормальных родах, было  $55 \pm 21,2\%$  и из артерии пуповины  $36 \pm 17,9\%$ .

Наши наблюдения показывают относительно низкое насыщение кислородом крови, полученной из пуповинных сосудов, что свидетельствует о своеобразии процессов газообмена у плода.

Условия кислородного снабжения плода в пренатальном периоде дали основания некоторым зарубежным авторам (Bargroft, 1946; Opitz, 1949) выступить с утверждением, что плод в конце внутриутробного существования находится в чрезвычайно неблагоприятных условиях кислородного снабжения, пребывает в состоянии гипоксии, которая может оказывать весьма неблагоприятное влияние на жизнь и судьбу новорожденного.

Однако, как указывал А. П. Николаев еще в 1952 г. и затем в последующих работах, такое положение является ложным. При нормальном течении беременности плод, пройдя определенный закономерный цикл развития, рождается в срок живым, здоровым, приспособленным к жизни и дальнейшему развитию в новых для него условиях внеутроб-

ного существования. Очевидно, на всех стадиях внутриутробного развития организм плода снабжается кислородом в полном соответствии с его потребностями, и плод при нормальном течении беременности не испытывает никакого кислородного голодания. Этому способствует ряд компенсаторных приспособлений: увеличение дыхательной поверхности плаценты и скорости кровотока, увеличение количества эритроцитов и содержания гемоглобина в крови плода, наличие особого вида эмбрионального гемоглобина, обладающего высокой способностью связывать кислород.

Внутриутробный плод не испытывает кислородного голодания еще и потому, что при нормальном развитии и удовлетворении всех потребностей в отношении снабжения кислородом он использует количество последнего в 4—5 раз меньше, чем новорожденный в первые дни жизни (Vargcroft, 1946).

При изучении нами величины венозно-артериальной разницы в пуповинных сосудах плода оказалось, что последняя составляет  $19,0 \pm 8,3\%$ . Эти цифры приближаются к данным взрослого организма (от 20 до 30%) и указывают на то, что относительно низкое насыщение кислородом крови плода во время физиологических родов сопровождается жадным поглощением кислорода тканями.

Известно, что во взрослом организме концентрация водородных ионов крови является, как правило, постоянной и составляет 7,35—7,43. У плодов эти показатели значительно снижены.

Многие авторы, исследовавшие концентрацию водородных ионов в крови пуповинных сосудов, подчеркивали, что плод в момент рождения находится в состоянии ацидоза. Так, по данным Sjöstedt, Rooth, Calligaga (1960), рН в крови пуповинной артерии в среднем составляет 7,26 (колебание 0,09), в крови пуповинной вены — 7,32 (колебание 0,09). На основании исследований Mac Kiney с соавторами (1958) определили, что рН в крови пуповинной артерии равен 7,28; по данным Prystowsky, Hellegers, Wgins (1961), рН в крови пуповинной артерии — от 7,27 до 7,42, а в крови пуповинной вены — от 7,29 до 7,41; Brady, James, Baker (1962) установили, что рН в крови пуповинной артерии здоровых новорожденных колеблется от 7,21 до 7,29 (в среднем 7,25).

По нашим данным, у здоровых новорожденных в крови вены пуповины концентрация водородных ионов была  $7,28 \pm 0,078$ , в крови пуповинной артерии —  $7,26 \pm 0,04$ . Это указывает, что концентрация водородных ионов плодов по сравнению с таковой у взрослого снижена и в крови пуповинных сосудов наблюдается картина ацидоза.

Состояние ацидоза, испытываемое плодом во время беременности, вызвано накоплением в его организме больших количеств недоокисленных продуктов, что, по-видимому, можно связывать со своеобразием процессов газообмена плода. В то время как во взрослом организме

газообмен происходит в легких путем отдачи в окружающую атмосферу водяных паров и углекислоты и получения извне необходимых количеств кислорода, газообмен плода происходит в плаценте, где путем осмоса и диффузии в кровотоки матери переходят недоокисленные продукты.

Картина метаболического ацидоза подтверждается снижением всех буферных оснований.

По данным James (1960), у детей, родившихся в удовлетворительном состоянии, щелочные резервы крови превышают 40 м-экв./л. По исследованиям Brady с соавторами (1962), содержание щелочных резервов в крови из пуповинной артерии равно 37 м-экв./л; колебания от 34 до 41 м-экв./л крови.

Prystowsky с соавторами (1961) нашли, что содержание бикарбонатов в плазме крови пуповинной артерии колеблется от 23,5 до 26,5 м-экв./л плазмы, а в крови пуповинной вены — от 22,1 до 22,79 м-экв./л плазмы.

По нашим данным, в крови артерии пуповины содержание буферных оснований значительно ниже нормы у взрослого и составляет  $32,1 \pm 7$  м-экв./л крови, а в крови вены пуповины —  $33,2 \pm 6,4$  м-экв./л крови (при нормальном содержании 35—60 м-экв./л крови).

Еще точнее характер снижения щелочных резервов крови характеризуется величинами стандартных бикарбонатов, истинных бикарбонатов и особенно величинами дефицита оснований. Мы обнаружили резкое снижение всех этих показателей у плода по сравнению со взрослым организмом. При изучении стандартных бикарбонатов мы не получили ни у одного новорожденного показателей, характерных для взрослого организма.

Величины стандартных бикарбонатов в крови из артерии пуповины составляли  $12,4 \pm 4,12$  м-экв./л плазмы, в крови из вены —  $13,7 \pm 3,74$  м-экв./л плазмы.

Следовательно, все щелочные резервы организма плода являются резко истощенными. Это подтверждается и величинами дефицита оснований, указывающими на весьма значительный ацидоз с резко повышенным количеством недоокисленных продуктов. Дефицит оснований в крови из вены пуповины составлял —  $14,8 \pm 4,36$  м-экв./л крови, из артерии —  $16,3 \pm 5,66$  м-экв./л крови.

Сниженными были и величины истинных бикарбонатов, содержание которых в крови из вены было  $13,6 \pm 1,5$  м-экв./л плазмы, а из артерии пуповины —  $13 \pm 1,5$  м-экв./л плазмы. Низкое содержание истинных бикарбонатов является также следствием изменений в объеме углекислоты в крови плода, так как количество истинных бикарбонатов обычно колеблется параллельно изменениям парциального давления углекислоты ( $pCO_2$ ).

Мы наблюдали и понижение парциального давления углекислоты в крови из сосудов пуповины.



Парциальное давление углекислоты в крови из вены пуповины составляло  $30,2 \pm 5,85$  мм рт. ст., из артерии пуповины —  $30,25 \pm 5,8$  мм рт. ст.

Наши данные о  $pCO_2$  не совпадают с приведенными в литературе И. А. Аршавским (1960) и др. Так, Prystowsky и соавторы (1961) указывают, что напряжение  $CO_2$  в крови пуповинной артерии было равно 41—52 мм рт. ст., в крови из вены пуповины — от 41 до 49 мм. По наблюдениям Mac Kiney и Goldberg (1958), в крови пуповинной вены  $pCO_2$  составляет 48,5 мм. Однако такие величины парциального давления углекислоты противоречат всем остальным показателям кислотно-щелочного баланса, полученным как нами, так и другими авторами.

Наши комплексные исследования дыхательной функции крови и кислотно-щелочного равновесия у 100 новорожденных, родившихся в удовлетворительном состоянии при нормальном течении беременности и родов, показывают, что организм плода находится в условиях сниженного газообмена. Это подтверждается наличием низкого содержания кислорода в крови из сосудов пуповины, малым количеством щелочных резервов и буферных оснований с накоплением в крови недоокисленных продуктов тканевого обмена. Однако уменьшение насыщения крови плода кислородом не всегда говорит о заболевании ребенка. Если венозно-артериальная разница достаточна и нет существенных нарушений обменных процессов (умеренный ацидоз), то, очевидно, в этом случае недостаточность кислорода компенсируется за счет мобилизации других резервов. По-видимому, эти явления гипоксии и умеренного метаболического ацидоза можно считать не патологическим асфиктическим состоянием, а физиологическими условиями существования плода.

Особенно важно учитывать особенности газообмена плода при акушерской патологии.

Чтобы выявить влияние родового акта на дыхательную функцию плода, мы изучали газовый состав и кислотно-щелочное равновесие крови плода, взятой в разные сроки беременности и при кесаревом сечении, произведенном в плановом порядке по таким показаниям со стороны матери, которые не могли неблагоприятно отразиться на дыхательной функции плода. В 5 случаях (первая группа) кровь плода из пуповинных сосудов была взята для исследования во время кесарева сечения при 22—23 неделях нормально развивающейся беременности (женщины страдали психическими заболеваниями). Все плоды извлечены живыми.

В 23 случаях (вторая группа) плановые операции были произведены при доношенной беременности (рубец на матке после ранее перенесенного кесарева сечения, отягощенный акушерский анамнез, тазовое предлежание и сужение таза, пожилые первородящие). Все дети были извлечены в хорошем состоянии. Операцию кесарева сечения производили под местной анестезией.

Сравнительная характеристика показателя

Группа наблюдений	Число наблюдений	Показатели газов и кислотно-						
		насыщение кислородом (в %)		венозно-артериальная разница (в %)	рН		рСО <sub>2</sub> (в мм рт. ст.)	
		вена	артерия		вена	артерия	вена	артерия
Кесарево сечение в ранние сроки при неосложненной беременности	5	78,0 ± 12,0	55,0 ± 5,6	23,0 ± 6,6	7,34 ± 0,04	7,33 ± 0,017	31,8 ± 7,1	32,0 ± 7,7
Кесарево сечение при доношенной неосложненной беременности	23	73,0 ± 15,0	54,6 ± 21,4	18,4 ± 19,0	7,26 ± 0,08	7,23 ± 0,06	30,7 ± 9,0	31,8 ± 11,0
Новорожденные при физиологических родах	100	55,0 ± 21,2	36,0 ± 17,9	19,0 ± 8,3	7,28 ± 0,078	7,26 ± 0,1	30,2 ± 5,85	30,25 ± 5,87

Обозначения: рСО<sub>2</sub> — парциальное давление углекислого газа; ВВ — буферные основания;

Результаты исследований дыхательной функции плодов обеих групп и данные при физиологических родах подвергнуты статистической обработке и приведены в табл. 1, где данные обозначены в виде  $M \pm 1 \sigma$ .

При изучении газового состава и кислотно-щелочного равновесия крови плодов, извлеченных в ранние сроки (22—23 недели) беременности (первая группа), можно отметить лучшие условия для развития внутриутробного плода. Кислородное насыщение крови как в пуповинной вене, так и в артерии достигает высоких цифр (соответственно  $78,0 \pm 12\%$  и  $55,0 \pm 5,6\%$ ). Венозно-артериальная разница ( $23,0 \pm 6,6\%$ ) указывает на достаточное поглощение кислорода крови тканями, а концентрация водородных ионов (рН крови из вены пуповины  $7,34 \pm 0,04$ , а из артерии пуповины  $7,33 \pm 0,017$ ) — на отсутствие выраженного ацидоза. И все же обменные процессы снижены. Как правило, в крови плодов этой группы обнаружено относительно небольшое парциальное напряжение углекислого газа (рСО<sub>2</sub>  $31,8 \pm 7,1$  и  $32,0 \pm 7,7$  мм рт. ст. в крови пуповинной вены и артерии).

телей дыхательной функции плода

Таблица 1

щелочного равновесия крови плодов							
BB (в м-экв./л крови)		SB (в м-экв./л плазмы)		BE (в м-экв./л крови)		AB (в м-экв./л плазмы)	
вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия
34,1 ± 8,1	34,8 ± 9,8	13,5 ± 3,4	12,6 ± 3,0	- 16,6 ± 5,8	- 15,7 ± 3,65	14,6 ± 1,4	14,2 ± 1,9
31,5 ± 5,0	28,8 ± 5,38	13,7 ± 3,4	13,2 ± 2,8	- 16,0 ± 3,8	- 15,0 ± 5,4	13,2 ± 2,0	13,0 ± 2,5
33,2 ± 6,4	32,1 ± 7,0	13,7 ± 3,7	12,4 ± 4,1	- 14,8 ± 4,36	- 16,3 ± 5,66	13,6 ± 1,5	13,0 ± 1,5

SB — стандартные бикарбонаты; BE — дефицит оснований; AB — истинные бикарбонаты.

На этом основании можно предположить, что при окислительных процессах распад на конечные продукты — углекислый газ и воду — происходит не полностью, поэтому накапливаются такие промежуточные продукты обмена, как пировиноградная, молочная кислоты и др. Это предположение подтверждают величины дефицита оснований, указывающие на ацидоз с повышенным количеством недоокисленных продуктов (BE в крови из вены пуповины —  $16,6 \pm 5,8$  м-экв./л крови и из артерии пуповины —  $15,7 \pm 3,65$  м-экв./л крови) и некоторое снижение количества стандартных бикарбонатов (SB в крови из вены пуповины  $13,5 \pm 3,4$  м-экв./л плазмы и из артерии пуповины  $12,6 \pm 3,0$  м-экв./л плазмы). Количество же истинных бикарбонатов (AB), как и следовало ожидать при указанном выше парциальном напряжении углекислого газа (количество истинных бикарбонатов обычно колеблется параллельно изменениям  $pCO_2$ ), равно в крови пуповинной вены  $14,6 \pm 1,4$  м-экв./л плазмы и в пуповинной артерии  $14,2 \pm 1,9$  м-экв./л плазмы.



При исследовании дыхательной функции плодов, развивавшихся в нормальных условиях (вторая группа наблюдений), получены результаты, которые, как мы полагаем, можно принять за относительную норму, и анализ последующих наблюдений проводить, сравнивая с ними. Насыщение кислородом крови плодов этой группы вполне удовлетворительное ( $73,0 \pm 15,0\%$  в крови пуповинной вены и  $54,6 \pm 21,4\%$  в крови пуповинной артерии). Венозно-артериальная разница, достигающая  $18,4 \pm 9,0\%$ , указывает на достаточное потребление тканями кислорода. Однако обменные процессы протекают с накоплением недоокисленных продуктов: рН крови из вены пуповины  $7,26 \pm 0,08$ , а из артерии —  $7,23 \pm 0,06$ ; ВЕ крови из пуповинной вены равна —  $16,0 \pm 3,8$  м-экв./л крови, из артерии —  $15,0 \pm 5,4$  м-экв./л крови. Средние цифры содержания в крови этих плодов истинных бикарбонатов, как и парциального напряжения углекислого газа, ниже, чем у плодов первой группы.

Таким образом, можно отметить, что для нормального развития плода, независимо от срока беременности, умеренный метаболический ацидоз является, по-видимому, физиологическим условием, так как он достаточно выражен и, как правило, определяется даже при самом бережном для ребенка методе родоразрешения — кесаревом сечении. Однако при сопоставлении насыщения крови плодов кислородом в различные сроки беременности мы, как и другие авторы (Bartcroft, 1946; Walker, 1954, и др.), отметили более низкое насыщение к концу беременности, что связано, вероятно, с относительным отставанием роста плаценты во второй половине беременности от роста плода.

Очень интересными оказались результаты сравнения дыхательной функции плодов, извлеченных при помощи кесарева сечения в конце нормально протекающей беременности (38—40 недель) и родившихся самопроизвольно при физиологическом течении беременности и родов (см. табл. 1). Исследования показали, что насыщение кислородом крови сосудов пуповины плодов, извлеченных при помощи кесарева сечения, значительно превышает таковое у плодов, рожденных через естественные родовые пути. Так, у первых насыщение кислородом крови вены пуповины достигало  $73,0 \pm 15,0\%$ , а крови артерии —  $54,6 \pm 21,4\%$ , а у вторых — соответственно  $55,0 \pm 21,2\%$  и  $36,0 \pm 17,9\%$ . Разница в насыщении крови плодов кислородом в сравниваемых группах статистически достоверна ( $P < 0,01$ ). При этом следует подчеркнуть, что относительно низкое насыщение кислородом крови плодов во время физиологических родов сопровождается достаточно интенсивным поглощением его тканями, на что указывает величина венозно-артериальной разницы ( $19,0 \pm 8,3\%$ ). И тем не менее в процессе родового акта при естественном родоразрешении в крови плодов отмечено невысокое парциальное напряжение углекислого газа (рСО<sub>2</sub> в крови сосудов пуповины: вены  $30,2 \pm 5,85$  мм рт. ст. и артерии  $30,25 \pm 5,87$  мм рт. ст.), которое указы-

вадет на снижение обменных процессов. В ряде наших исследований  $p\text{CO}_2$  в крови вены пуповины было выше, чем в крови артерии пуповины. Подобное явление, по всей вероятности, можно объяснить тем, что в этом случае вследствие большого парциального напряжения углекислого газа в крови межворсинчатого пространства происходит его диффузия из крови матери в кровь плода.

Приведенные данные показывают, что сам родовой акт и при физиологическом течении родов, в процессе которых изменяются условия газообмена у матери и маточно-плацентарного кровообращения, особенно во время дотуг, значительно меняет снабжение плода кислородом.

Для более глубокого понимания физиологии плода имеет большое значение изучение его дыхательной функции в сопоставлении с газовым составом и кислотно-щелочным равновесием крови матери. Несмотря на ряд работ, опубликованных в печати, этот вопрос недостаточно изучен и выводы авторов подчас противоречивы.

Представляют интерес данные, полученные Г. М. Савельевой (1966) при изучении газового состава и кислотно-щелочного равновесия крови плода и матери в конце беременности (плановое кесарево сечение под местной анестезией) и во время физиологических родов. При изучении кислотно-щелочного равновесия крови матери и плода по описанной выше методике определялось и содержание таких недоокисленных продуктов обмена, как молочная и пировиноградная кислоты. Количественное определение молочной кислоты производилось по методике Баркера и Самарсена, а пировиноградной кислоты — по методике С. С. и С. Д. Балаховских.

У плодов, родившихся самопроизвольно (21 наблюдение), отмечались снижение кислородного насыщения крови из пуповинных сосудов, незначительная гипокапния, сдвиг концентрации водородных ионов в сторону кислой реакции. Эти показатели были примерно такие же, как и в табл. 1; тоже отмечалось значительное накопление недоокисленных продуктов обмена при одновременном снижении содержания всех буферов крови, что указывало на наличие метаболического ацидоза у плодов при нормальном течении родового акта.

Параллельные исследования газового состава и кислотно-щелочного баланса у матери в артериальной и венозной крови показали, что в организме матери в конце периода изгнания физиологических родов имеются некоторые сдвиги в газообмене и кислотно-щелочном равновесии крови. Так, кислородное насыщение артериальной крови матери в конце второго периода колебалось от 82 до 98%, составляя в среднем 92,55%. В момент прорезывания головки, по-видимому, вследствие более углубленного и частого дыхания, возникает некоторая гипокапния ( $p\text{CO}_2$  в артериальной крови  $29,4 \pm 8,98$  мм рт. ст.).

Однако, как и в организме плода, в крови матери одновременно отмечалось значительное накопление недоокисленных продуктов обмена (избыток кислот ВЕ в артериальной крови —  $11,72 \pm 4,84$  м-экв./л крови при обычном содержании вне беременности — 2,5 или +2,5). Соответственно в крови были снижены: количество бикарбонатов (ВВ в артериальной крови  $33,45 \pm 7,11$  м-экв./л крови против 35—40 вне беременности) и общее содержание  $\text{CO}_2$  (в артериальной крови  $14,67 \pm 6,12$  м-экв./л плазмы при 21,0 м-экв./л плазмы вне беременности). Наряду с этим отмечается и небольшой сдвиг рН в сторону кислой реакции —  $7,30 \pm 0,06$ .

Следовательно, при нормальном течении родового акта в конце периода изгнания в крови плода и матери наблюдается метаболический ацидоз, обусловленный накоплением недоокисленных продуктов обмена.

Аналогичные данные приводит Bruns с соавторами (1961), Vedra и др. Vedra (1964) высказывает предположение, что состояние метаболического ацидоза у плода во время физиологических родов обусловлено избыточным накоплением молочной кислоты, которая переходит к плоду из крови матери, где молочная кислота образуется в большем количестве в результате повышенной мышечной нагрузки при потугах. И только при патологических родах, когда дети рождаются в асфиксии, ацидоз у плода, по данным автора, более выражен, чем у матери.

Результаты наших исследований не подтверждают подобной гипотезы, так как содержание кислых продуктов в крови плода из пуповинной артерии обычно выше, чем в крови из пуповинной вены. Количество же молочной кислоты в крови плода всегда больше, чем в крови матери ( $65,48 \pm 27,58$  мг% у плода и  $48,63 \pm 18,83$  мг% у матери).

Содержание пировиноградной кислоты ни у плода, ни у матери не было увеличенным (соответственно  $0,62 \pm 0,24$  и  $0,62 \pm 0,37$  мг%).

Для уточнения взаимоотношений в обменных процессах между кровью плода и матери в нашей клинике (Г. М. Савельева) провели сравнительный анализ газового состава и кислотно-щелочного равновесия их крови в конце неосложненной беременности (при плановом кесаревом сечении), т. е. в условиях, исключающих влияние родового акта.

У плодов, извлеченных при кесаревом сечении, ацидоз оказался менее выраженным (см. табл. 1) и по характеру был также метаболическим.

Невысокое содержание пировиноградной кислоты соответствовало в крови из пуповинной вены  $0,43 \pm 0,11$  и в крови из артерии пуповины  $0,46 \pm 0,1$  мг%.

При изучении тех же данных у матери при кесаревом сечении выраженных изменений в конце нормально развивающейся беременности не обнаружено: кислородное насыщение артериальной крови  $90,61 \pm 5,42\%$  и венозной крови  $64,86 \pm 10,61\%$ , парциальное напряжение углекислого

газа соответственно  $24,74 \pm 5,27$  и  $27,89 \pm 5,47$  мм рт. ст. Вместе с тем и в артериальной, и в большей мере в венозной крови отмечено накопление недоокисленных продуктов обмена (ВЕ в артериальной крови —  $9,27 \pm 4,62$  и в венозной крови —  $11,97 \pm 3,81$  м-экв./л крови). Постоянство концентрации водородных ионов (рН в артериальной крови  $7,36 \pm 0,03$  и в венозной крови  $7,30 \pm 0,02$ ) обеспечивалось буферной системой крови (снижение количества ВВ, SB, АВ и содержания  $\text{CO}_2$ ).

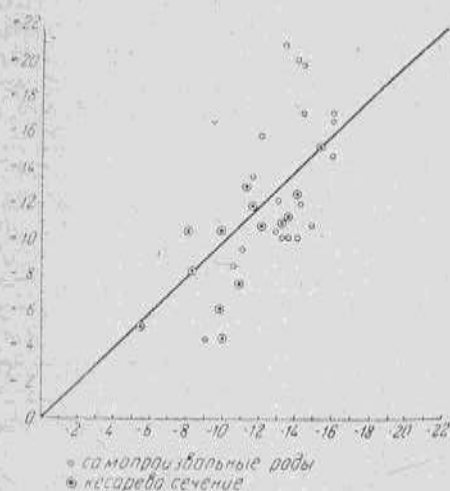


Рис. 3. Соотношение избытка кислот (ВЕ в м-экв./л крови) в крови плода (по абсциссе) и матери (по ординате).

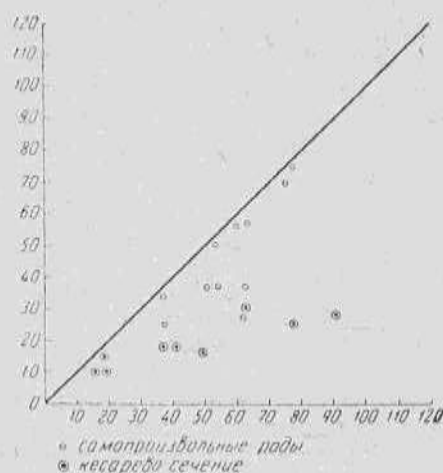


Рис. 4. Соотношение количества молочной кислоты (в мг%) в крови плода (по абсциссе) и матери (по ординате).

Количество молочной кислоты не превышало нормальных величин (в артериальной крови  $16,89 \pm 9,8$  и в венозной крови  $21,18 \pm 9,1$  мг%).

Таким образом, и при отсутствии родовой деятельности в крови плода и матери можно отметить повышенное содержание недоокисленных продуктов обмена, причем количество их, как правило, было большим в крови плода (ВЕ в крови плода  $>$  ВЕ в крови матери), и содержание молочной кислоты в крови плода оказалось выше, чем в крови матери.

Следует подчеркнуть, что при увеличении количества недоокисленных продуктов в крови плода число их возрастает в крови матери, и наоборот (рис. 3, 4). Однако при сопоставлении каждого из показателей дыхательной функции по содержанию его в крови плода и матери ни в одном из наблюдений не обнаружено равенства между ними.

Выравнивания этих величин, по-видимому, не происходит вследствие различной скорости кровотока у плода и матери.

Можно полагать, что метаболический ацидоз возникает первично у плода и является следствием особенностей его обменных процессов, которые нужно считать не патологическим состоянием, а физиологическими условиями внутриутробного развития плода.

Преобладание в организме плода анаэробного гликолиза, когда процессы окисления не доходят до конечных продуктов обмена (углекислого газа и воды), способствует накоплению молочной кислоты. Помимо повышенного образования молочной кислоты, происходит накопление и других недоокисленных продуктов обмена, так как соответствия между количеством их (избыток кислот) и содержанием молочной кислоты ни в крови плода, ни в крови матери нет. Избыток кислых продуктов обмена плода поступает в кровоток матери, вызывая у нее явления ацидоза, который в свою очередь может нарушать обычный ход ее собственных обменных процессов. Во время родового акта в связи с повышенной мышечной работой увеличивается образование молочной кислоты и других недоокисленных продуктов обмена у матери, которые могут диффундировать уже от матери к плоду, усугубляя состояние ацидоза в его организме.

При физиологической беременности и нормальном течении родового акта метаболический ацидоз у матери чаще всего был компенсированным; лишь в единичных случаях можно было наблюдать состояние незначительно выраженной декомпенсации.

Проведенное в нашей клинике комплексное исследование газового состава и кислотно-щелочного равновесия крови плода и матери в условиях физиологически протекающих беременности и родов показало теснейшую и сложную взаимосвязь обменных процессов у плода и матери.

Наличие подобной связи открывает большие возможности для практического акушерства, так как позволяет в известной степени контролировать и регулировать обменные процессы у плода и матери.

В частности, если при определенных условиях у матери наблюдается повышенное содержание недоокисленных продуктов обмена, то, следовательно, много их будет и в крови плода. Определенные мероприятия, например введение матери щелочных растворов и применение оксигенотерапии, могут способствовать нормализации процессов обмена как в организме матери, так и в организме плода.

Постоянное количество кислорода в организме, как считал И. П. Павлов (1911), регулирует дыхательный центр, подобно тому как пищевой центр регулирует поступление жидких и твердых веществ в организм. При этом для дыхательного центра, как и для пищевого, главным раздражителем являются изменения в химическом составе организма.



У взрослого организма дыхательный центр проявляет высокую чувствительность к повышенному содержанию двуокиси углерода в крови (гиперкапнии) и мало чувствителен к понижению содержания кислорода в крови (гипоксемии). В связи с этим дыхательный центр человека и высших животных реагирует на уменьшение кислорода во вдыхаемом воздухе очень слабо в сравнении с весьма выраженной реакцией на малейшее увеличение содержания углекислого газа во вдыхаемом воздухе. Как показали экспериментальные исследования И. А. Аршавского (1960), Snyder, Rosenfeld (1937) и др., во внутриутробном периоде углекислый газ не имеет того значения в регуляции деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой систем, какое у взрослого организма.

В то же время гипоксемический состав крови плода, возникающий в связи с гипоксемией у матери, действует на дыхательный центр и центр симпатической иннервации сердца. Не исключена возможность и рефлекторных реакций плода на менее выраженные изменения в напряжении кислорода в связи с наличием примитивных и малодифференцированных прессо- и хеморецепторов в синокаротидной и аортальных зонах (А. А. Смирнов, 1952; Б. А. Долго-Сабуров, 1952), а также в рефлексогенной зоне области пупочного кольца (В. Т. Каминская, 1955).

Опыты на животных, проведенные в лаборатории, руководимой И. А. Аршавским, показывают, что регуляция деятельности дыхательного центра во внутриутробном периоде является исключительно центральной. При этом дыхательный центр плода высокочувствителен к весьма небольшим изменениям степени насыщения его крови кислородом.

Наблюдения, проведенные у беременных женщин с кровопотерей и в опытах на собаках при кровопускании, выявили, что в случаях анемической аноксии плод реагирует учащением ритма и дыхательными движениями, стремясь компенсировать обеднение материнской крови кислородом и тем самым обеднение кислородом своей собственной крови увеличением скорости кровообращения (И. А. Аршавский, 1960). При способительной же реакцией плода на гипоксию, как указывает И. А. Аршавский, является и повышение эритропоза, что увеличивает кислородную емкость крови.

Количество гемоглобина к концу беременности, по данным А. Ф. Тура (1955), достигает у плода 110—145% по Сали, количество эритроцитов — 6 000 000. А. Войно-Оранский, отмечая еще в 1892 г. эту особенность красной крови у плода, указывал на весьма высокое содержание гемоглобина (свыше 120%).

Е. В. Кравкова (1954) отметила увеличение количества эритроцитов и содержания гемоглобина у плодов беременных женщин с заболеваниями сердца. Этот факт она расценивает как приспособительную реакцию плода на гипоксию.

Эритроциты плода обладают высоким сродством к кислороду и способны связывать его даже при более низком давлении кислорода в большем количестве, чем эритроциты матери. Как указывает А. П. Николаев (1952), при парциальном напряжении кислорода 30 мм рт. ст. материнская кровь будет насыщена кислородом приблизительно на 30%, а кровь плода на 62%.

Высокое сродство эритроцитов плода к кислороду связано с наличием в них особого эмбрионального гемоглобина (И. И. Лихницкая, 1950, и др.).

И. А. Аршавский (1940, 1960) относит к факторам, влияющим на скорость кровообращения плода в период внутриутробной жизни, помимо деятельности сердечно-сосудистой системы, его ритмические внутриутробные «дыхательные» движения.

«Дыхательные» движения внутриутробного плода известны еще из работ Vesalius (1542), Ahlfeld (1905) и других.

Reiferscheid (1911) графически записал дыхательные движения у беременной женщины с ритмом 36—70 в минуту и установил, что подобные движения происходят при закрытой голосовой щели.

Как показали экспериментальные исследования И. А. Аршавского и его сотрудников, периодическое возникновение отрицательного давления в грудной полости при дыхательных движениях плода (легкие при этом не расправляются) способствует аспирации крови из плаценты по направлению к правой половине сердца. Дыхательные движения внутриутробного плода человека появляются начиная с III месяца. С VIII месяца беременности они выражены ярко и регистрируются с частотой 46—64 в минуту. У плодов кроликов дыхательные движения возникают на 15—16-й день беременности и осуществляются за счет периодического сокращения диафрагмы.

А. П. Крючкова (1938) обнаружила, что блуждающие нервы не принимают участия в осуществлении дыхательных движений внутриутробного плода и последние возникают только под влиянием автоматического ритмического возбуждения спинальных центров стимулами, идущими из внутренней среды. Изменение характера дыхательных движений плода при внутриутробной жизни связано с раздражением клеток спинномозговых центров при накоплении продуктов обмена в крови плода, в связи с чем усиливаются внутриутробные дыхательные движения, обеспечивающие ускорение тока крови из плаценты по направлению к плоду.

И. А. Аршавский (1960) считает, что увеличение скорости кровообращения у плода в связи с его дыхательными движениями происходит не столько за счет периодического увеличения давления в артериальной системе, сколько главным образом за счет снижения давления в венах грудной полости.

В регуляции скорости кровообращения внутриутробного плода имеют некоторое значение и другие движения скелетной мускулатуры, связанные с обобщенными двигательными реакциями плода (шевелениями), обусловленными рефлекторным возбуждением центров скелетной мускулатуры (И. А. Аршавский, 1940; Н. Л. Гармашева, 1959). Этот тип реакций, как находит И. А. Аршавский, возникает главным образом в связи с обеднением крови плода питательными веществами. Н. Л. Гармашева (1959) считает, что плод реагирует двигательными реакциями на нарушение маточно-плацентарного кровообращения. Реакции являются рефлекторными и связаны с изменениями, возникающими в сосудистой системе фетальной части плаценты, которые воспринимаются рецепторами, расположенными в нижней полой вене у места впадения в нее аранциева протока.

Можно полагать, что изменения в сосудистой системе плодовой части плаценты могут еще ранее восприниматься рецепторами рефлексогенной зоны в области пупка.

Приведенные выше данные показывают, что плод в период внутриутробной жизни снабжается кислородом в полном соответствии с его потребностями и при нормальном течении беременности не испытывает кислородного голодания. Этому способствуют и все компенсаторные приспособления, а именно: увеличение дыхательной поверхности плаценты и скорости кровотока, увеличение количества эритроцитов и содержания гемоглобина в крови плода, наличие особого вида эмбрионального гемоглобина, обладающего высокой способностью связывать кислород.

Однако необходимо учитывать, что плод к концу беременности и особенно перед наступлением родов снабжается кислородом по сравнению с предыдущими периодами беременности в меньшей степени и обеспечение кислородом его организма происходит при большом напряжении всех компенсаторных приспособлений организма как матери, так и плода.

В связи с этим при возникновении неблагоприятных условий, способствующих нарушению газового обмена, может наступить развитие у плода относительного кислородного голодания, состояние гипоксии.

### **Устойчивость плода к кислородному голоданию**

Внутриутробный плод, находясь в условиях благоприятной внешней среды — в окружении организма матери и обладая рядом компенсаторных приспособлений, улучшающих возможности его кислородного снабжения, все же нередко испытывает кислородное голодание при воздействии тех или иных неблагоприятных факторов. Однако асфиксия



внутриутробного плода и новорожденных наблюдается относительно редко.

Акушерам неоднократно удавалось получить живой плод при кесаревом сечении на мертвой матери, когда кислородное снабжение плода полностью прекращалось на 5—10 минут и более. У новорожденных, родившихся в состоянии белой асфиксии и отделенных от матери, длительное время наблюдается удовлетворительная деятельность сердца при отсутствии дыхания. Несмотря на продолжительное кислородное голодание, их удается оживить и многие из них в последующем нормально развиваются. Нередко после явной и длительной внутриутробной асфиксии плод хотя и рождается в состоянии асфиксии, но довольно быстро из нее выводится.

Нам неоднократно приходилось наблюдать рождение младенцев без всяких явлений асфиксии при наличии тяжелого кислородного голодания у матерей в связи с декомпенсацией кровообращения, пневмонией и другими заболеваниями, когда плод безусловно страдает от недостаточного снабжения кислородом.

Вопрос о чувствительности плода к кислородному голоданию, о способности его к длительному переживанию, выражающемуся, в частности, в способности сердца к длительной работе в условиях резкого снижения насыщения кислородом крови плода, трактуется по-разному.

Экспериментальные исследования ряда авторов (Н. Н. Сиротинин, 1949; Н. В. Лауэр, 1949; С. С. Вайль, 1950; С. Л. Кейлин, 1960, и др.) показали, что плоды животных длительно выживают при таких условиях кислородного голодания, при которых невозможна жизнь взрослого организма. Внутриутробные плоды, по данным указанных авторов, более выносливы к кислородному голоданию, чем новорожденные, а последние более выносливы, чем взрослые.

Н. Н. Сиротинин (1949) и В. М. Карасик (1940) считают, что способность новорожденных животных легче и длительнее переносить кислородное голодание зависит от низкого уровня их обменных процессов и относительно небольшой потребности в кислороде.

Г. П. Полякова (1955) в эксперименте с плодами кролика и овцы установила, что в период внутриутробного онтогенеза имеет место такая же закономерность в отношении чувствительности к недостатку кислорода, как и в постнатальном периоде: чем менее зрелым является плод, тем лучше он переносит кислородное голодание и тем длительнее живет в условиях нарушенного обмена. Зрелые же плоды весьма чувствительны к изменениям условий кровообращения в плаценте, и смерть их в условиях асфиксии наступает быстрее.

При опытах с воздействием на животных сильно разреженного воздуха в барокамере (Н. В. Лауэр, 1949; А. П. Полосухин, 1947), во время пребывания животных в сосудах с азотом (Himwich, Fazekas и Alexan-

der, 1941), при перевязке мозговых сосудов (Kabat, Dennis и Selle, 1944, и др.) у новорожденных животных обнаруживают по сравнению со взрослыми значительно более высокую выносливость к кислородному голоданию.

М. Ф. Авазбакиева (1948) показала возможность восстановления деятельности сердца у новорожденных щенков через 12—50 минут после его остановки в результате асфиксии. Восстановление дыхания у этих же щенков возможно было через 13 минут, а в некоторых опытах даже через 92 минуты после его прекращения.

Клиническими наблюдениями выявлено, что в условиях асфиксии продолжительность жизни недоношенных детей больше, чем у доношенных и особенно у переносенных.

Экспериментальные исследования Н. А. Калининой, И. М. Лебедевой, Г. П. Поляковой и И. Я. Ромм (1959) подтверждают клинические наблюдения. Незрелые плоды животных в условиях гипоксии переживают дольше, чем зрелые плоды. Авторы определили, что у незрелых плодов дыхание после перевязки пуповины появляется позднее, чем у плодов зрелых, но продолжительность дыхания бывает короче. Анализируя свои данные, авторы объясняют отмеченные факты наличием низкой возбудимости дыхательного центра у недоношенных плодов и быстрым наступлением торможения этого центра при асфиксии.

Главную причину, обуславливающую устойчивость к кислородному голоданию незрелых плодов, усматривают в меньшей дифференцированности у них центральной нервной системы по сравнению со зрелыми плодами, в меньшем развитии и незрелости коры больших полушарий и мозжечка у недоношенных плодов.

Функциональные особенности организма плода позволяют ему переносить в течение более или менее длительного времени гипоксию, даже достигающую тяжелой степени. К этим особенностям прежде всего относится функциональная устойчивость жизненных центров продолговатого мозга, а также то, что к моменту рождения кора больших полушарий развита слабо и мозг в целом мало дифференцирован (А. П. Николаев, 1964).

В. И. Бодяжина (1963) высказывает иное мнение в отношении сравнительной устойчивости к кислородному голоданию новорожденных и взрослых животных. Она полагает, что новорожденные животные, не обладающие развитыми механизмами адаптации, менее устойчивы к кислородному голоданию, чем взрослые животные.

В. И. Бодяжина (1963) считает, что мнение об устойчивости плода и новорожденного действительно только в отношении острой гипоксии, вызванной предельно низкими концентрациями кислорода. При таких условиях эксперимента взрослые животные погибают быстрее, а новорожденные и особенно плоды выживают более длительный срок.

Сравнительная устойчивость к гипоксии на ранних стадиях развития проявляется при такой постановке острых опытов, когда содержание кислорода снижается до степени, несовместимой с жизнью взрослых животных.

Однако, как показали опыты И. А. Аршавского, Л. А. Красновской и В. А. Маятниковой (1943), при степени кислородного голодания, допускающей развитие приспособительных реакций, взрослые животные выживают, а новорожденные быстро погибают. Так, взрослые собаки приспособляются к атмосфере, содержащей 14—15% кислорода, а щенки погибают через 30—40 минут. Л. А. Красновская (1941) наблюдала, что щенки первых дней жизни на вдыхание газовой смеси, бедной кислородом, отвечают коллаптоидной реакцией. В. В. Ефимов, О. В. Соловей и В. А. Гамбурцева (1942) указывают, что организм детей плохо справляется с кислородным голоданием в связи с неустойчивостью нервной и сердечно-сосудистой систем.

Исследования В. И. Бодяжиной (1950) о влиянии кислородного голодания на плод и плаценту указывают на высокую чувствительность эмбриона и плода, особенно на ранних стадиях развития. При степени кислородного голодания, совместимой с жизнью беременных животных, многие плоды погибали.

И. А. Аршавский (1960) находит, что длительность переживания плода в условиях полной аноксии не может служить критерием чувствительности плода к кислородному голоданию. По мнению автора, критерием следует считать способность организма к осуществлению реакций приспособления к недостатку кислорода в среде.

По данным Э. И. Аршавской (1952), приспособительные реакции у плодов собак наблюдаются только при извлечении у матери  $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{6}$  части общей массы крови; при утрате  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$  крови беременной у плодов развивается коллаптоидное состояние, характеризующееся торможением дыхательных движений и урежением ритма сердечных сокращений.

И. А. Аршавский (1960) отмечает, что в опытах с наложением зажима на трахею беременной собаки последняя погибала через 3—5 минут. При этом у плода в связи с развитием аноксического состояния у матери сначала прекращались внутриутробные дыхательные движения, затем происходило обычное урежение сердечного ритма и падало артериальное давление. На фоне сниженного давления работа сердца плода может продолжаться от 40 минут до 2 часов.

Слабая выраженность и недлительное протекание приспособительных реакций у плода обуславливают возникновение состояния аноксии прежде всего в нервных центрах и тем самым постепенное снижение их лабильности, выражением чего является развитие длительно протекающего коллапса.

Экспериментальные исследования И. А. Аршавского показали, что снижение частоты или даже полное прекращение дыхательных движений, урежение сердечного ритма, а также падение артериального давления при аноксических состояниях у плода обязаны не параличу, а развитию парабактериального торможения в соответствующих нервных центрах. Вследствие этого нервные центры плода в состоянии аноксии сохраняют способность поднимать свою лабильность под влиянием эфферентной импульсации, приходящей в центральную нервную систему. И. А. Аршавский подчеркивает, что состояние аноксического коллапса у плода может иметь обратимый характер до тех пор, пока парабактериальное торможение в нервных центрах не перешло в необратимое отмирание с полной утратой возбудимости.

Длительное переживание организма плода и новорожденного в условиях гипоксии как отечественные, так и зарубежные авторы объясняют переходом на анаэробные процессы расщепления глюкозы. Благодаря анаэробному гликолизу некоторое время может поддерживаться энергетический баланс в тканях, лишенных притока кислорода.

В раннем возрасте организм более способен к анаэробизму, чем организм взрослого.

Исследованиями Himwich и др. (1941), а также В. Д. Розановой (1949) установлена возможность длительной работы сердца у плодов и новорожденных животных в условиях полного отсутствия кислорода за счет использования энергии анаэробных превращений в тканях.

В. Д. Розанова (1949) показала, что за счет анаэробных источников энергии может быть поддержан лишь редкий дыхательный и сердечный ритм, который характеризуется низкой активностью организма. При этих условиях у взрослых собак бульбарные центры обычно переходят в состояние торможения, быстро развивается необратимое отмирание; длительность коллапса при острой анемии у собаки составляет 2—5 минут. У щенков раннего возраста коллапс при острой анемии длится около часа и больше, так как процессы анаэробизма у них более эффективны, бульбарные центры реагируют медленно развивающимся торможением — кровяное давление падает постепенно, дыхание и сердечный ритм замедляются.

По мнению И. А. Аршавского (1960), способность сердца в раннем возрасте длительно поддерживать редкие ритмические сокращения, несмотря на тяжелую гипоксию, объясняется наличием хорошо выраженного «автоматизма» сердца, который у животных раннего возраста делает сердечную мышцу менее чувствительной к недостатку кислорода. Длительное переживание в состоянии гипоксии, как указывает И. А. Аршавский, является в сущности длительным умиранием, но этот процесс умирания иной, чем у взрослых, и связан с особенностями деятельности нервных центров у организмов раннего возраста. При кратковременном

анаэробнозе необратимые изменения могут отсутствовать, в результате чего возможен переход к анаэробным процессам расщепления и восстановление всех жизненных функций. При более длительном анаэробнозе развиваются необратимые изменения, приводящие к смерти.

Southern (1954) выявил возможность переживания человеческого плода в течение некоторого времени при содержании в пупочной вене 11,6%, а в артерии 2% кислорода. Brinkmann предполагает возможность существования человеческого плода при полном прекращении поступления кислорода в течение 15—20 минут, а при частичном, даже незначительном, снабжении кислородом — еще более длительном (цит. по А. П. Николаеву, 1964).

Возможность существования плода только за счет анаэробного метаболизма подтверждается следующим фактом: если на фоне длительного переживания сердца ввести в кровь плода или новорожденного животного фтористый натрий, блокирующий анаэробный гликолиз, сердце немедленно останавливается.

При выключении анаэробных процессов путем предварительного введения йодуксусной кислоты, блокирующей анаэробное расщепление углеводов, организм раннего возраста, так же как и взрослый организм, погибает при аноксии спустя 2—3 минуты (Himwich и др., 1941).

Длительное переживание в условиях аноксического коллапса, как указывает И. А. Аршавский (1960), обеспечивается возможностью осуществления сниженных рабочих эффектов за счет энергии анаэробного гликолиза. Блокирование процессов анаэробного гликолиза вызывает почти тотчас же прекращение жизнедеятельности организма. Эти факты позволяют объяснить, почему у плода млекопитающих и человека, родившегося в асфиксии и при отсутствии внеутробного дыхания, сокращения сердца могут длиться 30—40 минут и более. Длительность переживания в подобных случаях связана с запасами гликогена в сердечной мышце, что в свою очередь зависит от количества глюкозы, успевшей перейти из материнской крови в кровь плода к моменту рождения.

Учитывая, что одним из приспособительных механизмов, повышающих устойчивость плода к гипоксии, является переход его на анаэробный тип дыхания, при котором обеспечение жизненно важных функций осуществляется за счет анаэробного расщепления глюкозы и гликогена, мы (Л. С. Персианинов, Т. В. Червакова и Н. А. Юрина, 1966) изучали содержание гликогена в нейтрофильных лейкоцитах крови, легко доступных для исследования в клинических условиях. Известно, что процессы синтеза и распада гликогена в лейкоцитах происходят таким же образом, как и в других тканях.

Проведенные нами исследования позволили выявить некоторые закономерности в содержании гликогена в нейтрофильных лейкоцитах у плодов в зависимости от различных степеней гипоксии. При скрытой



(без клинических проявлений) и легкой асфиксии увеличивается содержание гликогена, что можно расценивать как положительную компенсаторную реакцию, направленную на усиленное снабжение энергетическими веществами клеток и тканей организма, пребывающего в гипоксии.

При тяжелой острой и хронической гипоксии наблюдается снижение содержания гликогена в лейкоцитах, что, по-видимому, служит проявлением тяжелого нарушения тканевого обмена и свидетельствует о нарушении компенсаторных способностей.

Мы отмечаем выраженный параллелизм между содержанием гликогена в нейтрофильных лейкоцитах плодов и показателями его дыхательной функции.

Особенно интересным является тот факт, что при хронической гипоксии у плода (при поздних токсикозах, перенашивании беременности и др.) наблюдаются тяжелые нарушения тканевого метаболизма при истощении адаптационной системы, позволяющей компенсировать плоду недостаток кислорода переходом на анаэробный тип дыхания.

Высокий процент перинатальной потери детей при хронической гипоксии, значительно повышающей чувствительность плода к недостатку кислорода, по всей вероятности, можно связать с истощением приспособительных способностей.

Таким образом, приведенные выше данные показывают, что организм плода и новорожденного в условиях кислородного голодания выживает более длительно, чем взрослый организм.

При тяжелой аноксии плод находится в состоянии продолжительного коллапса, из которого он может быть выведен при благоприятных условиях. Это обуславливается тем, что организм плода и новорожденного в условиях гипоксии обнаруживает более выраженную способность переходить на анаэробное расщепление углеводов после того, как израсходован кислород. Длительному переживанию плода и новорожденного в состоянии гипоксии способствует и то обстоятельство, что у плода мозг в целом еще мало дифференцирован, кора больших полушарий развита слабо, в то время как высокодифференцированный мозг и особенно кора больших полушарий взрослого человека весьма чувствительны к кислородному голоданию. У взрослого мозг поглощает 25% общего количества кислорода, усваиваемого организмом. Потребление кислорода нервными клетками во много раз превышает его потребление другими клетками и тканями организма (В. С. Шапот, 1958).

Обсуждая вопрос об устойчивости еще не родившегося плода к гипоксии, необходимо учитывать, как указывает и А. П. Николаев (1964), нераздельную его связь с организмом матери и то, что плод обладает комплексом приспособительных механизмов, не свойственных уже родившемуся организму, вступившему в сложнейшие взаимоотношения

с внешней средой и лишенному «помощи» и «защиты» со стороны материнского организма.

Новорожденный, родившийся в асфиксии и при отсутствии внеутробного дыхания, обуславливающего грандиозные сдвиги в его кровообращении, обменных и нейродинамических процессах, находится в своеобразном переходном состоянии к внеутробному существованию, когда, по-видимому, еще продолжают действовать некоторые антенатальные приспособительные механизмы в борьбе с кислородным голоданием.

При переходе к внеутробному существованию новорожденный в результате известной незрелости центральной нервной системы, позволявшей в некоторой степени переносить гипоксию до рождения, оказывается в сложных условиях внешней среды с еще недостаточно развитыми физиологическими приспособительными механизмами. Новорожденный, впадая в дальнейшем в состояние вторичной асфиксии, уже полностью лишен приспособительных механизмов антенатального периода и не успел еще выработать новые механизмы адаптации к сложным условиям внешней среды и, главное, к резким их колебаниям (А. П. Николаев, 1964). Этим, по-видимому, можно объяснить мнение некоторых авторов (В. И. Бодяжина, 1963, и др.) о меньшей устойчивости новорожденных животных к кислородному голоданию по сравнению со взрослыми, обладающими развитыми механизмами адаптации.

Рассматривая вопрос о чувствительности плода к гипоксии, следует учитывать не только факт живорождения, но ближайшие и отдаленные последствия кислородного голодания, перенесенного в период внутриутробной жизни. В литературе имеются данные о неблагоприятных последствиях перенесенной асфиксии в период беременности и родов.

З. Н. Киселева (1955, 1950) в опытах на беременных кошках и кроликах с исключением кровоснабжения плодов на 8—10 минут показала, что плоды после длительной и тяжелой асфиксии оставались живыми, но перенесенная асфиксия отражалась в дальнейшем на развитии мозговых капилляров в виде уменьшения их количества по сравнению с нормой. Отмечено также значительное уменьшение размеров нервных клеток и их ядер.

Мозг подопытных животных всегда оказывался меньше по своим размерам, чем мозг контрольных животных. Указанные изменения выражены тем отчетливее, чем на более ранних этапах внутриутробного развития плоды подвергались асфиксии. Помимо морфологических изменений со стороны мозга, З. Н. Киселева наблюдала после перенесенной 8-минутной асфиксии во время внутриутробного развития в постнатальном периоде изменения в поведении и повышение реактивности центральной нервной системы в ответ на раздражение рецепторов и введение под кожу лекарственных веществ.

с внешней средой и лишенному «помощи» и «защиты» со стороны материнского организма.

Новорожденный, родившийся в асфиксии и при отсутствии внеутробного дыхания, обуславливающего грандиозные сдвиги в его кровообращении, обменных и нейродинамических процессах, находится в своеобразном переходном состоянии к внеутробному существованию, когда, по-видимому, еще продолжают действовать некоторые антенатальные приспособительные механизмы в борьбе с кислородным голоданием.

При переходе к внеутробному существованию новорожденный в результате известной незрелости центральной нервной системы, позволявшей в некоторой степени переносить гипоксию до рождения, оказывается в сложных условиях внешней среды с еще недостаточно развитыми физиологическими приспособительными механизмами. Новорожденный, впадая в дальнейшем в состояние вторичной асфиксии, уже полностью лишен приспособительных механизмов антенатального периода и не успел еще выработать новые механизмы адаптации к сложным условиям внешней среды и, главное, к резким их колебаниям (А. П. Николаев, 1964). Этим, по-видимому, можно объяснить мнение некоторых авторов (В. И. Бодяжина, 1963, и др.) о меньшей устойчивости новорожденных животных к кислородному голоданию по сравнению со взрослыми, обладающими развитыми механизмами адаптации.

Рассматривая вопрос о чувствительности плода к гипоксии, следует учитывать не только факт живорождения, но ближайшие и отдаленные последствия кислородного голодания, перенесенного в период внутриутробной жизни. В литературе имеются данные о неблагоприятных последствиях перенесенной асфиксии в период беременности и родов.

З. Н. Киселева (1955, 1950) в опытах на беременных кошках и кроликах с выключением кровоснабжения плодов на 8—10 минут показала, что плоды после длительной и тяжелой асфиксии оставались живыми, но перенесенная асфиксия отражалась в дальнейшем на развитии мозговых капилляров в виде уменьшения их количества по сравнению с нормой. Отмечено также значительное уменьшение размеров нервных клеток и их ядер.

Мозг подопытных животных всегда оказывался меньше по своим размерам, чем мозг контрольных животных. Указанные изменения выражены тем отчетливее, чем на более ранних этапах внутриутробного развития плоды подвергались асфиксии. Помимо морфологических изменений со стороны мозга, З. Н. Киселева наблюдала после перенесенной 8-минутной асфиксии во время внутриутробного развития в постнатальном периоде изменения в поведении и повышение реактивности центральной нервной системы в ответ на раздражение рецепторов и введение под кожу лекарственных веществ.

Б. В. Лебедев и Ю. И. Барашнев (1960) при тщательном обследовании 105 детей в возрасте 7—10 лет, перенесших при рождении асфиксию, отмечают отсутствие изменений в физическом развитии при наличии отставания умственного развития у 27 детей и у 71 ребенка (в 67,6%) однотипные изменения в поведении и характере: чрезмерную подвижность, легкую возбудимость, суетливость, быструю утомляемость, снижение внимания, обидчивость, плаксивость, беспокойный сон, сопровождающийся вздрагиваниями, движениями во сне и разговорами.

Количество детей с указанными изменениями и их выраженность увеличиваются соответственно продолжительности асфиксии.

На замедление умственного развития, повышенную возбудимость, утомляемость и нарушение опорно-двигательного аппарата у детей, перенесших внутриутробную асфиксию, указывают Л. Ю. Долгина и А. Д. Дейнина (1957) и др.

Вопрос об отдаленных последствиях перенесенной внутриутробной асфиксии нуждается в тщательном изучении, но и сейчас необходимо стремиться к предупреждению или устранению возникшей гипоксии, не допуская проводимыми мероприятиями ее длительного воздействия на плод и новорожденного.

### **Этиология и патогенез асфиксии внутриутробного плода и новорожденного**

**Этиология асфиксии.** В настоящее время несомненной является тесная взаимосвязь плода с его внешней средой — материнским организмом, главная роль последнего в развитии и жизнедеятельности внутриутробного плода (Н. Л. Гармашева с сотрудниками, 1959; П. Г. Светлов, И. А. Аршавский, 1959, и др.). Если исходить из этого, то нельзя рассматривать причины асфиксии плода как идущие от «самого плода», или «от плодного яйца», как об этом пишет и С. М. Беккер (1960), анализируя причины смерти при мертворождении. Обычно авторы, разделявшие причины асфиксии по указанному принципу, оговаривались, что часто причины возникновения внутриутробной асфиксии, зависящие в основном от состояния матери, плода или от патологии последа, весьма трудно отделить друг от друга, так как нередко они патогенетически тесно связаны между собой и иногда вытекают одна из другой (А. П. Николаев, 1958).

С одной стороны, придавая самостоятельное значение причинам смерти плода, исходящим «от самого плода», или «от плодного яйца», мы отрываем плод от матери; с другой стороны, мы не раскрываем истинной причины гибели плода при явлениях асфиксии.

Например, такие причины асфиксии плода, как его уродства, эритробластоз и т. п., трактуются как непосредственные причины асфиксии, исходящие со стороны плода. Клинические наблюдения и экспериментальные исследования последнего времени с несомненностью показывают, что уродства плода связаны главным образом с внутриутробными повреждениями и заболеваниями плода под влиянием неблагоприятных воздействий на материнский организм в ранние сроки беременности (П. Г. Светлов с сотрудниками, 1959, В. И. Бодяжина, 1963, и др.).

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты рассматривается как причина асфиксии со стороны плодного яйца, а между тем эта патология часто возникает при таких заболеваниях материнского организма, как хронический нефрит, гипертоническая болезнь и др.

Асфиксия не самостоятельная патология, а выражение состояния, предшествующего гибели плода, и зависит от множества различных причин. Вскрытие же истинных причин, обуславливающих наступление асфиксии, позволит целенаправленно проводить профилактику.

В зависимости от времени возникновения различают внутриутробную асфиксию, развившуюся до родов или в родах, асфиксию новорожденного, которая наблюдается после рождения плода. Исходя из этиологии, определяют несколько видов асфиксии. Так, М. Д. Гутнер (1958) различает асфиксию респираторную, травматическую и циркуляторную.

И. А. Аршавский (1959) асфиктические состояния новорожденных разделяет на три группы: 1) асфиксия новорожденных, возникшая вследствие угнетения дыхательного центра, например в результате токсических влияний, связанных с патологическими состояниями у беременных; 2) асфиксия, развившаяся при травматических повреждениях центральной нервной системы; 3) асфиксия, наступившая в результате того, что внеутробное дыхание началось в родовых путях и привело к аспирации в дыхательные пути слизи и околоплодных вод.

И. С. Легенченко (1947) и А. И. Петченко (1954) различают пять видов асфиксии: 1) асфиксия центрального происхождения, или токсическая; 2) респираторная асфиксия, наступающая в результате раздражения дыхательного центра при затрудненном поступлении кислорода и накоплении углекислоты, что в свою очередь приводит к появлению преждевременных дыхательных движений; 3) травматическая асфиксия, возникающая при сдавлении черепа в родах и мозговых кровоизлияниях, вследствие которых повреждается дыхательный центр; 4) циркуляторная асфиксия, наступающая в связи с расстройством кровообращения, сопровождающимся венозным застоем в сосудах мозга; 5) рефлекторная асфиксия, возникающая под влиянием внешних воздействий на плод (низведение ножки, поворот на ножку и т. п.), приводящих к раздражению дыхательного центра.



Причины, приводящие к развитию асфиксии у внутриутробного плода, многочисленны. Их оправданно разделить на группы в зависимости от того, чем обусловлено наступление асфиксии.

Мы считаем целесообразной следующую схему причин асфиксии плода и новорожденного.

*Схема причин асфиксии внутриутробного плода и новорожденного сразу после рождения*

А. Асфиксия плода, обусловленная недостатком кислорода и избытком углекислоты или только недостатком кислорода в организме матери при ее заболеваниях и интоксикации.

1. Быстро нарастающая кровопотеря при предлежании плаценты и других причинах, хронические гипохромные анемии, лейкозы.

2. Шок.

3. Сердечно-сосудистые заболевания у беременных, особенно при декомпенсированных и субкомпенсированных пороках сердца.

4. Заболевания легких и дыхательных путей, ведущие к нарушению газообмена (эмфизема легких, пневмония, туберкулез стенок гортани и трахеи и др.).

5. Интоксикация (прием токсических веществ).

6. Наркоз и прием наркотических веществ, особенно при нарушении методики наркоза и дозировок наркотических веществ и их сочетаний.

Б. Асфиксия плода, обусловленная затруднениями циркуляции крови в сосудах пуповины или нарушениями маточно-плацентарного кровообращения при осложнениях беременности и родов.

1. Истинные узлы пуповины, туго затянувшиеся во время беременности или в родах.

2. Тугое обвитие пуповины вокруг шеи и туловища плода.

3. Выпадение пуповины с последующим прижатием ее.

4. Сдавление пуповины между головкой и стенками родовых путей при родах в тазовом предлежании.

5. Разрыв пуповинных сосудов и сдавление их при плевистом прикреплении пуповины.

6. Преждевременная отслойка нормально расположенного детского места.

7. Предлежание плаценты с ее отслойкой на большом пространстве.

8. Поздние токсикозы беременных.

9. Инфекционные заболевания матери, нарушающие циркуляцию крови в маточно-плацентарной системе кровообращения.

10. Перенашивание беременности.

11. Аномалии родовой деятельности с наличием частых, продолжительных или судорожных сокращений матки.

В. Асфиксия плода, обусловленная заболеваниями плода и нарушениями функции его центральной нервной системы.

1. Уродства развития: анэнцефалия, грыжи головного и спинного мозга.

2. Тяжелые формы врожденных пороков сердца.

3. Внутрочерепная травма плода.

4. Гемолитическая болезнь новорожденных.

5. Листериоз и другие инфекционные заболевания.

Г. Асфиксия новорожденного, обусловленная полной или частичной непроходимостью дыхательных путей.

Асфиксия плода, обусловленная недостатком кислорода и избытком углекислоты или только недостатком кислорода в организме матери, возникает чаще всего при различных заболеваниях матери.

Многочисленные литературные данные (В. И. Бодяжина с сотрудниками, 1963; Н. Л. Гармашева, 1959, и др.), а также наши клинические наблюдения и клинико-физиологические исследования показывают, что при нетяжелом течении заболеваний матери развитие плода не нарушается и не выявляются симптомы гипоксии при осуществлении рационального режима и систематического лечения. Рождению детей с нормальными функциональными данными способствуют и те приспособительные реакции плода, о которых сказано было ранее.

Тяжелое течение заболеваний часто нарушает условия внутриутробного существования в такой степени, что приспособительные реакции не реализуются, снижается жизнедеятельность плода и приспособляемость его к условиям существования в антенатальный и постнатальный периоды. Характерным является сходство реакций плода на изменение условий внутриутробного существования при различных заболеваниях беременных, отличающихся по этиологии и характеру возникающих патологических процессов.

Известно, что при тяжелом течении сердечно-сосудистых поражений, анемии, туберкулеза, диабета и других заболеваниях матери у плода возникает гипоксия, которая сопровождается нарушением окислительных процессов и всех видов обмена веществ в организме плода.

Имеются основания полагать, что при различных заболеваниях, так же как и при разнообразных осложнениях беременности, наблюдаются близкие друг к другу изменения условий внутриутробного существования, на которые плод отвечает сходными реакциями и возникающей гипоксией различной степени и продолжительности. Явления гипоксии плода усиливаются еще и действием интоксикации кислыми продуктами обмена при наличии ацидоза у беременных.

В этом отношении представляют интерес наши данные (В. Г. Второва, 1965), показывающие, что при диабете у беременной характерными

для внутриутробного состояния плода являются нарушения электролитного баланса и тяжелая степень кислородного голодания в сочетании с резким некомпенсированным метаболическим ацидозом. В результате этого часто наблюдается асфиксия у плода и новорожденного и перинатальная смертность составляет 14,5%.

Общность проявлений гипоксии при многих тяжелых заболеваниях может быть также связана с расстройством кровообращения и деструктивными процессами в плаценте, нарушающими обмен веществ между матерью и плодом.

Акушерам хорошо известны из практики случаи тяжелых асфиксий у внутриутробного плода при острой кровопотере у матери.

Исследования, проведенные И. М. Лебедевой (1959) в лаборатории, руководимой Н. Л. Гармашевой, показали, что плод чрезвычайно чувствителен к тем процессам, которые происходят в организме беременной животного в момент острой кровопотери. При этом реакция у плодов вызывается не столько внезапным обеднением крови матери кислородом, сколько рефлекторным сокращением сосудов, в том числе сосудов матки. Подтверждением сказанного является значительно меньшее влияние на плод той же самой острой кровопотери у матери, если кровопускание производится под наркозом, который ослабляет рефлекторные реакции вследствие наркотического торможения центральной нервной системы.

Хроническая анемия беременной крысы, вызванная потерей даже более трети всей массы крови, вполне совместима с жизнью плода. И. М. Лебедева пришла к выводу, что условия, отражающиеся на маточно-плацентарном кровообращении, наносят больший вред плоду, чем хроническая гипоксемия матери.

И. М. Лебедева отмечает наиболее тяжелую реакцию плода на асфиксию в ближайшие часы после острой кровопотери. При постгеморрагической анемии у животных в конце беременности плод более способен переносить состояние асфиксии, чем в ранние сроки, когда компенсаторные приспособления у плода еще недостаточны. По данным Л. С. Галевой (1950), анемия крольчих в первую половину беременности вызывает гибель плода, а во вторую — только замедление его развития.

Причиной кислородного голодания плода могут являться заболевания крови, приводящие к нарушению эритропоэза, и гипохромные анемии, нередко сопровождающиеся гипоксией кровяного типа у матери.

Сердечно-сосудистые заболевания с нарушением кровообращения, вызывая кислородное голодание материнского организма, часто сопровождаются наличием асфиксии плода как при внутриутробном его существовании, так и в первые минуты после рождения. У новорожденных нередко возникают признаки нарушения функций централь-

ной нервной системы, что можно связывать с расстройством газообмена плода и родовой травмой. Нередко дети у женщин с тяжелыми пороками сердца рождаются с признаками гипотрофии, но при условии тщательного ухода и правильного вскармливания развиваются удовлетворительно. При компенсированных пороках сердца у матери обычно

рождаются нормальные, функционально зрелые дети (В. И. Бодяжина и Л. В. Ванина, 1955).

В. И. Бодяжина и Л. В. Ванина, исходя из наблюдений, указывают, что при правильном режиме и лечении беременность у большинства женщин с пороками сердца, особенно компенсированными, заканчивается рождением доношенных, функционально зрелых детей. Правильному развитию плода, по-видимому, способствуют компенсаторные приспособления в виде повышения эритропоза и усиления двигательных реакций плода, увеличение пограничной площади плаценты.

Наличием хорошо развитых приспособительных реакций можно объяснить и рождение здоровых, функционально зрелых детей у некоторых женщин с явлениями нарушения кровообращения. Действительно, как установлено Е. В. Кравковой (1954), у плода женщины, страдавшей декомпенсиро-

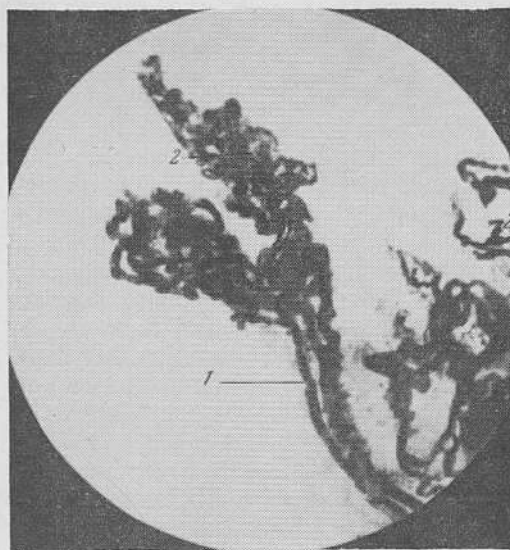


Рис. 5. Препарат конечных ветвей ворсинок зрелой плаценты с характерной архитектурой расширенных кровеносных капилляров в виде клубка ниток или «цветка сирени» при митральной болезни беременной с нарушением кровообращения. Сосуды инъецированы берлинской лазурью.

1 — сосуды стволовой части ворсинки; 2 — капилляры конечной ветви ворсинки. Микрофотограмма, объектив  $9 \times 0,20$ , окуляр  $10 \times$  (по А. С. Егорову).

ванным пороком сердца, количество гемоглобина и эритроцитов выше, чем у плода того же возраста, развивающегося при нормальной беременности. В. И. Бодяжина и Л. В. Ванина также наблюдали подобное явление, но лишь у части плодов, развивающихся при беременности, осложненной тяжелым заболеванием сердца. Авторы отмечают у значительного числа женщин, больных пороком сердца, увеличение веса плаценты и ее поверхности.

Хорошо известно значение обильного развития сосудистой сети в приспособительных механизмах, обеспечивающих нормальное снабжение плода кислородом и другими необходимыми ему веществами.

И. Ф. Жордания (1929) и др. отметили большой вес плода при лучшем развитии сосудистой сети плаценты, определяющей характер процессов обмена между кровью матери и плода.

А. С. Егоров (1962) на основании своих гистофизиологических исследований показал, что сосуды ворсинок плаценты при декомпенсированном пороке сердца у беременных значительно удлиняются в объеме, принимая характерную архитектуру в виде клубка, напоминающего по форме ветку цветущей сирени, в то время как сосуды конечных ворсинок из плаценты при доношенной беременности у здоровой женщины представлены в виде прямолинейных, одинакового диаметра капилляров в форме одной или двух петель (рис. 5, 6 и 7).

Изменения в архитектонике сосудов конечных ворсинок бывают выражены в зависимости от длительности и степени нарушения кровообращения у беременной женщины. А. С. Егоров изменение в сосудистой сети ворсинок рассматривает как компенсаторное приспособление при недостаточности кислорода и других видов обмена между матерью и плодом.

Наиболее тяжелые условия создаются для внутриутробного плода при митральной болезни, сопровождающейся гипотонией (А. П. Николаев, 1964). Имеются сообщения (С. Д. Астринский и др., 1958; Л. Э. Вайсман и М. В. Крачковская, 1961; О. А. Калманова, 1959; В. К. Пророкова, 1962; М. Дамбадорж, 1964, и др.) о неблагоприятном влиянии гипотонии у матери на внутриутробный плод. По данным С. Д. Астринского и др., при родах у женщин, страдающих гипотонией,



Рис. 6. Кровеносные капилляры конечных ветвей ворсинок плаценты при доношенной беременности у здоровой женщины с нормальным течением беременности и родов. Сосуды инъецированы берлинской лазурью.

1 — отдельные петли капилляров в конечных ветвях ворсинок; 2 — ствол ворсинки. Микрофотограмма, объектив  $9 \times 0,20$ , окуляр  $6,5 \times$  (по А. С. Егорову).



внутриутробная асфиксия плода наблюдалась в 3 раза чаще, чем в группе женщин с нормальным давлением. М. Дамбадорж отмечал внутриутробную асфиксию плода у 9,2% женщин с гипотонией.

Б. В. Кушников (1965) наблюдал неблагоприятное влияние гипотензивного синдрома у беременных на плод. Внутриутробная асфиксия плода имела у 17,6% женщин, страдавших гипотонией. У рожениц с нормальным артериальным давлением это осложнение встречалось в 2,68% случаев. Мертворождаемость доношенных детей, родившихся от женщин с гипотензивным синдромом, составила 8%, а у женщин с нормальным артериальным давлением — 0,06%. У матерей, имевших гипотонию, 10% детей родились в асфиксии, а у женщин с нормальным артериальным давлением — только 0,37% детей. Этот же автор отмечает у женщин с гипотензивным синдромом и более частое рождение детей с явлениями гипотрофии.

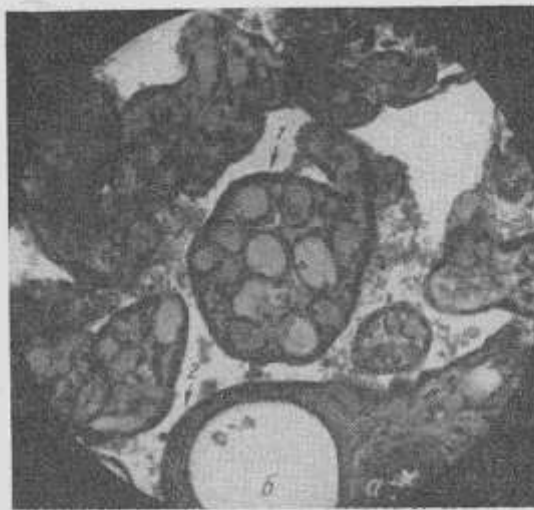


Рис. 7. Значительно расширенные кровеносные капилляры конечных ветвей ворсинок той же плаценты, что и на рис. 5. В родах острая сердечная недостаточность, отек легких, кесарево сечение, живой плод. Сосуды инъецированы берлинской лазурью.

1 — поперечный срез конечной ветви ворсинки и ее капилляров; 2 — стволовая часть ворсинки; а — стенка артерии; б — широкая, тонкостенная вена. Микрофотограмма, объектив  $21 \times 0,40$ , окуляр  $6,5 \times$ . Окраска гематоксилин-йодом (по А. С. Егорову).

ннение соединительнотканной прослойки, расширение капилляров, образование волокнистых структур и значительное число ворсинок с гиалиновым перерождением (рис. 8, 9).

Эти изменения свидетельствуют о преждевременном «старении» плаценты и медленном нарастании патологического процесса, протекающего по типу хронического заболевания. При гистохимических исследо-

Б. В. Кушников и М. Г. Василевский (1965) при изучении плацент от женщин, страдавших гипотензивным синдромом, выявили при микроскопическом и гистохимическом исследовании значительные морфологические изменения, указывающие на признаки регрессивных процессов в ткани плаценты: истончение синцитиального трофобласта, резкое уплот-

ваниях обнаружены: накопление гликогена, муко- и гликопротеинов, нейтральных и кислых мукополисахаридов, в частности хондроитинсульфатов типа А и С. Накопление названных веществ некоторые авторы рассматривают как фактор, понижающий проницаемость плаценты (Е. Н. Петрова, 1947; Л. П. Черемных, 1958; А. Я. Сульдин, 1964), как проявление регрессии плаценты вследствие различных патологических факторов (С. Л. Кейлин, 1963; Е. М. Юрьева и др., 1964), в том числе гипоксии (Т. В. Борима, 1963).

И. А. Аршавский (1959) указывает, что асфиксия новорожденных является следствием снижения возбудимости и лабильности дыхательного центра во время беременности и родов. Во время беременности асфиксия может быть вызвана хронической гипоксией и действием кислых продуктов обмена при интоксикации организма матери, возникающей при инфекционных заболеваниях и различного рода отравлениях вследствие перехода вредно действующих веществ из крови матери в кровь плода. Г. П. Полякова (1955) считает, что в возникновении внутриутробной асфиксии играют роль и токсические явления со стороны материнского организма, вызывающие изменения функционального состояния центральной нервной и сердечно-сосудистой систем плода.

Несомненно, что при инфекционных заболеваниях у матери неблагоприятное воздействие на плод усиливается вследствие гипертермии и влияния болезнетворных агентов, вызвавших заболевание материнского организма. При переходе из материнского организма в кровь плода токсических веществ наблюдается снижение возбудимости и лабильности центров плода, регулирующих функции сердечно-сосудистой, дыхательной и скелетно-мышечной систем. В результате происходит угнетение деятельности сердца, внутриутробных дыхательных дви-



Рис. 8. Расширение фетальных сосудов плаценты и истончение соединительнотканной прослойки. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение  $20 \times 10$ .

жений и обобщенных двигательных реакций плода, что сопровождается снижением обмена веществ и, в частности, явлениями гипоксии.

Исследования Čech (1957), Vojta (1958), Flamm (1959), С. М. Беккера (1963) и др. показывают роль внутриутробных инфекций в мертворождаемости и ранней детской смертности. По мнению Vojta, антенатальная гибель плода зависит главным образом от скрытых инфекций материнского организма, среди которых более изученными являются



Рис. 9. Гиалиновое перерождение ворсинки (1). Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение  $10 \times 40$ .

токсоплазмоз, бруцеллез и листериоз. В последнее время такое же значение придают и орнитозу, цитомегалии. Кроме того, ряд других инфекционных заболеваний матери (грипп, болезнь Боткина и др.) оказывает неблагоприятное влияние на плод и новорожденного, увеличивая как частоту асфиксий, так и перинатальную смертность.

Гипоксия плода возникает в результате расстройства кровообращения, вызванного инфекционным процессом у матери, или поражением плаценты. При этом большое значение имеет и изменение реактивности плода, в силу чего повышается его чувствительность к гипоксии.

Токсическое влияние на материнский организм наркотиков, отравление кровяными и другими ядами, приводя к нарушениям кровообращения, изменению химического состава крови, омывающей ворсинки плаценты, сказываются на состоянии плода и при соответствующих условиях приводят его к гипоксии, выраженной в различной степени.

Многие лекарственные вещества и токсические соединения, проникая через плаценту, оказывают воздействие на плод и новорожденного.

Многочисленные литературные данные (П. Кубасов, 1879; Р. Г. Бакиева, 1948; Smith и Barker, 1942; Crawford, 1959; Bannister, 1959; Argar, 1953; Flowers, 1957; Мoya и Thorndike, 1962, и др.) подтверждают, что плацентарный барьер проницаем для большинства веществ, применяемых в акушерской практике.

Токсическое воздействие особенно отражается на новорожденном, который после отделения от матери может находиться под воздействием лекарственных веществ, проникших ранее в его организм. В ряде случаев он не в состоянии противодействовать их влиянию без помощи материнского организма.

Примером могут служить морфин и подобные ему препараты: введение морфина беременной за несколько часов до родоразрешения не оказывает выраженного влияния на состояние плода; если же морфин введен незадолго до рождения ребенка, последний рождается в состоянии депрессии. Так, Little и Tovell (1949) ссылаются на задержку дыхания у 21,8% из 2195 новорожденных, матери которых получали морфин или его производные, и у 11,9% из 2649 женщин, получивших меперидин. В оживлении нуждались из первой группы 10,7% новорожденных и из второй группы 6,1%.

В настоящее время имеется обширная литература о влиянии на плод различных видов общего обезболивания, наркотических смесей и т. п.

Особенно отрицательное влияние на плод оказывают нарушения в технике наркоза, а также некоторые из веществ, применяемые в больших дозах или вводимые непосредственно перед рождением ребенка (Л. С. Персианинов и Г. П. Умеренков, 1965).

Вопрос о влиянии на плод интоксикации организма матери как при введении различных химических соединений, так и при различных заболеваниях нуждается в дальнейшем изучении.

Какие бы заболевания у матери ни были, но если они сопровождаются недостатком кислорода или сочетанием последнего с избытком углекислоты в крови материнского организма, это может приводить к кислородному голоданию плода. Однако в зависимости от степени гипоксии, быстроты ее нарастания и развития компенсаторных приспособлений как в организме матери, так и в организме самого плода будут возникать явления кислородного голодания у последнего. Этим только и можно объяснить, что при одной и той же тяжести клинического течения заболевания материнского организма наблюдаются различные изменения в состоянии плода. В одном случае внутриутробная асфиксия не возникает и плод рождается в хорошем состоянии. В другом же случае асфиксия как внутриутробная, так и после рождения бывает очень тя-

желой — новорожденного удается спасти лишь в результате применения комплекса всех мероприятий, направленных на борьбу с асфиксией. В третьем случае асфиксия настолько быстро наступает или бывает так сильно выражена, что плод погибает.

Асфиксия плода, обусловленная затруднениями циркуляции крови в сосудах пуповины или нарушениями маточно-плацентарного кровообращения. Эта группа причин является наиболее многочисленной. В акушерской практике хорошо известны случаи асфиксии при нарушении циркуляции крови в сосудах пуповины при наличии сдавливания сосудов пупочного канатика. Будет ли это затянувшийся истинный узел, прижатие пуповины предлежащей головкой или сдавливание пуповины последующей головкой при родах в тазовом предлежании плода, всегда нарушается приток оксигенированной крови из плаценты к плоду.

Роды в тазовом предлежании плода нередко приводят к возникновению внутриутробной асфиксии. Если обычная частота тазовых предлежаний составляет 3—4% к общему числу рожениц, то в группе женщин, у которых имела место асфиксия плода, тазовые предлежания встречаются в 3—5 раз чаще и составляют, по И. А. Штерну (1956), 10—16%, по Р. С. Козиной (1950) — 18%. И. А. Штерн указывает и на возрастание при этом частоты внутричерепных кровоизлияний в 6 раз (с 0,8 до 4,6%).

Хорошо известна опасность асфиксии при родах с поперечным положением плода, если они заканчиваются *per vias naturales* извлечением плода за тазовый конец. При этом в первую очередь страдает циркуляция крови в сосудах пуповины, когда последняя сдавливается при извлечении последующей головки.

Подобное же положение наблюдается и при тугом обвитии пуповины вокруг шеи, туловища или конечностей плода. Особенно часто тугое обвитие бывает вокруг шеи плода, иногда даже с образованием на шее странгуляционной борозды. При этом не только уменьшается или даже прекращается ток крови в сосудах пуповины, но и в результате сдавливания яремных вен происходят застой крови в сосудах мозга и рефлекторная остановка сердца.

В. Б. Файнберг и К. А. Гончарова (1957) отмечают, что дети при обвитии пуповины вокруг шеи в 10,7% случаев рождаются в легкой асфиксии, в 7,6% — с выраженными явлениями асфиксии и в 2,4% случаев последняя бывает настолько тяжелой, что оживление остается безрезультатным.

Исследования Н. Л. Гармашевой с сотрудниками (1952) показали, что значительное сужение просвета сосудов пуповины до полного их закрытия приводит к замедлению сердцебиения при прогрессирующем нарастании кровяного давления у внутриутробного плода. По мере даль-



нейшего усиления кислородного голодания и нарастающего замедления сердцебиения плода кровяное давление падает и наступает смерть. Экспериментальными исследованиями было установлено, что повышение кровяного давления и сопутствующее ему замедление сердцебиения внутриутробного плода наступают, как правило, почти мгновенно при раздражении барорецепторов пупочных сосудов, например при малейшем прижатии пуповины.

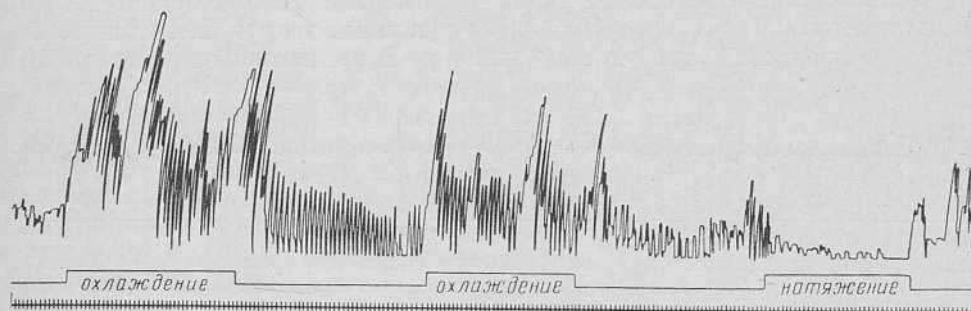


Рис. 10. Изменения дыхания у щенка под влиянием охлаждения и натяжения пуповины. Сверху вниз: дыхание, отметка о раздражении пуповины, отметка времени (1 секунда).

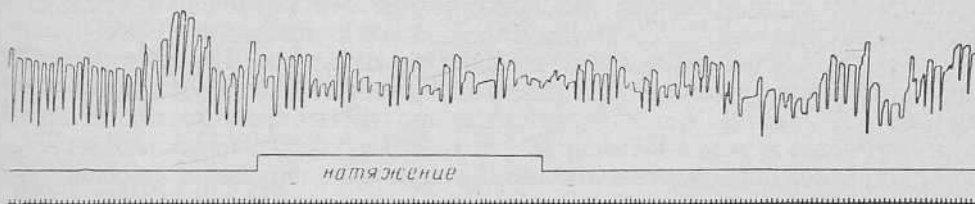


Рис. 11. Изменения дыхания у щенка под влиянием натяжения пуповины. Обозначения те же, что на рис. 10.

На основании гистологических исследований В. Т. Каминская (1954) определила наличие в пупочном канатике сильно развитой сети нервных окончаний, которые пронизывают стенки кровеносных сосудов. В области пупочного кольца особенно выражено обилие нервных окончаний, имеющих вид густой сети, что дало основание В. Т. Каминской предположить наличие мощной рефлексогенной зоны в области пуповины и смежной с ней коже пупочного кольца.

В. Г. Вартапетова (1957) в эксперименте на только что родившихся щенках обнаружила возможность появления патологических импульсов под влиянием натяжения или охлаждения пуповины (рис. 10, 11). Автор

считает, что натяжение пупочного канатика в родах может служить этиологическим моментом в возникновении внутриутробной асфиксии.

Приведенные литературные данные показывают, что сдавление пупочных сосудов не только нарушает приток оксигенированной крови к плоду, вызывая асфиксию, но и рефлекторным путем увеличивает ее глубину при раздражении пупочного канатика и проходящих в нем кровеносных сосудов.

Клинические наблюдения также подтверждают такое положение. Ведь нередко при очень тугом обвитии пуповины вокруг шеи плод рождается в асфиксии и его удается оживить. В противоположность этому



Рис. 12. Фонокардиограмма плода при выпадении пуповины у роженицы У. с ножным предлежанием плода. Резкое нарушение сердечной деятельности плода. Появление диастолического и систолического шумов. Замедление сердцебиения. Предсердно-желудочковая диссоциация. Плод срочно извлечен за тазовый конец в синей асфиксии, оживлен.

иногда плод погибает в результате асфиксии и при нетугом, но многократном обвитии пуповины. По-видимому, имеет значение не только нарушение циркуляции крови, но и натяжение пуповины.

Предлежание и выпадение пуповины. Из акушерской практики хорошо известно, как скоро наступает асфиксия у плода, если приходится прибегать к многократным вправлениям выпавших петель пульсирующей пуповины. Несмотря на то что пуповина часто не сдавливается предлежащей частью и кровообращение не нарушается в сильной степени, у плода быстро развиваются явления асфиксии (рис. 12). Все это вполне можно объяснить тем, что асфиксия плода наступает не только при сильном сдавлении пуповинных сосудов, но и при наличии термических (охлаждение) и механических раздражений пуповины, рефлекторно вызывающих спазм заложенных в ней сосудов, изменение сердечной деятельности и других функций у внутриутробного плода.

Предлежание и выпадение пуповины встречаются в среднем в 1% родов. Гибель плода при этом осложнении, по данным Г. Г. Гентера (1933), наблюдается более чем в 50% случаев (в 44—62,5%). Перинатальная смертность, как указывают Browne и McClure Browne (1964), колеблется между 30 и 50%.

Оболочечное, или плевистое, прикрепление пуповины может привести к асфиксии плода в родах, если головка плода прижимает проходящие по оболочкам сосуды к стенкам родового кана-

ла. Если же разрыв оболочек произойдет в месте прохождения сосудов, последние могут подвергнуться разрыву и тогда плоду угрожает смерть от кислородного голодания при остро протекающей кровопотере. Повреждение сосудов, идущих по оболочкам, чаще наблюдается в родах при разрыве плодного пузыря, но может быть и во время беременности. В последнем случае кровь изливается в полость яйца и приводит к гибели плода.

Асфиксия внутриутробного плода при преждевременной отслойке плаценты возникает вследствие полного или частичного прекращения циркуляции крови в маточно-плацентарной системе кровообращения. Плод при отслойке плаценты обычно не теряет свою кровь, но лишается достаточного притока кислорода вследствие все прогрессирующей отслойки детского места.

Кислородное голодание плода нарастает соответственно увеличению отслаивающейся поверхности плаценты, так как из маточно-плацентарной системы кровообращения выключается значительная часть сосудов, что приводит к уменьшению дыхательной поверхности плаценты. Асфиксия плода усиливается при отслойке плаценты за счет кислородного голодания материнского организма, вызванного острой кровопотерей.

Подобную картину возникновения асфиксии плода мы наблюдаем как при преждевременной отслойке плаценты, прикрепленной на нормальном месте, так и при наличии предлежания детского места, если отслаивается большая поверхность последнего.

При отслойке одной трети плаценты плод подвергается смертельной опасности, и его можно спасти лишь при быстром вмешательстве. Отслойка половины поверхности детского места всегда ведет к гибели плода. Внутриутробная смерть плода при отслойке плаценты особенно велика во время беременности, а также в период раскрытия и, по данным Е. И. Поволоцкой-Введенской (1927), колеблется от 48,9 до 90%. Смертность плодов при отслойке детского места в период раскрытия, по данным Г. Г. Гентера (1913), достигает 87,5%, а в период изгнания — 35,7%.

Дефицит в кислородном снабжении плода наблюдается при поздних токсикозах беременности и некоторых хронических и острых инфекционных заболеваниях матери, сопровождающихся патологическими изменениями в сосудах матки и нарушающих функциональные их свойства. В результате этого понижается циркуляция крови вследствие уменьшения просвета сосудов, ослабления сократительной способности сосудистых стенок, повышения порозности последних и т. д.

Для позднего токсикоза беременности, как убедительно показали исследования И. П. Иванова (1953), Д. Ф. Чеботарева (1956) и Г. М. Салганника (1953), характерными являются изменения капиллярного

кровообращения в почках и других органах. Подобные же явления отмечаются и в плаценте, что увеличивает нарушения в маточно-плацентарной системе кровообращения.

А. С. Егоров (1962) на основании своих гистологических исследований указывает, что при нефропатии стенки артериальных сосудов

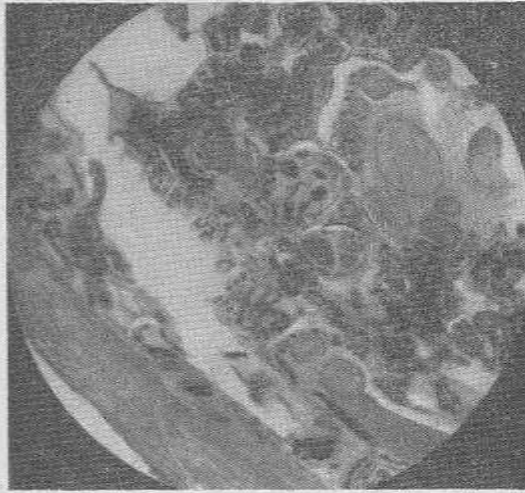


Рис. 13. Сосуды ворсинок зрелой плаценты при эклампсии, инъецированные берлинской лазурью. Гистологический препарат. Поперечный срез стволочной части ворсинки. Видны широкие просветы вен, узкие просветы артерий и тонкие, извитые, неравномерного диаметра капилляры конечных ветвей ворсинок. Микрофотограмма, объектив  $9 \times 0,20$ , окуляр  $6,5 \times$  (по А. С. Егорову).

стволовых ворсин значительно утолщены, просвет их сужен или закрыт, по-видимому, вследствие гипертонуса мышечного слоя. Вены средних и периферических участков стволочных ворсин шире обычных. Капилляры конечных разветвлений ворсинок неравномерного диаметра, преимущественно тонкие ( $5-7 \mu$ ); в отдельных участках плаценты они широкие (до  $10-12 \mu$ ), извитые, неравномерной толщины на протяжении. При эклампсии наблюдается еще большее несоответствие между артериальным и венозным руслом в периферических и средних участках стволочных ворсинок (рис. 13 и 14).

В тяжелых случаях токсикоза всегда имеется значительная недостаточность плаценты.

Помимо этого, при эклампсии с частыми судорож-

ными припадками асфиксия плода наступает в связи с обеднением кислородом материнского организма.

Поздние токсикозы беременности встречаются примерно в 2—4% случаев к общему числу беременных, но в группе матерей, у детей которых была асфиксия в родах, токсикозы бывают в 2—4 раза чаще (Д. Д. Лифшиц, 1949; Р. С. Козина, 1950; Р. Г. Бакиева, 1961; С. И. Шавшукова и др., 1958).

К. П. Улезко-Строганова (1900) своими обстоятельными исследованиями показала наличие больших патоморфологических изменений в плаценте при поздних токсикозах беременности. Наиболее характер-

ными являются дегенерация синцития и поражения сосудов ворсин с наличием кровоизлияний, тромбов и инфарктов.

З. Ф. Дробеня (1955) находила выраженные патоморфологические изменения в плаценте при поздних токсикозах беременности (рис. 15—17). Эти изменения приводят к глубокому расстройству плацентарного кровообращения и проявляются в резком полнокровии сосудов ворсин, кровенаполнении межворсинчатых пространств, некрозе ворсин, кровоизлияниях в их строму и отеке. Наблюдается также гиалиноз ворсин и стенок сосудов.

Патоморфология плаценты при поздних токсикозах беременности изучена рядом авторов (А. Н. Морозова, 1946; Г. М. Салганник, 1953; З. Ф. Дробеня, 1955; К. Н. Сызганова, 1951; Т. В. Борима, 1963; Wislocki и Dempsey, 1946, и др.), указывающих на деструктивные изменения в децидуальной оболочке и ворсинах с наличием кровоизлияний, некрозы, мелкоклеточную инфильтрацию и др.

По мнению С. М. Беккера (1964), имеется значительная переоценка значения в мертворождении позднего токсикоза.

Литературные данные действительно противоречивы. Если, по данным Е. А. Тихенко (1956), поздний токсикоз является причиной мертворождения в 3,2% случаев, а по С. Л. Кейлину (1948) — в 7,9%, то Р. С. Козина (1950) указывает 13,5%, Л. Г. Красулина (1957) — 29,3%, а С. А. Адинцова (1958) — даже 36,6%. С. М. Беккер видит такую разнозначность в упрощенной трактовке диагноза «поздний токсикоз». Следует отличать токсикоз «чистый», или «первичный», от токсикоза «сочетанного», или «вторичного», развивающегося на фоне других хронических заболеваний (З. В. Майсурадзе, 1954; З. В. Светлова, 1957; С. М. Беккер, 1958; Varon и Bernardzykowa, 1956, и др.).

Вполне понятно, что при сочетании у беременных позднего токсикоза с другими заболеваниями состояние женщины страдает в большей



Рис. 14. Препарат из той же плаценты, что и на рис. 13. Извитые, неравномерной ширины капилляры конечных ветвей ворсинки. Сосуды инъецированы берлинской лазурью. Микрофотограмма, объектив  $9 \times 0,20$ , окуляр  $6,5 \times$  (по А. С. Егорову).



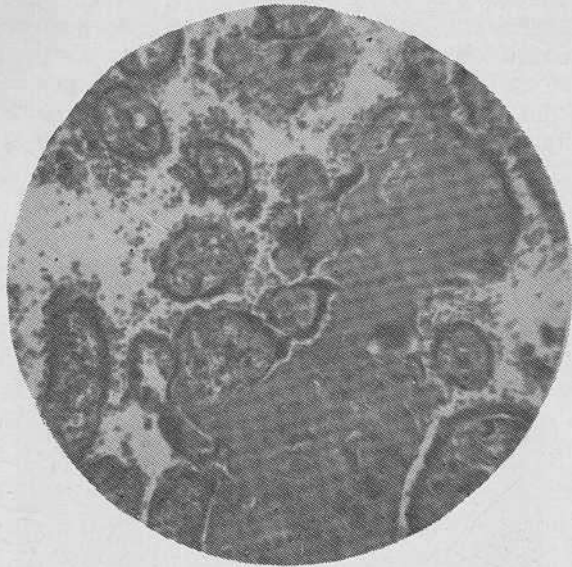


Рис. 15. Плацента при нефропатии. Роды доношенным плодом. Кровеносные сосуды ворсин переполнены кровью. Между ворсинами — кровяные элементы. Микрофотограмма. Объектив 20, окуляр 15.

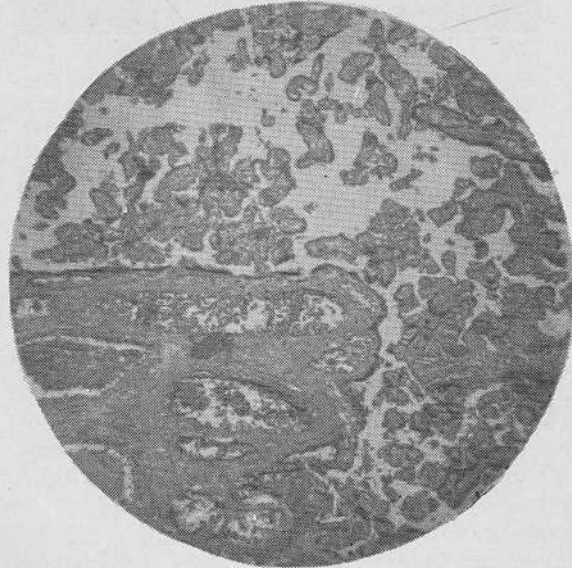


Рис. 16. Плацента при эклампсии в родах. Преждевременные роды. Отек ворсин, большое количество омертвевших ворсин. Кровеносные сосуды ворсин растянуты, наполнены кровью. Микрофотограмма. Объектив 8, окуляр 10.

степени, а внутриутробная асфиксия плода и его гибель наблюдаются более часто. При токсикозах беременности, сочетанных с другими заболеваниями (гипертоническая болезнь, органические поражения почек, сердца и др.), частота гибели внутриутробного плода будет несравненно больше и причиной смерти плода будет не столько токсикоз, сколько основное заболевание, на фоне которого токсикоз развился (С. М. Беккер, 1964).

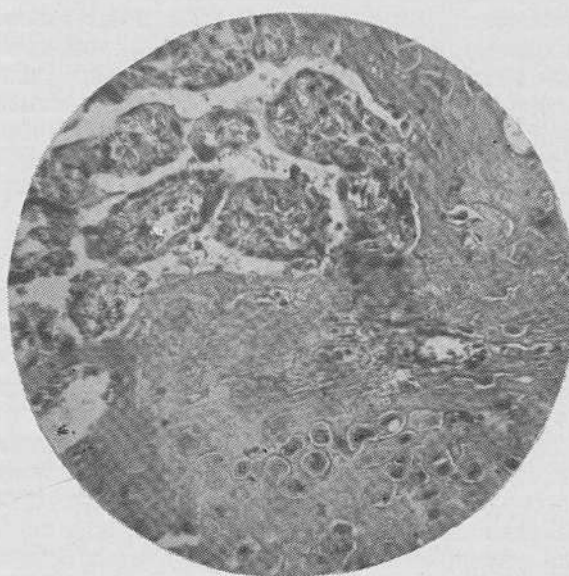


Рис. 17. Плацента при эклампсии в родах. Роды доношенным плодом. Строма ворсин имеет вид рыхлой сетчатой массы, стенки кровеносных сосудов утолщены. Ворсины различных размеров, кровеносные сосуды растянуты, содержат умеренное количество крови. Часть ворсин омертвела. Микрофотограмма. Объектив 20, окуляр 15.

З. В. Светлова (1957) показала, что при «чистом» токсикозе мертворождаемость составляет 4,4%, а при «сочетанном» — 11,7%, т. е. в  $2\frac{1}{2}$  раза больше.

Перенашивание беременности часто приводит к кислородному голоданию плода, и последний не только страдает, но и нередко погибает от внутриутробной асфиксии. Прежде всего в возникновении асфиксии плода имеют значение морфологические изменения в плаценте, вызывающие нарушение в маточно-плацентарной системе кровообращения.

Е. Я. Ставская (1949) указывает на уменьшение величины просветов крупных сосудов плодовой поверхности плаценты. Просветы этих сосудов принимают щелевидный характер, облитерируются. Изменения в стенках сосудов Е. Я. Ставская связывает с отложением

фибриноидных масс вокруг сосудов. В части ворсинок плаценты при перенашивании беременности обнаруживается запустевание кровеносных сосудов, образование фиброзной ткани. Такие плотные фиброзные, лишенные сосудов ворсинки становятся маленькими, теряют синцитий и на препаратах выявляются в виде небольших островков, расположенных между трабекулами далеко друг от друга.

А. С. Егоров (1962) отмечает, что при гистологическом исследовании плаценты при перенашивании беременности наиболее типичными являются фибриноидные массы вокруг ворсинок и изменения в сосудах и стромах ворсин. «Почти в каждом препарате мы видели ворсинки, окруженные «панцирем» фибриноидной ткани, участок некроза и петрификации стромы плаценты. Склероз стволочных ворсин — один из постоянных признаков перенашивания беременности» (А. С. Егоров). При своих гистологических исследованиях автор часто обнаруживал значительно выраженную петлистость с перехватами в сосудах конечных ворсинок. Диаметр этих капилляров не превышал 5  $\mu$ , в то время как в норме диаметр капилляров был 6—8  $\mu$ . А. С. Егоров часто находил при перенашивании беременности непосредственно на стенках крупных стволочных ворсин ответвления новых конечных ворсинок, которые не определялись в препаратах плацент при нормальной беременности. Указанное явление автор склонен рассматривать как одно из компенсаторных приспособлений для улучшения плодового плацентарного кровообращения.

По литературным данным, перенашивание беременности встречается у 9—16% беременных. Вполне понятно, что при возникновении дегенеративных изменений в плаценте, особенно при их значительном развитии, нарушается снабжение плода. Помимо того, наступлению внутриутробной асфиксии плода способствует повышенная чувствительность переносимого плода, и последний в ответ на различные раздражения и кислородное голодание отвечает истинными дыхательными движениями. Это приводит при внутриутробном существовании к аспирационной асфиксии. Крупный перезрелый плод с плотной головкой осложняет течение родового акта, принимающего нередко патологический характер. В результате при перенашивании беременности у плода часто наблюдается механическая внутричерепная травма, сопутствующая внутриутробной асфиксии или обуславливающая последнюю.

Аномалии родовой деятельности и связанные с этим осложнения часто приводят вследствие нарушения маточно-плацентарного кровообращения к развитию кислородного голодания плода и возникновению асфиксии.

При сокращениях маточной мускулатуры приток материнской крови к плаценте уменьшается, но во время физиологически протекающих родов благодаря компенсаторным приспособлениям и правиль-

ному чередованию сокращений матки и пауз между ними это не приводит к кислородному голоданию плода.

Аномалии родовой деятельности, сопровождаясь длительным течением родов или укорачивая паузы между схватками, приводят к уменьшению кровяного русла в области плацентарной площадки и циркуляции крови. Такие же последствия вызывает чрезмерная ретракция полого мускула при затянувшемся периоде изгнания. Особенно опасна дискоординированная родовая деятельность с судорожными сокращениями маточной мускулатуры, вызывающими длительное сжатие маточно-плацентарных сосудов и уменьшение кровяного русла в области прикрепления плаценты. Если при этом не будет оказана немедленная помощь, плод погибает в результате асфиксии. Остро возникающее кислородное голодание плода и его асфиксия нередко наблюдаются при стремительных родах с чрезмерно сильными, частыми и длительными схватками при быстро протекающем периоде изгнания.

В нашей клинике (В. С. Мериакри) при определении показателей дыхательной функции при быстрых родах было показано пониженное по сравнению с таковыми при нормальных родах содержание кислорода в крови сосудов пуповины, уменьшение венозно-артериальной разницы, нарастание ацидоза с истощением щелочных резервов и буферных оснований, с накоплением в крови недоокисленных продуктов обмена (табл. 2).

В подобных случаях внутриутробная асфиксия наступает вследствие очень быстрой и сильной ретракции полого мускула матки и резкого сжатия ее сосудов вообще и в области плацентарного ложа в частности.

Акушерам хорошо известны асфиксия и последующая гибель плода при типичной картине угрожающего разрыва матки, при котором наблюдаются чрезмерная ретракция верхнего отдела матки и судорожные сокращения ее мускулатуры.

Дискоординированная родовая деятельность с судорожными сокращениями матки может наблюдаться при неправильном использовании лекарственных веществ, гормональных и им подобных препаратов (питуитрин, окситоцин и т. д.), а также при неумелом или грубом проведении акушерских операций без глубокого наркоза (поворот плода на ножку, извлечение плода за тазовый конец, низведение ножки и др.). Чем больше упорствует врач при этом, нарушая общепринятые правила и приемы при выполнении внутриматочных манипуляций, тем сильнее сокращается матка и тем быстрее погибает плод от асфиксии. Только немедленное прекращение подобных манипуляций, глубокий наркоз в сочетании с применением спазмолитических средств могут привести к спасительному для плода расслаблению маточной

Таблица 2

## Средние показатели дыхательной функции плода при быстрых и нормальных родах

Показатели	Быстрые роды		Нормальные роды	
	вена пуповины	артерия пуповины	вена пуповины	артерия пуповины
Насыщение кислородом (в %)	55,0±3,5	43,0±4,5	58,0±3,9	39,0±2,5
Венозно-артериальная разница (в %)	12,0±1,0		19,0±3,2	
pH	7,08±0,05	7,05±0,03	7,20±0,08	7,16±0,04
pCO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	31,8±3,3	32,5±4,5	29,7±4,4	31,4±3,2
ВВ (в м-экв./л крови)	32,7±4,6	31,5±2,9	32,5±3,6	28,9±5,6
SB (в м-экв./л крови)	12,0±1,4	11,5±2,5	13,4±4,2	12,8±3,8
BE (в м-экв./л крови)	-15,7±3,6	-17,0±1,9	-13,3±3,6	-15,2±2,8
AB (в м-экв./л плазмы)	12,7±1,3	13,1±2,2	13,8±1,7	14,1±2,2
CO <sub>2</sub> (в м-экв./л плазмы)	12,5±2,6	12,8±3,3	12,5±3,8	14,7±5,8
Оценка по шкале Аргар	6—9		7—10	

мускулатуры и восстановлению маточно-плацентарного кровообращения.

Среди осложнений беременности и родов, сопровождающихся нарушением маточно-плацентарного кровообращения и последующим развитием гипоксемии плода и возникновением асфиксии, а нередко и мертворождением, одно из первых мест занимают слабость родовой деятельности и затяжные роды.

По данным Свердловского института охраны материнства и детства (Д. Д. Лифшиц, 1949), в группе матерей, дети которые родились в асфиксии, слабость родовой деятельности наблюдалась у 41,6%, а затяжные роды — у 50% женщин при общей частоте затяжных родов по институту в 17,9%.

По данным П. А. Белошапко (1958), при слабости родовой деятельности мертворождаемость увеличивается в 2—3 раза, а по А. М. Оленевой (1953), она составляет 13,4%. Т. И. Черменская (1958) указывает, что мертворождаемость при слабости схваток была в 1,9%



случаев, угрожающая внутриутробная асфиксия — в 21,5% и асфиксия новорожденных — в 4,4% случаев. При всех видах слабости родовой деятельности Т. И. Черменская (1958) отмечала более резко выраженное по сравнению с физиологическими родами процентное падение насыщенности кислородом артериальной крови матери. А. И. Булавинцева (1958) наблюдала у всех женщин с затяжным течением родов значительное падение насыщенности крови кислородом, достигающее во втором периоде родов 15%.

Из приведенных данных совершенно ясно большое значение слабости родовой деятельности в возникновении условий, способствующих развитию внутриутробной асфиксии плода. Если же учесть, что частота слабости родовой деятельности, по литературным данным, составляет от 4 до 10% (П. А. Белошапко, 1958; А. И. Петченко, 1956; А. С. Толстых, 1958; М. А. Петров-Маслаков, 1958, и др.), то из этого ясно, как важно учитывать возможность возникновения асфиксии и своевременно предупреждать последнюю или бороться с асфиксией, когда она уже наступила.

Число случаев и тяжесть внутриутробной асфиксии возрастают при неправильном ведении родов, осложненных аномалиями родовой деятельности. Нельзя считать оправданным длительное пассивное выжидание (свыше 6 часов) при преждевременном отхождении вод или отказ от мероприятий по регулированию и усилению родовой деятельности, или запоздалое их применение при наличии показаний к стимуляции. Однако поспешное или чрезмерное непрерывное применение методов стимуляции ведет к дезорганизации родовой деятельности и лишь приближает, а не отдалает наступление внутриутробной асфиксии плода. Наличие узкого таза, которое ведет к затяжным родам, увеличивает число асфиксий и неблагоприятных исходов родов.

Частота случаев асфиксии особенно возрастает при оперативных вмешательствах. По данным П. А. Белошапко (1958), при наложении акушерских щипцов у женщин со слабостью родовой деятельности в 24,3% случаев новорожденные родились в асфиксии. Конечно, при этом не столько сама операция, сколько предшествующая ей патология родов, явившаяся показанием к операции, предопределяет возникновение столь большого числа асфиксий. Каждый акушер хорошо знает, насколько спасительно для плода, находящегося в асфиксии, своевременное применение оперативного вмешательства, позволяющего быстро закончить роды (щипцы, извлечение плода за тазовый конец, кесарево сечение и др.). Однако нередко запоздалое применение операции не может спасти погибающий плод и это, безусловно, в известной степени увеличивает число как асфиксий, так и мертворождений при оперативных вмешательствах. Иначе трудно объяснить исключительно высокую частоту асфиксий при кесаревом сечении, которая, по наблюдениям

А. А. Лебедева (1950), возрастает в 13 раз или при наложении акушерских щипцов — в 4 раза. Несомненно, когда имеется асфиксия плода, оперативное вмешательство будет наиболее рациональным при раннем его применении.

А. С. Слепых (1965), приводя данные зарубежных и отечественных авторов, исчисляет перинатальную смертность при кесаревом сечении в 7,53% и указывает, что в 44% можно было бы предупредить мертворождения и смертность новорожденных при своевременности операции, правильном ее выполнении и рациональном уходе за родившимся ребенком.

Весьма важным является вопрос о применении метода обезболивания при операциях, производимых при угрозе или наличии асфиксии у внутриутробного плода. По данным И. А. Штерна (1956), при кесаревом сечении с применением наркоза асфиксия плода наблюдалась в 54% случаев, при этой же операции под местной анестезией частота асфиксии снизилась до 7,8%.

По нашим наблюдениям, кесарево сечение под местной анестезией создает наиболее благоприятные условия для плода. Особенно целесообразной является комбинация местной анестезии по Вишневскому с нейроплегическими средствами. На фоне нейроплегии операция под местной анестезией проходит в спокойной обстановке. Больная при этом дремлет или спит и, таким образом, на своей операции не «присутствует». На состояние же плода отрицательного влияния такие нейроплегические средства, как ларгактил или аминазин, примененные в обычных дозах, не оказывают (Л. С. Персианинов, 1962; Б. Я. Сенкевич, 1964; Т. В. Червакова, 1960).

На основании этого вид обезболивания при акушерских операциях всегда следует тщательно обсудить в интересах как матери, так и плода. Наркоз не всегда может быть заменен местным обезболиванием (угрожающий разрыв матки, преэклампсия и эклампсия и др.) независимо от его влияния на плод, а иногда в результате применения наркоза можно спасти плод, находящийся в тяжелой асфиксии при судорожных или чрезмерно сильных и частых сокращениях матки.

Асфиксия плода, обусловленная заболеваниями плода и нарушениями функции его центральной нервной системы. Такие пороки развития плода, как анэнцефалия, гидроцефалия, грыжи головного и спинного мозга, двух- или трехкамерное сердце и другие тяжелые пороки сердца, приводят обычно к наступлению асфиксии вскоре после рождения.

У таких новорожденных имеющиеся в структуре и функциях организма изменения являются чаще всего несовместимыми с жизнью, и ребенок погибает вскоре после рождения, как только прекращается приток оксигенированной крови по сосудам пуповины.

Асфиксия нередко бывает обусловлена наличием внутричерепной травмы, наступившей под влиянием травматических внешних воздействий на плод вообще и его головку в частности. Такие патологические процессы, как кровоизлияние в мозг и его оболочки, отек и сдавление мозга, надрыв мозжечкового намета, обычно сопровождаются состоянием асфиксии, выраженной в той или иной степени.

По данным различных авторов (С. Л. Кейлин, 1948; Р. С. Козина, 1950, и др.), родовая травма при мертворождении является причиной смерти в 22—43% случаев.

З. Г. Ревуцкая, Г. К. Степанковская, И. Н. Дмитриук и О. Р. Костенко (1960), анализируя причины смертности новорожденных в Киеве за 1957—1958 гг., указывают, что первое место среди них занимает родовая травма (40,3%). Цифры эти, безусловно, не отражают фактического состояния вопроса о родовой травме, так как к последней нередко причисляют все внутричерепные кровоизлияния независимо от причины, их вызвавшей. Однако несомненно, что механическая родовая травма, приводящая к возникновению различных патологических процессов в головном и спинном мозгу, может сопровождаться развитием асфиксии.

И. С. Дергачев (1964) наблюдал родовую травму в 40,5% к числу вскрытых мертворожденных и умерших новорожденных. В 14% случаев она являлась основной причиной смерти плода или новорожденного ребенка. В 26,5% родовая травма возникла на фоне асфиксии при наличии выраженных нарушений маточно-плацентарного кровообращения.

Родовая травма у плода возникает при родах, осложненных аномалиями родовой деятельности, наличием узкого таза, неправильным положением плода и др. Количество родовых травм увеличивается при оперативном родоразрешении (поворот плода на ножку, извлечение за ножку, извлечение за тазовый конец, акушерские щипцы, применение вакуум-экстрактора и др.), а также при родах в тазовом предлежании. В снижении числа родовых травм большое значение имеет соблюдение показаний и условий для оперативного родоразрешения и правильное выполнение оперативных приемов и манипуляций.

Гемолитическая болезнь новорожденных, чаще всего обусловленная резус-конфликтом между матерью и плодом, приводит к анемии внутриутробного плода и связанному с этим кислородному голоданию. У женщины с резусотрицательной кровью в период беременности резусположительным плодом образуются специфические антитела в ответ на проникновение в кровь резус-фактора своего плода. Эти резус-антитела, проникая через плаценту в кровь плода, вызывают внутрисосудистую агглютинацию и разрушение его резусположительных эритроцитов. В результате возникает гемолитическая болезнь плода и новорожденного, главным симптомом которой является анемия.

Гемолитическая болезнь новорожденных может наблюдаться при групповой несовместимости крови плода и матери, а также при резус-положительной крови у них, если имеются различные разновидности резус-фактора.

Sech и др. (1960) указывают, что инфекции часто сопровождают резус-конфликт. Исходя из этого, при наличии сенсибилизации у беременных с резусотрицательной кровью ряд авторов проводит лечение препаратами типа бийохинола, начиная внутримышечные инъекции с первых месяцев беременности (по 1—2 мл 1 раз в 5—7 дней, всего 8—10 инъекций).

Профилактические и лечебные мероприятия с широким применением обменных переливаний крови при резус-конфликте позволили снизить число мертворождений с 44,2 до 7,3% и количество летальных исходов у детей при гемолитической болезни с 22,5 до 7,3% (Г. П. Полякова, 1964).

По нашим данным, такое же значительное снижение мертворождений и смертности новорожденных при гемолитической болезни наблюдалось в акушерских клиниках Минского и II Московского медицинских институтов. Так, А. А. Черняк (Минск, 1958) отмечает снижение летальности при тяжелых формах гемолитической болезни новорожденных с 64—70 до 17—10%; И. Р. Зак (Москва, 1961) при широком применении лечебно-профилактических мероприятий у женщин, сенсибилизированных к резус-фактору, указывает на более благоприятные результаты. По его наблюдениям, мертворождаемость и смертность новорожденных при резус-конфликте снизились в 3 раза. Особенно благоприятные результаты для плода были в группе женщин, находившихся под диспансерным наблюдением.

При своевременном и правильном использовании обменных переливаний крови при гемолитической болезни новорожденных летальные исходы наблюдались в 10,9%, а при исключении группы детей с отечной формой заболевания — в 7,28% (Л. С. Персианинов, 1964).

Гемолитическая болезнь сказывается отрицательно на кислородном снабжении плода не только в результате анемии последнего, но и вследствие изменений в плаценте. Как показали исследования А. А. Черняк и Т. С. Рабцевич (1959), плацента при гемолитической болезни у плода увеличена в размерах и вес ее при тяжелых формах болезни достигает 1000—2000 г. Ворсины имеют различную величину; диаметр их в среднем равняется 91 м. Часто встречаются ворсины с неровными очертаниями и отеком стромы, полнокровием сосудов. В резко отечной базофильной строме обнаруживаются крупные клетки Гофбауэра. Капилляры, сохраняющиеся главным образом по периферии ворсин, расширены и выполнены ядерными формами эритроцитов (рис. 18, 19 и 20). Последняя особенность была отмечена и Potter (1953).

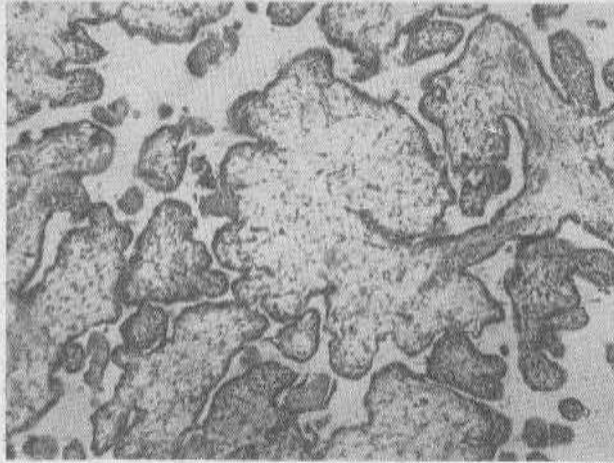


Рис. 18. Плацента при врожденном общем отеке плода. Увеличение ворсины, диаметр их достигает 375  $\mu$ . Окраска гематоксилин-эозином. Окуляр 10, объектив 8.



Рис. 19. Ворсины с неровными очертаниями и резко отеочной базофильной стромой с крупными клетками Гофбауэра. Покрывающий синцитиальный слой местами пролиферирует. Окраска гематоксилин-эозином. Окуляр 10, объектив 40.



Патологоморфологические изменения в плаценте соответствовали тяжести заболевания у плода и были тем сильнее выражены, чем тяжелее была форма гемолитической болезни. Но независимо от этого в плаценте наблюдались изменения и общие для всех форм заболевания: при микроскопическом исследовании обнаруживались отек стромы, полнокровные сосуды ворсин и очаги некроза, местами с петрификацией.

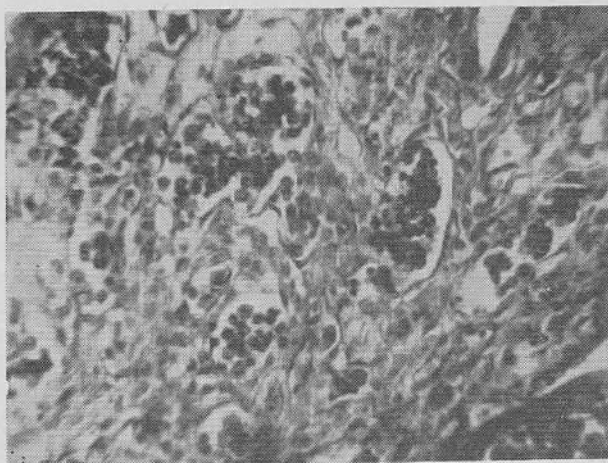


Рис. 20. Плацента при желтушной форме гемолитической болезни (летальный исход). Отек стромы с полнокровием сосудов; в просвете их ядерные эритроциты. Окраска гематоксилин-эозином. Окуляр 10, объектив 40.

За последние годы в литературе появляется все больше и больше высказываний о недооценке роли и значения инфекции в мертворождении и возникновении асфиксии у плода (С. М. Беккер, 1963; А. А. Додор, 1963; Л. Д. Ярцева, 1963; Flamm, 1959, и др.).

В настоящее время еще недостаточно учитывается то обстоятельство, что при явном внутриутробном поражении плода инфекцией беременная женщина может оставаться практически здоровой. Сеч и Drasnar (1960) при анализе причин повреждений и гибели плодов отмечают, что до сих пор больше внимания уделялось острым и хроническим инфекциям. Эти авторы, проводя тщательные серологические исследования, обнаруживают наиболее частые повреждения плода при бессимптомной инфекции.

Классическим примером является группа антропозоонозов (бруцеллез, токсоплазмоз, орнитоз, риккетсиоз и др.).

Исследования Л. Д. Ярцевой (1963) при листериозе плода показывают, что женщина, будучи бациллоносителем, при наступлении беременности становится источником заражения плода в силу положительного тропизма листерелл к беременной матке. Из 78 беременных, у которых при клиническом, серологическом и бактериологическом исследовании был выявлен листериоз, в анамнезе отмечалось у 41,1% из них самопроизвольное прерывание беременности, у 19,2% — перинатальная смертность и у 5,9% — пороки развития плода.

Л. Д. Ярцева проследила у 78 женщин исход настоящей беременности и указывает на то, что 17 женщин родили мертвых детей, 6 детей погибли вскоре после родов. Пороки развития были у 15 детей.

Весьма интересным является то, что при внутриутробной смерти недоношенного плода (вес 1450 г, длина 39 см), наступившей, по данным клиники и аутопсии, в результате асфиксии, во время бактериологического исследования из всех органов плода высеяна чистая культура листерелл. В другом случае при родах в тазовом предлежании недоношенный плод весом 1750 г погиб в результате асфиксии. У плода выявлены гидроцефалия, арахноидит и множественные уродства. Серологически установлено заболевание плода листериозом. Наконец, в третьем случае, приводимом также С. М. Беккер, при первых срочных родах наблюдалось многоводие и рождение мертвого плода весом 1400 г с наличием множественных уродств. Серологически и морфологически установлено заболевание плода листериозом.

Нагпалс и Тогр считают, что  $\frac{1}{5}$  мертворождений и ранней детской смертности связана с внутриутробной инфекцией. По данным Wallace, эта цифра возрастает до 25%, а по Chase — до 36% (цит. по С. М. Беккеру, 1963).

Таким образом, в настоящее время необходимо больше уделять внимания инфекционным заболеваниям плода, которые могут наблюдаться при беременности у женщин с наличием бациллоносительства или хронических инфекций.

Наблюдения А. С. Чирковой (1960) показывают, что у женщин, имевших в прошлом отягощенный акушерский анамнез, после профилактического лечения антибиотиками и бийохинолом во время последующей беременности наблюдались более благоприятные исходы.

При возникновении внутриутробной асфиксии и внутричерепных кровоизлияний у плода имеют значение не только те или иные вредоносные воздействия, которым подвергается плод, но и его чувствительность к ним. Хорошо известно из акушерской практики, что при относительно одинаковых осложнениях беременности и родов лишь некоторые дети рождаются в асфиксии, а другие рождаются совершенно здоровыми. Кроме того, асфиксия у внутриутробного плода может наблюдаться и при нормальном течении родового акта.

Вполне понятно, что чувствительность плода, связанная с его морфологическими и функциональными особенностями, будет иметь большое влияние при тех или иных воздействиях на плод во время беременности и родов. При резко измененной чувствительности плода и его неполноценности даже самое нормальное течение родового акта будет для такого плода непосильной нагрузкой и может вызвать асфиксию или внутричерепное кровоизлияние с последующим развитием асфиксии. Если же беременность и родовый акт осложняются, то воздействие на плод еще более возрастает.

Несмотря на важность вопроса о сопротивляемости плода, причины функциональной неполноценности его изучены далеко недостаточно. Реактивность плода во время внутриутробного развития подвержена большим влияниям и может быть изменена в результате различных патогенных воздействий со стороны организма матери или внутриутробных заболеваний самого плода. На развитие и состояние плода могут оказывать значительное воздействие гормональные влияния. Исследования Н. Л. Гармашевой с сотрудниками (1959) показали, что от гормональных влияний зависит и реакция плода на асфиксию. Так, при экспериментальном аллоксановом диабете, вызванном в последние дни беременности, плод подопытного кролика может жить в условиях асфиксии значительно дольше, чем контрольный, и его дыхательная реакция оказывается резко ослабленной (С. Е. Дризгалович-Егорова, 1959). Н. Л. Гармашева считает, что большую частоту внутриутробной гибели плодов у женщин, страдающих диабетом, нельзя объяснить повышением чувствительности плодов к асфиксии. У новорожденных животных соотношение меняется: подопытные крольчата гибнут в результате асфиксии раньше контрольных. По-видимому, как указывает Н. Л. Гармашева, это является одним из проявлений их меньшей приспособляемости к самостоятельной внеутробной жизни вследствие эндокринных расстройств, вызванных диабетом матери.

Гипоксия плода часто возникает при переходе к внеутробной жизни в результате нарушения метаболических процессов с нарастанием ацидоза.

В сборнике работ «Патофизиология внутриутробного развития», вышедшем под редакцией Н. Л. Гармашевой (1959), приведен ряд интересных данных, показывающих, что различные патологические процессы, возникающие в материнском организме во вторую половину беременности, нередко приводят к изменению реактивности плода, выражающемуся в повышении его чувствительности к асфиксии.

Исследования нашего коллектива клиники показывают выраженные изменения реактивности плода при поздних токсикозах (И. В. Ильин, 1965; С. П. Терешкова, 1966), серологической несовместимости крови матери и плода (В. М. Сидельникова, 1966), перенашивании бере-

менности и сердечно-сосудистых заболеваниях (И. В. Ильин, 1965), диабете (В. Г. Второва, 1965), хронической гипоксии, возникшей при различных патологических процессах (Л. С. Персианинов и Т. В. Червакова, 1966). Большое значение в этом отношении имеют нарушения деятельности эндокринной системы матери, заболевания, сопровождающиеся нарушением метаболических процессов, особенно с увеличением ацидоза (Г. М. Савельева, Г. П. Мартынова, 1966), изменением регуляции сосудистого тонуса, и многие другие.

Асфиксия новорожденного, обусловленная полной или частичной непроходимостью дыхательных путей для воздуха. Подобная асфиксия наблюдается при пороках развития дыхательных путей и вследствие попадания в дыхательные пути слизи и околоплодных вод из родового канала при внутриутробном дыхании плода. Асфиксия в этих случаях начинается вскоре после рождения плода.

В настоящее время хорошо известно, что существуют внутриутробные дыхательные движения, которые у человеческого плода можно определить с VI—VII месяца внутриутробной жизни по колебаниям брюшной стенки беременной женщины или зарегистрировать с помощью кимографа (Ahlfeld, 1905; И. А. Аршавский, 1960, и др.). Однако эти дыхательные движения поверхностны, они происходят при закрытой голосовой щели и аспирация околоплодных вод не происходит, а если она и возможна, то жидкость аспирируется не ниже бронхов (И. А. Аршавский, 1960; А. П. Крючкова, 1938).

При экспериментальных исследованиях Г. П. Полякова (1955) показала, что при ухудшении кровоснабжения материнской части плаценты или прекращении притока крови из плаценты к плоду быстро наблюдаются замедление сердцебиения плода и вслед за этим глубокие дыхательные движения с открыванием рта и голосовой щели, сопровождающиеся аспирацией околоплодных вод.

И. А. Аршавский (1960) также наблюдал в опытах с плодами кошки появление истинных дыхательных движений с расправлением легких лишь после перевязки пуповины.

Во время внутриутробной асфиксии у плода могут появиться дыхательные движения по типу внеутробного дыхания, что приводит к аспирации околоплодных вод. Возможность появления истинного дыхания у плода возрастает при многократных и грубых раздражениях поверхности его тела при оперативных вмешательствах. Такие дыхательные движения особенно легко возникают у плода при перенашивании беременности. Дыхательный центр переносимого плода очень чувствителен к малейшим воздействиям на него. В ответ на гипоксемию возбуждается дыхательный центр и возникают внутриутробно истинные дыхательные движения, приводящие к аспирационной асфиксии.

В заключение следует сказать, что причины, вызывающие асфиксию внутриутробного плода, многочисленны. Большинство из них приводит к циркуляторным расстройствам в системе маточно-плацентарного кровообращения или нарушает приток оксигенированной крови к плоду из плаценты.

Нередко к возникновению асфиксии приводит комплекс причин, относящихся к различным группам, но конечным результатом этого сочетания патологических факторов являются кислородное голодание плода, нарушение кислотно-щелочного равновесия с метаболическим ацидозом и возникновение при соответствующих условиях внутриутробной асфиксии.

В борьбе с кислородным голоданием используются компенсаторные приспособления плода и материнского организма.

При выяснении обстоятельств, вызвавших асфиксию плода или новорожденного, необходимо установить истинную причину ее, а не успокаиваться на констатации асфиксии. Асфиксия — это лишь симптом, проявление терминального состояния, обусловленного самыми различными причинами. Выяснение истинной причины асфиксии позволяет целенаправленно проводить профилактические и лечебные мероприятия.

Учитывая возможность изменения реактивности плода под влиянием различных патогенных воздействий, следует помнить, что это выражается в повышении его чувствительности к асфиксии, способствует нарушениям гемодинамики и возникновению кровоизлияний в различные органы плода. При подобном состоянии плода он легко подвергается опасности развития асфиксии и кровоизлияний даже при нормальном течении родового акта или незначительных его осложнениях. Внутричерепные кровоизлияния у недоношенных новорожденных встречаются значительно чаще, что вполне можно объяснить их функциональной неполноценностью. Смертность недоношенных новорожденных от родовой травмы в 16 раз выше, чем у детей, родившихся в срок (З. Г. Ревуцкая и др., 1960). В связи с этим должно быть усилено внимание к выяснению возможного понижения реактивности плода, чтобы в этих случаях принять все возможные меры, добиваясь наилучшего исхода для плода и новорожденного. Ослабленный или больной плод требует особенно бережного отношения к себе, и долг акушера обеспечить ему по возможности наилучшие условия для внутриутробного существования во время беременности, в родах и в период перехода к внеутробной жизни.

**Патогенез асфиксии**, т. е. механизм ее развития, тесно связан с причинами, вызывающими асфиксию. Несмотря на многочисленность и разнообразие этиологических факторов, все они приводят к нарушению газообмена плода, сопровождаясь кислородным голоданием его



организма и нарушением кислотно-щелочного равновесия с возникновением и нарастанием метаболического ацидоза.

Асфиксии предшествует фаза раздражения дыхательного центра, вызванная недостатком кислорода и избытком углекислоты в крови плода, что сопровождается появлением истинных дыхательных движений у внутриутробного плода. При наличии дыхательных движений происходит аспирация околоплодных вод, а также слизи, крови и мекония из родовых путей, что усиливает асфиксию как плода, так и новорожденного. Если дыхательные движения не возникают или они невозможны (закрытие отверстий носа, рта, сжатие грудной клетки или дыхательных путей), то наступает парез, а затем паралич дыхательного центра.

В последние годы с наличием гипоксии и аспирации околоплодных вод связывают возникновение гиалиновых мембран в легких, особенно у недоношенных новорожденных. Макроскопически при гиалиновых мембранах легкие напоминают селезеночную ткань с наличием ателектаза, гиперемии и кровоизлияний (Grynsztain, Wiertinski 1956; Miller, Hamilton, 1949; Arey и Dent, 1953; Derom, 1957; Kloos и Wulf, 1956).

Каковы бы ни были причины, вызвавшие асфиксию, она всегда является выражением нарушенного газообмена плода, сопровождающегося кислородным голоданием его организма.

Исследования В. К. Пророковой (1954), А. И. Булавинцевой (1958), А. Я. Братушик (1957), Т. И. Черменской (1958) и др., проведенные с применением катодного оксигеметра Крепса — Шипалова — Болотинского, показали, как отражаются колебания насыщенности артериальной крови кислородом у беременных и рожениц на состоянии плода. Считают исходной нормальной величиной 96% насыщенности артериальной крови кислородом. У здоровых женщин с неосложненным течением родов наблюдается снижение кислородной насыщенности крови на протяжении всего родового акта с 96 до 80% (А. И. Булавинцева). При этом снижение насыщенности крови кислородом наблюдается на 3% в первом периоде и на 10—16% во втором периоде родов. Если роды продолжаются свыше 24 часов, то кислородная насыщенность снижается на 20%, а при наличии анемии или токсикоза с гипертензией — на 24—35%.

Наблюдаемое в течение родов снижение уровня насыщенности артериальной крови кислородом от 10 до 16% не отражается на состоянии женщины, но нередко вызывает замедление частоты сердцебиения внутриутробного плода. Снижение уровня насыщенности крови кислородом в течение родового акта ниже 80% вызывает развитие внутриутробной асфиксии на почве кислородного голодания (А. И. Булавинцева, 1958).

По исследованиям А. Я. Братушик (1957), угроза асфиксии плода наступает во всех случаях, когда насыщение крови кислородом падает на 16—35% ниже исходного уровня, т. е. до 80—61%. Если роды осложняются заболеваниями, нарушающими маточно-плацентарное кровообращение (митральная болезнь с гипотонией, гипертоническая болезнь, тяжелая форма позднего токсикоза и др.) или приток оксигенированной крови к плоду (обвитие пуповины и др.), то внутриутробная асфиксия плода наступает и при снижении насыщенности кислородом крови на 15%.

Для обозначения понижения напряжения кислорода в крови пользуются термином «гипоксемия», а при понижении напряжения кислорода в тканях применяют термин «гипоксия» (И. Р. Петров, 1952).

В результате резкой недостаточности кислородного снабжения начинают страдать ткани и органы плода. В первую очередь гипоксия сказывается на той ткани, которая является наиболее дифференцированной и молодой в эволюционном отношении — на ткани головного мозга. Наиболее чувствительны к недостатку кислорода филогенетически молодые образования (кора головного мозга, мозжечок), значительно менее чувствительны более древние образования, а именно ствол и отделы мозга и спинной мозг. При полном прекращении снабжения кислородом уже через  $2\frac{1}{2}$ —3 минуты в коре головного мозга и в мозжечке возникают фокусы некроза, между тем как в продолговатом мозгу даже через 10—15 минут после возникновения кислородного голодания обнаруживаются лишь единичные погибшие клетки (В. П. Курковский, И. Р. Петров, 1940).

После перенесенного кратковременного кислородного голодания возникшие изменения исчезают, они имеют обратимый характер. Если же гипоксия продолжается длительно, изменения начинают приобретать необратимый характер. При этом на всем протяжении кислородного голодания доминирующая роль принадлежит, как указывает И. Р. Петров (1952), нарушениям функции головного мозга. Смерть организма наступает при этом патологическом процессе вследствие парезов и параличей образований головного мозга.

А. П. Николаев (1952) на основании своих многолетних исследований и наблюдений внутриутробной асфиксии указывает, что значительный недостаток кислорода или полное прекращение снабжения им мозговой ткани плода быстро ведет к нарушению всех видов обмена, к развитию протеолитических процессов в клетках мозга и к гибели последних. Состояние жизненных центров мозга — дыхательного и сосудодвигательного — в значительной мере определяет возможность и длительность выживания организма при кислородном голодании. Если же в этих центрах в результате гипоксии произошли необратимые изменения, наступает смерть.

По данным Gerard (1938), у кошки при гипоксии, вызванной наложением лигатур на одну сонную и обе позвоночные артерии, глубокое угнетение и потеря функций наступают в мозжечке уже через 10 секунд, в двигательных центрах коры — через 15, а в центрах области зрительных бугров — через 30, в продолговатом мозгу — через 50 секунд.

Как показывают экспериментальные исследования и клинические наблюдения, кора головного мозга способна при полном прекращении доставки кислорода в течение 5—6 минут к восстановлению всех своих функций (В. А. Неговский, 1954; И. Р. Петров, 1959; К. Гейманс и Д. Кордые, 1940, и др.), продолговатый мозг выдерживает аноксию в течение 20 минут. Восстановление функции дыхательного и сердечно-сосудистого центров может быть достигнуто даже через 30 минут после прекращения кровообращения.

Следует учитывать, что необратимые нарушения в коре головного мозга наступают не только при полной анемизации, но и при длительном кислородном голодании с расстройством кровообращения. При артериальном давлении 50 мм рт. ст. нарушается деятельность коры головного мозга.

В настоящее время, рассматривая влияние асфиксии на организм, придают большое значение и нарушению кислотно-щелочного равновесия с развитием ацидоза. При этом следует учитывать прогрессирование ацидоза, происходящее и при кислородной недостаточности как таковой. У плодов и новорожденных, как указывалось выше, имеет место умеренный ацидоз, но при дальнейшем увеличении ацидоза плоды обнаруживают меньшую устойчивость, чем взрослые организмы. И. А. Аршавский (1959), ссылаясь на экспериментальные данные, полученные при исследовании на собаках, указывает, что плоды реагируют на внутривенное введение молочной кислоты снижением лабильности центров дыхательной и сердечно-сосудистой систем. По его мнению, интоксикация нервных центров вызывается кислыми продуктами обмена, переходящими из материнской крови в фетальную, например при токсикозах беременности или при введении беременной хлоралгидрата. В связи со снижением лабильности нервных центров, помимо токсического действия кислых продуктов, снижается скорость фетального кровообращения, что приводит к уменьшению количества крови, протекающей через капилляры плаценты в единицу времени.

Наши исследования (Л. С. Персианинов, И. В. Ильин, Г. М. Савельева, Т. В. Червакова, 1963, 1965) показывают, что при внутриутробной асфиксии во время родов длительное вдыхание кислорода часто способствует рождению ребенка без клинических проявлений асфиксии. Анализ крови из сосудов пуповины в подобных случаях показывает относительно высокий процент насыщенности кислородом арте-

риальной крови (64). Однако все компоненты кислотно-щелочного равновесия в крови бывают изменены и наблюдается резко выраженный ацидоз (рН крови из артерий 7,02, из вены 7,03), что свидетельствует о внутриутробном страдании плода.

При исследовании мы обнаружили, что у плода под влиянием кислородного голодания, особенно при острой гипоксии и сочетании ее с хронической, в крови развивается картина выраженного декомпенсированного метаболического ацидоза. Избыточное количество кислых продуктов усугубляет тяжелое состояние плода. Циркулирующие в крови продукты неполного окисления, воздействуя в свою очередь на биохимические процессы в его клетках, вызывают резкое угнетение их функций — возникает тканевая гипоксия; клетки организма теряют способность поглощать кислород. Нарастающий ацидоз сопровождается в первую очередь повреждением мозга (Dawes, 1963, и др.), резко нарушая функции организма плода. Dawes и др. (1963) в опытах на плодах овец и обезьян показали, что инфузия щелочи с раствором нормализует кислотно-щелочное равновесие, облегчает явления гипоксии и уменьшает или предупреждает поражение плода.

Клинические наблюдения (Г. М. Савельева, Г. П. Мартынова, 1966) выявили благотворное влияние введения щелочи с глюкозой при тяжелой гипоксии и декомпенсированном ацидозе у плода и новорожденного.

А. Г. Кестнер (1958) указывает, что независимо от причины, вызывающей асфиксию, в основе ее всегда лежит прямое или рефлекторное нарушение дыхательного центра в виде пареза или паралича, вслед за чем следует смерть.

Под влиянием кислородного голодания у плода наступает характерное расстройство кровообращения: расширение сосудов и переполнение их кровью, венозный застой, престааз, местами стаз и кровоизлияния в различных органах и областях тела; нарушение кровообращения сопровождается отеком мезенхимы по ходу сосудов (В. И. Бодяжина, 1953).

Сосудистые расстройства, обуславливая застой крови и аноксическое состояние тканей, способствуют возникновению родовой травмы. Последняя быстро возникает на фоне внутричерепного расстройства кровообращения или внутричерепного повышения давления.

Г. П. Полякова (1955) при экспериментально вызванной асфиксии у беременных морских свинок нашла у плодов характерные для асфиксии патологоморфологические изменения в мозгу, печени и легких. Изменения заключались главным образом в тяжелых нарушениях сосудистой и спинномозговой циркуляции. Почти у всех плодов, как отмечает Г. П. Полякова, можно было видеть отек ткани мозга и мягких мозговых оболочек. Сосуды мягкой мозговой оболочки и вещества мозга были переполнены кровью. Иногда в веществе мозга, в расширенных пери-

васкулярных пространствах, были видны небольшие скопления свежих эритроцитов. В других случаях имелись значительные очаговые кровоизлияния в вещество мозга и в мягкую мозговую оболочку. Судя по характеру экстравазатов, большинство из них возникало, по-видимому, в результате диапедеза, хотя нельзя было исключить и возможности разрыва мелких сосудов. По данным автора, тяжелое нарушение кровообращения в форме застойного полнокровия и мелких кровоизлияний обнаруживалось также в печени, легких и в почках, причем в последних эти изменения были менее выраженными.

Расстройство кровообращения в мозгу нельзя рассматривать изолированно, оно является частным проявлением нарушенной гемодинамики во всей сосудистой системе плода.

Расстройство кровообращения, отмеченное при экспериментальной асфиксии, указывает на то, что в ответ на кислородное голодание наступает быстрая реакция со стороны сосудистой системы, проявляясь в полнокровии, неравномерном распределении крови и расстройстве питания сосудистых стенок с повышением их проницаемости. Быстрота сосудистой реакции на изменение газового состава крови объясняется высокой чувствительностью нервиорецепторного аппарата сосудистых стенок.

М. Д. Гутнер (1958) полагает, что расстройство кровообращения может быть результатом рефлекторных раздражений, возникающих при резких колебаниях внутриматочного давления, а также результатом механических воздействий на череп плода в процессе родов. Однако нарушение циркуляции в головном мозгу независимо от вызвавшей его причины приводит к гипоксии мозговой ткани и нарушенной функции мозговых центров, что дает клиническую картину асфиксии. «Расстройство кровообращения в головном мозгу — важнейший патогенетический фактор развивающейся асфиксии плода», — указывает М. Д. Гутнер (1958).

С. С. Вайль (1949) тщательно изучал морфологические изменения в мозгу новорожденных, умерших в результате нарушения кровообращения. Он, помимо геморрагий, полнокровия, стазов, тромбозов, отека мозговых оболочек и деструктивных процессов в нервной ткани, отметил перипеллюлярный и периваскулярный отек как типичные явления в циркуляторных расстройствах в мозгу новорожденного.

С. С. Вайль считает, что в возникновении функциональных нарушений имеет значение не диффузный отек головного мозга, а очаговый отек, так называемая серозная апоплексия. Спазм или расширение сосудов с замедлением циркуляции крови в них создает предпосылки к тканевой гипоксии, что даже при отсутствии кровоизлияний может приводить к дегенеративным изменениям в нервной ткани. Особенно быстро повреждаются ганглиозные клетки.



Хорошо известна исключительная пластичность тканей плода и их способность к регенерации. Значительные кровоизлияния и вызванные ими повреждения нервной ткани могут бесследно исчезать, не оставляя каких-либо функциональных нарушений. Однако следует учитывать, что при геморрагиях имеет огромное значение их локализация, которая часто предрешает исход для новорожденного и приводит к гибели ребенка или неблагоприятным отдаленным последствиям, связанным с поражением того или иного участка центральной нервной системы.

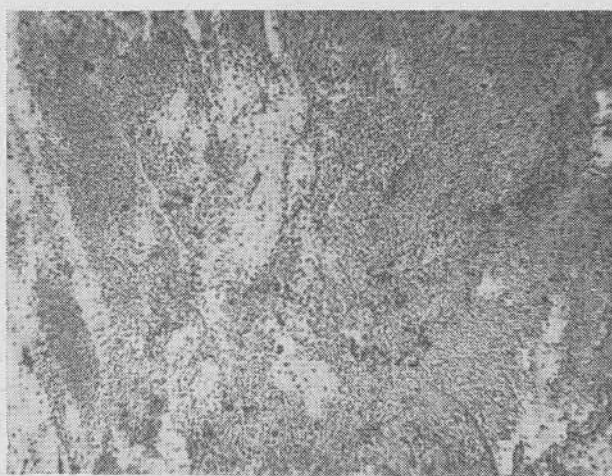


Рис. 21. Массивное кровоизлияние в белое вещество полушарий мозга у доношенного новорожденного, погибшего в родах вследствие асфиксии. Микрофотограмма. Окуляр 10, объектив 8.

Очаговые повреждения мозга возникают не только при значительных кровоизлияниях, но и при микрогеморрагиях, которым С. С. Вайль (1949) придает большое значение. Множественные микрогеморрагии могут вызвать смерть плода, если они расположены вблизи жизненно важных центров и нарушают их функцию. Локализация подобных микрогеморрагий в продолговатом мозгу может привести к смерти новорожденного и при макроскопическом исследовании во время вскрытия причина часто остается невыясненной. Лишь тщательное микроскопическое исследование позволяет правильно объяснить причину смерти.

Расстройство циркуляции крови при асфиксии во всей сосудистой системе плода сопровождается застойным полнокровием и наличием

мелких кровоизлияний в легких, печени, почках и других органах. Характерными являются мелкие точечные экхимозы на легких и сердце, так называемые пятна Тардые; точечные, пятнистые кровоизлияния наблюдаются на покровах серозных полостей, на слизистых и мозговых оболочках.

По данным Е. П. Смоличевой (1959), при секции новорожденных, погибших в результате асфиксии, в просвете сосудов и в полостях сердца обнаруживается жидкая темная кровь в 100% случаев, точечные крово-



Рис. 22. Мелкие кровоизлияния и лейкоцитарные тромбы в сосудах белого вещества полушария мозга у недоношенного новорожденного, умершего на 3-и сутки после родов вследствие асфиксии. Микрофотограмма. Окуляр 10, объектив 8.

излияния на покрове серозных полостей — в 60%, жидкость в серозных полостях — в 58% и полнокровие внутренних органов — в 35% случаев.

При смерти в результате асфиксии в плаценте, как показали исследования Л. И. Чернышевой (1940), имелись изменения, свидетельствующие об острых нарушениях кровообращения. При этом в плаценте наблюдались полнокровие, застой, стаз, кровоизлияния и иногда микроотслойки. В сосудах ворсин определялось расширение просветов сосудов. Иногда встречались некротические очаги и выпадение фибриноидной массы на поверхности ворсин, лишенных хориального эпителия.

Т. С. Рабцевич (1961) при гистологических исследованиях мозга у мертворожденных, погибших вследствие асфиксии, обнаружила

(рис. 21, 22) такие же изменения, как и при родовой травме, но периваскулярные геморрагии встречались чаще и располагались более равномерно в обоих полушариях мозга. Кровоизлияния в мягкой мозговой оболочке наблюдались с двух сторон, субпиальные геморрагии отмечены в большинстве случаев также с двух сторон.

При родовой травме и сочетании травмы с асфиксией преобладали кровоизлияния в одном из полушарий. Самой частой локализацией этих кровоизлияний являлись субэпендимарный слой боковых желудочков мозга и мягкие мозговые оболочки. Субпиальные кровоизлияния, как бы отслаивающие паутинную оболочку от ткани мозга и иногда клиновидно или в виде тяжей переходящие на кору мозга, были обнаружены у 24 из 25 новорожденных, погибших в результате родовой травмы или при сочетании последней с асфиксией. Субпиальные кровоизлияния наблюдались или только в одном полушарии мозга, или по степени тяжести преобладало поражение одного из них. Такую асимметричность расположения кровоизлияний Т. С. Рабцевич находит возможным объяснить затруднением оттока крови из мягких мозговых оболочек одного из полушарий мозга при смещении или сдавлении его в процессе родов.

Л. А. Котельникова (1953) на основании своих исследований считает наиболее характерным для асфиксии резкий отек вещества и его оболочек. В. Н. Шишкова (1957) отмечает как характерные признаки для синей асфиксии отсутствие обширных кровоизлияний, а при белой — наличие неравномерного кровенаполнения органов, как при травматическом шоке.

Е. П. Смоличева (1959) у мертворожденных при внутричерепной родовой травме обнаруживала неравномерное полнокровие сосудов в системе большой вены мозга и асимметричный характер кровоизлияний в белом веществе полушарий мозга.

И. С. Дергачев (1964), основываясь на большом числе наблюдений, указывает, что при родовой травме внутричерепные кровоизлияния, как правило, субдуральные, при внутриутробной асфиксии они чаще субарахноидальные. Травматические кровоизлияния массивные; мелкие, петехиальные и пятнистые, наоборот, чаще обусловлены асфиксией. В некоторых случаях внутриутробной асфиксии могут сопутствовать и разлитые, обволакивающие, субарахноидальные кровоизлияния. Кровоизлияния в ткани мозга вокруг травматического очага при родовой травме крупные, разлитые. При асфиксии они мелкие, диapedезные. Структурные нарушения мозга в виде кровоизлияний, микронекрозов и т. п. при родовой травме локализованы, при внутриутробной асфиксии они диффузные, более равномерные, с минимальной тканевой реакцией.

Znamenáček (1961), И. С. Дергачев (1964) наблюдали, что у недоношенных детей могут быть свежие кровоизлияния в оболочки и желудочки мозга, не связанные с родовым актом, возникающие на 3—5-й день

жизни. Кровоизлияния в этом случае связаны с сердечной недостаточностью, затруднениями оттока крови от сердца. Переполнение малого круга кровообращения приводит к застою крови в системе яремных, больших мозговых вен и в сосудистых сплетениях мозга, сопровождаясь кровоизлиянием в полость желудочков.

Среди механизмов, которые могут обусловить гибель плода, И. С. Дергачев отмечает общее нарушение гемодинамики рефлекторного характера, повреждение и сдавление шейного отдела спинного мозга излившейся в спинномозговой канал кровью, паралич дыхательного и сосудодвигательного центров.

По мнению М. Г. Жолнеровского (1964), последнее наблюдается при вклинении в затылочное отверстие миндалин мозжечка при отеке мозга.

Исследования и наблюдения последних лет показывают тесную связь асфиксии с внутричерепной травмой вообще и внутричерепными кровоизлияниями в частности.

С. Л. Кейлин (1957), Г. П. Полякова (1957), Minkowski (1952), А. П. Николаев (1959), М. А. Даниахий (1953) и многие другие считают, что внутриутробная асфиксия сама по себе без всяких механических воздействий на головку плода может быть причиной тяжелых внутричерепных циркуляторных расстройств, вплоть до появления мозговых кровоизлияний.

Клинические наблюдения получили подтверждения в экспериментальных исследованиях, показавших, что при искусственно вызванной механической асфиксии во внутренних органах плодов животных и в головном мозгу обнаруживаются стазы, отек, множественные кровоизлияния, нередко весьма значительные изменения нервных клеток (Windl, 1950; С. Л. Кейлин, Е. А. Стегайло и др., 1952; Г. П. Полякова, 1957).

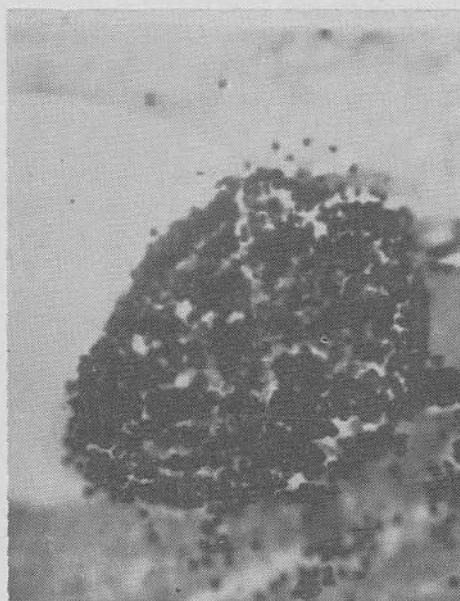


Рис. 23. Микрофотограмма. Застойная гиперемия, резко выраженный отек. Эритроциты свободно расположены в ткани мозга у новорожденного, погибшего от асфиксии до наступления родов. Окраска по Малори. Окуляр 15, объектив 45.

Исследования А. И. Струкова и Г. П. Болховитиной (1958) ясно показывают сходство морфологических изменений ткани твердой мозговой оболочки при внутриутробной асфиксии и при родовой травме. Дистрофические изменения в стенках сосудов при внутриутробной асфиксии приводят к последующему возникновению внутричерепных кровоизлияний.

К. И. Малевич (1964) с целью исключения механического фактора, который может вызвать внутричерепные кровоизлияния в результате родовой травмы, провел гистологические и гистохимические исследования

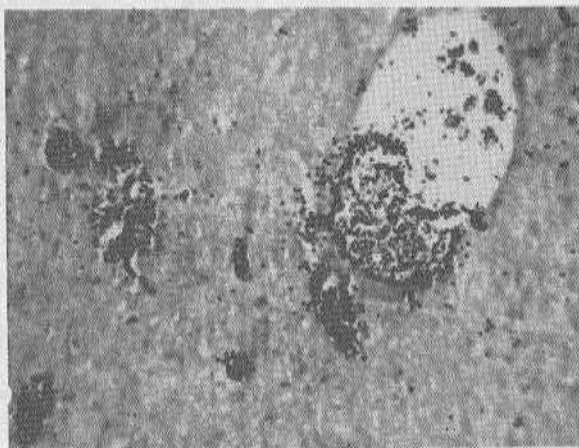


Рис. 24. Микрофотограмма. Кровоизлияние в вещество полушарий мозга, отек его и полнокровие сосудов у недоношенного плода, извлеченного при кесаревом сечении на мертвой беременной. Окраска по Малори. Окуляр 15, объектив 10.

мозга плодов, погибших от асфиксии в антенатальный период до возникновения родовой деятельности. При этом были выявлены: застойное полнокровие, отчетливо выраженный стаз, набухание и отек ткани мозга, резкое расширение периваскулярных пространств и множественные кровоизлияния различной величины в веществе мозга и его оболочках (рис. 23—25).

Кровоизлияния в мозг при асфиксии бывают чаще периваскулярные, располагаются в обоих полушариях и характеризуются известной симметричностью локализации.

К настоящему времени накапливается все больше и больше данных, указывающих на то, что основной причиной возникновения внутричерепных кровоизлияний плода является внутриутробная асфиксия, возникающая вследствие различных причин (В. И. Бодяжина, 1950; М. И. Олевский, 1950; А. П. Николаев, 1952, 1958; Г. П. Полякова, 1955; М. А. Даниахий, 1953; Б. Ф. Шаган, 1959, и др.).



При внутриутробной асфиксии возникают нарушения общего кровообращения плода, одним из проявлений которого является расстройство гемодинамики мозга.

Расстройство мозговой динамики и гипоксии, как указывает Г. П. Полякова, вызывают нарушения в функциональном состоянии нервных центров, в первую очередь в дыхательном и сосудодвигательном. По данным С. Л. Кейлина (1960), механическая родовая травма явилась причиной смерти в 12,3% случаев всех мертворождений, или в 36,6% случаев кровоизлияний. В остальных случаях кровоизлияния возникали на фоне внутриутробной асфиксии, иногда интоксикации плода, а в ряде случаев при сочетании обоих факторов. По наблюдениям А. Д. Дейниной (1953), «асфиктический фон» как причина возникновения внутричерепных кровоизлияний наблюдался у 85,5% детей, родившихся с этими явлениями.

Л. Г. Белова при изучении так называемого нарушения внутричерепного кровообращения новорожденных отметила, что механическая родовая травма явилась причиной этих расстройств лишь у 24% детей. У 76% новорожденных нарушения возникли в результате внутриутробной асфиксии, установленной во время родов.

А. Г. Кестнер (1958) указывает, что асфиксия сопровождается резким венозным застоем, набуханием и легкой ранимостью тканей, кровоточивостью.

Имеющиеся литературные данные и наши наблюдения позволяют сказать, что нельзя отождествлять родовую травму с нарушениями внутричерепного кровообращения и с кровоизлияниями в мозг и другие органы плода.

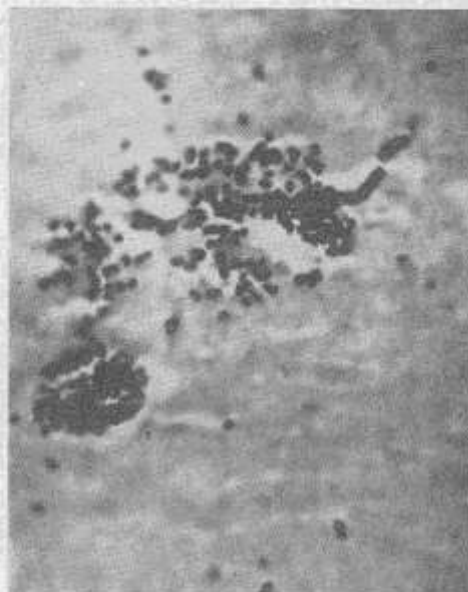


Рис. 25. Микрофотограмма. Кора больших полушарий головного мозга. Застойная гиперемия вен. Кровоизлияние в периваскулярной области. Одичные эритроциты на значительном расстоянии от сосуда. Смерть плода от асфиксии до наступления родов. Окраска по Малори. Большое увеличение.

Причиной упомянутых кровоизлияний в большинстве случаев является не механическая родовая травма, а расстройство гемодинамики, в частности внутричерепной, кислородное голодание плода и связанное с ним возникновение внутриутробной асфиксии. На фоне асфиктического состояния плода даже нормальные роды могут приводить к обширным кровоизлияниям в мозг.

Внутричерепные повреждения, вызванные механической травмой, встречаются сравнительно редко и обычно являются результатом неправильного ведения родов и неумелого или форсированного выполнения акушерских операций.

Необходимо в каждом случае на основании анамнестических, клинических и секционных данных строго подходить к диагнозу «родовая травма» и относить к ней лишь механическую «акушерскую травму» плода, связанную непосредственно с травматическим повреждением его организма.

М. Д. Гутнер (1958) считает, что при установлении причины смерти плода, последовавшей в родах, диагноз «внутричерепная родовая травма» должен быть сохранен для тех случаев, когда имеется подлинная родовая травма — анатомическое нарушение целостности тканей с повреждением мозгового содержимого под влиянием механических воздействий. Для всех остальных случаев с выраженными сосудистыми расстройствами в мозгу и внутренних органах сохраняется диагноз «асфиксия» с обязательным указанием характера происхождения этой асфиксии (асфиксия респираторная, асфиксия циркуляторная и асфиксия аспирационная). Такой диагноз, безусловно, возможен только при учете совокупности данных анализа истории родов и секции.

Несомненно, что при установлении причины смерти у мертворожденных и умерших новорожденных число родовых травм преувеличено. М. Д. Гутнер (1958), С. Л. Кейлин (1960), Г. П. Полякова (1964) и др. безусловно правы, высказываясь за то, чтобы диагноз «внутричерепная родовая травма» был сохранен для тех случаев, когда имелась «акушерская травма» под влиянием механических воздействий.

С. Л. Кейлин (1960) рекомендует вместо неопределенного понятия «родовая травма» следующее дифференцированное наименование основных, наиболее тяжелых повреждений организма плода в процессе родов: а) внутриутробная асфиксия плода без кровоизлияний во внутренние органы плода («чистая», с аспирацией околоплодных вод и без аспирации), сопровождающаяся, в частности, застойной гиперемией и нередко отеком мозга; б) кровоизлияния как следствие внутриутробной асфиксии плода, возникающие вторично в результате асфиктического повреждения тканей плода; в) механическая родовая травма плода, характеризующая непосредственное травматическое повреждение организма плода.

Предложение С. Л. Кейлина делить повреждения плода на три группы: 1) внутриутробная асфиксия без кровоизлияния во внутренние органы, 2) внутриутробная асфиксия, осложненная вторично кровоизлиянием во внутренние органы, 3) механическая родовая травма в собственном смысле слова,— несомненно, является обоснованным и заслуживает внимания. Однако недостаток предложения С. Л. Кейлина, как указывает С. М. Беккер, заключается в том, что причина асфиксии остается нераскрытой. Асфиксия плода является не самостоятельной патологией, а лишь следствием многих видов акушерской патологии и различных заболеваний матери и плода. Поэтому определению асфиксии следует предпосылать истинную ее причину. Конечно, в ряде случаев в результате неполноценной клинической и патологоанатомической диагностики истинная причина асфиксии остается невыясненной. Однако необходимо стремиться к тому, чтобы подобные случаи являлись исключением.

## КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ВНУТРИУТРОБНОЙ АСФИКСИИ

Асфиксия наступает вследствие нарушения газообмена плода, сопровождающегося недостаточностью кислородного снабжения и избытком углекислоты. Т. П. Жукова (1959) и др. своими исследованиями показали, что при повышенном напряжении углекислоты в крови происходят расширение сосудов, увеличение кровоснабжения мозга и понижение сосудистого тонуса вследствие периферического действия углекислоты на стенки сосудов. Хорошо известно, что добавление углекислоты к газовой смеси с низким содержанием кислорода заметно повышает выносливость к кислородному голоданию, способствует быстрейшему оживлению при асфиксии.

И. Р. Петров (1952) положительное действие углекислоты при кислородном голодании у взрослого организма объясняет ее влиянием на приспособительные регуляторные механизмы. Внутриутробный плод, не испытывая кислородного голодания, не реагирует даже на большое количество углекислоты. По-видимому, как полагает М. Д. Гутнер (1958), дыхательный центр в условиях хорошего кислородного снабжения невосприимчив к раздражению углекислотой. В условиях выраженной кислородной недостаточности возбудимость дыхательного центра меняется, он начинает реагировать на углекислоту. По данным Ю. П. Гальпериной и А. Н. Кандель (1956), в условиях гипоксии возбуждающее действие углекислоты проявляется в первую очередь в возбуждении периферических нервных механизмов, влияющих на деятельность сердечно-сосудистой системы.

В результате возбуждающего действия нерезко выраженной гипоксемии и повышенного содержания углекислоты на сосудодвигательный центр или на ускоряющий нерв сердца учащается сердцебиение плода и повышается кровяное давление (А. П. Николаев, 1964). Однако вскоре, по мере нарастания недостатка кислорода и накопления угле-

кислоты в крови, наступает выраженное замедление сердцебиения плода и появляются другие признаки, указывающие на возрастающую асфиксию плода.

О состоянии внутриутробного плода можно судить по характеру его сердечной деятельности и двигательной активности (И. А. Аршавский, 1960; Н. Л. Гармашева с сотрудниками, 1959, и др.).

Сердечная деятельность наиболее ярко отражает его состояние в период беременности и родов и те изменения, которые наступают под влиянием тех или иных причин. Поэтому аускультация сердцебиения плода более столетия занимает видное место среди методов акушерского исследования.

Аускультация позволяет производить подсчет частоты сердцебиения плода, определение его ритма и ясности звучания тонов, выслушивать шумы маточных сосудов и пуповины.

Метод аускультации сердцебиения плода весьма субъективен и в значительной мере зависит как от степени квалификации врача, так и от состояния его слуховых анализаторов.

Bulski и Plonski (1961) указывают, что точный подсчет сердцебиения плода возможен только при частоте его, не превышающей 160 ударов в минуту, при частоте 180 ударов в минуту при аускультации сосчитывается 160—180 ударов в минуту, при частоте 190 ударов — 164—172 удара в минуту.

Частота сердцебиения плода, определяемая с помощью акушерского стетоскопа, при физиологически протекающей беременности у здоровой женщины, как указывается в учебниках и руководствах, колеблется от 120 до 140 ударов в минуту. М. С. Малиновский (1955) считает нормальными колебания частоты сердцебиения плода в пределах 120—150 ударов в минуту. И. П. Лазаревич (1865) и ряд других авторов не отмечают закономерного изменения средней частоты сердцебиения плода в зависимости от срока беременности. По данным Е. И. Булановой, частота сердцебиения плода, начиная с V месяца беременности, не меняется и равна приблизительно 125—130 ударов в минуту. Büttner (1907) находил, однако, некоторое замедление сердцебиения плода к концу беременности. На это же указывал В. М. Флоринский в 1861 г. и позднее Г. С. Самойлов (1953). По данным последнего, у доношенного плода средняя частота сердцебиения 125—135 ударов в минуту, а у недоношенного 140—145 ударов в минуту.

Стремление к объективной регистрации сердечной деятельности плода появилось давно. В 1879 г. П. Кубасов и в 1904 г. Frank пытались использовать с этой целью микрофон. В 1908 г. Kremer описал первую успешную электрокардиограмму плода. В 1908 г. Hofbauer и Weiss произвели регистрацию сокращений сердца внутриутробного плода на фотографическую пластинку механическим путем. Однако объективная



графическая регистрация звуков сердца внутриутробного плода, его шевеления и внутриутробные дыхательные движения или выслушивание его в усиленном виде стали возможны с развитием радиотехники и с появлением, в частности, электронной лампы (Falls и Rockwood, 1923; Beruti, 1923, и др.).

С 1930 г. после работ Maskewa и Toyoshima, которым удалось с помощью специального приспособления усилить сердечные комплексы внутриутробного плода, начинается новый период в развитии фоно- и электрокардиографии (Strassman, Mussey, 1938; Bell, 1938; Dressler, Moskowitz, 1941; Mann и Bernstein, 1941; Smith и Herwert, 1940; Л. И. Шванг, Г. Ф. Кудряшев и В. И. Трофимов, 1956; Ю. И. Плов и В. Т. Зиновьев, 1959, и др.).

Последующие годы характеризуются все возрастающим стремлением клиницистов использовать в своей практике электрофизиологические методы исследования функционального состояния плода (Antoine, 1951; Hon и Hess, 1957; Larks, 1956; Southern, 1954; Sureau и Trocellier, 1958; Tosetti, 1960; А. Б. Кречетов, 1959; Л. И. Шванг и Н. Н. Константинова, 1959; И. В. Ильин, Л. С. Персианнов и Г. М. Савельева, 1961; К. В. Чачава, 1963, и мн. др.).

Графическая регистрация сердечной деятельности плода позволяет объективно учитывать все особенности и интимные стороны этого процесса в короткие отрезки времени. Выслушивание же сердцебиения с помощью стетоскопа позволяет улавливать только более грубые изменения, которые в ряде случаев указывают на выраженное состояние асфиксии, а не на начальные ее проявления.

Применение современных фонокардиографов и фонокардиоскопов позволяет производить регистрацию биений сердца плода в виде ясных и четких кривых, точно подсчитать частоту сердцебиения плода, определить колебания ритма и изменение длительности систолы и диастолы.

Принцип электрокардиографии плода состоит в том, что звуковые колебания, исходящие из сердца внутриутробного плода, преобразуются в электрические; последние усиливаются и графически регистрируются на движущейся ленте самописца.

На фонокардиограмме плода отображаются ритм, первый, второй, а в отдельных случаях и третий тон сердца плода, длительность звучания тонов, их амплитуда и структура, систолические и диастолические интервалы, появление шумов и экстрасистол. При фонокардиографии улавливаются низкие частоты колебаний тонов сердца, которые при выслушивании стетоскопом остаются неуловимыми.

При обычной аускультации с помощью стетоскопа сердечные тоны плода рассматривались как ритм «тик-так» при равной продолжительности систолы и диастолы. Применение современной аппаратуры показало, что продолжительность систолы и диастолы у плода в большинстве

случаев различна (Dressler, Moskowitz, 1941, Smith и Hervet, 1940; Л. И. Шванг, 1955, и др.).

Фонограмма сердца плода представляет собой сложную кривую, которая состоит из периодически повторяющихся 2—3 групп колебаний. Первая группа появляется в момент сокращения сердца (первый тон), а вторая — в момент расслабления (второй тон). Кроме тонов, могут записываться и шумы, возникающие в ту или иную фазу сердечной деятельности. Первый тон нормального сердца плода состоит из нескольких



Рис. 26. Фонокардиограмма плода, записанная при разной скорости движения ленты.

(4—5) неодинаковых по ширине и высоте зубцов. Второй тон сердца плода состоит из 2—3 неодинаковых зубцов (рис. 26). Их амплитуда в среднем меньше амплитуды зубцов первого тона, но она может быть и больше. Иногда вслед за вторым тоном регистрируется третий тон, состоящий из 1—2 колебаний очень небольшой амплитуды.

А. Б. Кречетов, применяя графическую регистрацию сердечных тонов плода, определяет частоту сердечного ритма от 121 до 148 ударов в минуту, в среднем 137 ударов в минуту. Колебания частоты сердцебиения при определении ее в короткие отрезки времени (5 секунд) в среднем соответствуют 4,6 удара в минуту.

В большинстве случаев, по данным Л. И. Шванга и Н. Н. Константиновой (1959), частота сердцебиений плода в норме равнялась 130—150 ударам в минуту. Учащение сердцебиений плода наблюдалось при его шевелениях. Исследования А. Б. Кречетова показали учащение сердечного ритма плода в 90% шевелений; среднее учащение сердцебиений составляло 13,7 удара в минуту.

А. Б. Кречетов (1959), используя метод фонокардиографии, отмечает увеличение колебаний частоты сердцебиения внутриутробного плода без заметных изменений средней частоты в минуту при наличии осложнений беременности (токсикозы, перенашивание и др.) или сопутствующих заболеваний (органическое заболевание сердца, гипертоническая болезнь и др.) у беременной женщины. Более выраженное учаще-

ние сердцебиения плода отмечалось при его шевелениях. Автор рассматривает эти явления как адаптацию плода к измененным условиям существования. А. Б. Кречетов указывает на более частые явления асфиксии у плода в группе беременных женщин, у которых плод проявлял слабую двигательную активность, частота сердцебиений последнего была с небольшими колебаниями и при шевелении отмечалось незначительное учащение сердцебиения плода. Автор связывает это с недостаточными приспособительными реакциями внутриутробного плода.

По данным Lamkee, Huntington и Alvares (1962), частота сердцебиения при 12-недельной беременности была 165 ударов в минуту, а в конце беременности — 130.

И. А. Аршавский (1960) определяет частоту сердцебиения у плода человека в 125—130 ударов в минуту и отмечает чрезвычайное постоянство этого ритма при нормальной беременности в течение VI—X месяцев. Однако ряд авторов находит, что ритм сердца плода человека в начале второй половины беременности равняется 156 в минуту, а в конце беременности — в пределах 130—150 (Windl, 1940). Sontag и Richards (1938) наблюдали снижение частоты сердцебиения к концу беременности со 156 до 142 в минуту.

Разноречивость данных в известной степени может быть связана и с методикой исследования сердцебиения плода, которая лишь в последние годы стала более объективной при использовании фоно- и электрокардиографии плода.

Кроме того, в отличие от организма взрослого и даже ребенка частота сердечных сокращений плода в минуту является менее постоянной величиной и характеризуется обычными колебаниями. Эти колебания связаны с функциональной лабильностью и несовершенством механизмов, регулирующих сердечную деятельность, а также с большим числом внешних воздействий на плод в период беременности и особенно родов.

Наши исследования (Т. В. Червакова, 1961; И. В. Ильин, Г. М. Савельева, 1962; С. П. Терешкова, 1966) при синхронной записи фоно- и электрокардиограмм показали следующую частоту сердцебиения плода при физиологически протекающей беременности: до 20 недель беременности —  $153 \pm 8$ ; в сроки с 21-й до 30-й недели —  $152 \pm 9$ ; с 31-й до 38-й недели —  $147 \pm 6$  и в 39—40 недель частота сердцебиения у плода была  $145 \pm 9$ .

Приведенные данные показывают последовательное замедление сердечного ритма у плода по мере увеличения срока беременности во второй ее половине. Одновременно было выявлено некоторое увеличение частоты сердцебиения плода со  $149 \pm 9$  ударов в минуту у женщин при перенашивании беременности.

Так же как и ряд других авторов, мы отметили непостоянство частоты сердцебиения, которая колеблется у одной и той же беременной жен-

щины в короткие промежутки времени, особенно в конце беременности и при перенашивании последней.

Наши исследования и литературные данные показывают, что фонокардиография не заменяет аускультации, но является дополнительным, более точным методом и позволяет получить ряд новых данных о сердечной деятельности плода; это дает возможность производить более объективную ее оценку.

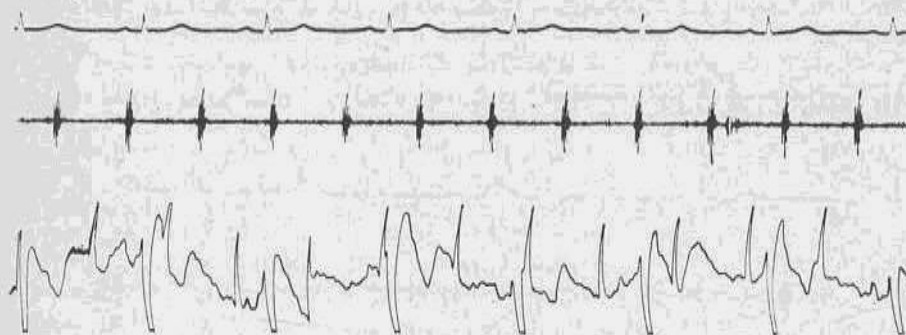


Рис. 27. ЭКГ матери (вверху), ФКГ (в середине) и ЭКГ плода (внизу) при абдоминальном отведении в конце нормальной беременности.

Недостатками фонокардиографии являются: низкая чувствительность по сравнению с органами слуха к звукам высокой частоты и невозможность оценить тембровые особенности звуков, трудности в анализе фонокардиограмм при наличии различных артефактов, которые могут быть приняты за проявления патологических изменений в сердечной деятельности плода, а также невозможность использования метода фонокардиографии до 20 недель беременности.

Ценным методом в определении состояния сердечной деятельности плода является электрокардиография. Важным преимуществом электрокардиографии плода, примененной в СССР впервые в нашей акушерской клинике (И. В. Ильин, Л. С. Персианинов, Г. М. Савельева, 1961), является возможность объективной оценки сердечной деятельности плода (частота, ритм, длительность и амплитуда сердечного комплекса и т. д.) в ранние сроки беременности, когда с помощью аускультации и метода фонокардиографии сердцебиение плода еще не определяется.

Электрокардиограмма плода во время беременности и в начале первого периода родов при расположении электродов на передней брюшной стенке матери обычно выражается в виде желудочкового комплекса *QRS*. Для контроля записывается электрокардиограмма матери в одном из стандартных отведений, так как на электрокардиограмме плода на-

кладываются комплексы матери (рис. 27). При внутриматочном и влагалищном расположении электродов, непосредственно прилегающих к предлежащей части плода, что возможно в родах, регистрируются полные комплексы плода *PQRST* и при этом не накладываются комплексы матери (рис. 28). В СССР с успехом используется методика прямой электрокардиографии плода, разработанная К. В. Чачава, О. Н. Буджиашвили и П. Я. Кинтрая (1963). Электроды-присоски фиксируются на коже предлежащей головки плода, не причиняя вреда последнему (рис. 29).

Мы используем эту методику в клинике, несколько изменив форму и расположение электродов.



Рис. 28. ЭКГ плода при внутриматочных отведениях. Расположение кривых то же, что на рис. 27.

Данная методика имеет несомненные преимущества по сравнению с методиками, связанными с вкалыванием игольчатых электродов в кожу черепа (Нон и Hess, 1957; Kelly, 1963, и др.) или в ягодицу плода (Mendez-Bauer и др., 1963).

Как показали наши исследования, наиболее ценным является комплексное применение фоно- и электрокардиографии плода. Синхронная параллельная запись фонокардиограммы и электрокардиограммы плода устраняет некоторые недочеты при раздельном их использовании, позволяет исключить артефакты фонокардиограммы, точнее определить первый тон плода, совпадающий на электрокардиограмме с комплексом *QRS*, объективно регистрировать более тонкие изменения отдельных фаз сердечного цикла, не выявляемые обычными клиническими методами исследования, когда ни частота, ни ритм сердцебиения еще не нарушены.

Фазовый анализ сердечной деятельности плода, примененный впервые нами (И. В. Ильин, Л. С. Персианинов и Г. М. Савельева, 1962), поз-



воляет анализировать сердечную деятельность по фазам, получая довольно разнообразную информацию о ее динамике.

При фазовом анализе сердечной деятельности плода мы выделяли систолу и диастолу желудочков. В систоле различали фазу асинхронного сокращения их и механическую систолу. Начало общей систолы желудочков составляла фаза асинхронного сокращения, во время которой осуществлялся последовательный охват сократительным процессом волокон миокарда желудочков (внутрижелудочковое давление при этом не увеличивается). Длительность фазы асинхронного сокращения желудочков определяли по интервалу между зубцом Q электрокардиограммы плода и началом первого тона на фонокардиограмме его (рис. 30). Длительность механической систолы равна интервалу между первым и вторым тоном на фонокардиограмме.

Суммарная длительность фазы асинхронного сокращения и механической систолы соответствует длительности общей систолы желудочков (рис. 31).

Длительность систолы желудочков рассчитывали по интервалу между вторым тоном на фонокардиограмме и зубцом Q следующего электрокардиографического комплекса.

Наш опыт анализа фазовой структуры сердечной деятельности плода при физиологической беременности и в первом периоде нормальных родов показал тесную связь между длительностью механической систолы и длительностью сердечного цикла: чем выше собственный сердечный ритм плода, тем короче механическая систола, и наоборот. Для определения должной для данного ритма длительности механической систолы плода можно пользоваться следующим уравнением:

$$Sf = 0,32 C + 0,054,$$

где  $Sf$  — длительность механической систолы плода (в секундах),

$C$  — длительность сердечного цикла (в секундах).

Изменение длительности механической систолы в сторону уменьшения или увеличения более 0,02 секунды по отношению к должной для

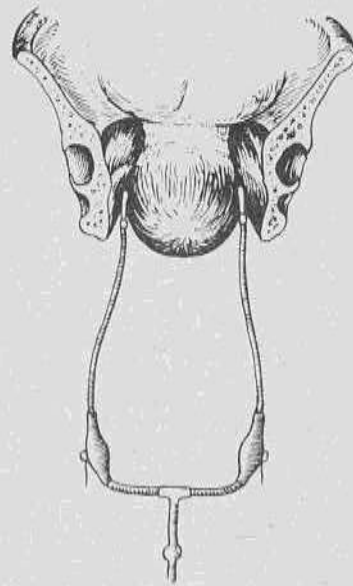


Рис. 29. Фиксация электродов на головке плода при прямой электрокардиографии (по К. В. Чачава).

данного ритма, определенной по предложенной нами формуле, следует рассматривать как признак, указывающий на нарушение сердечной деятельности плода.

Фазовый анализ сердечной деятельности плода позволяет уловить более тонкие изменения ее, когда ни частота, ни ритм сердцебиения еще не нарушены.

Н. Л. Гармашева с сотрудниками (1959) показала, что изменения сердечной деятельности плода, в частности колебания сердечного ритма,

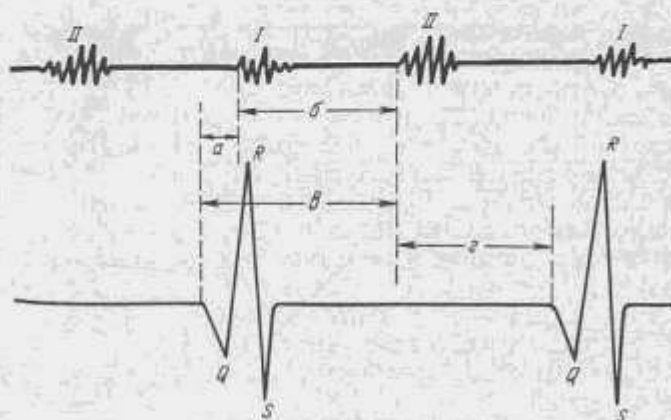


Рис. 30. ФКГ (вверху) и ЭКГ (внизу) внутриутробного плода при доношенной беременности (схема).

*a* — фаза асинхронного сокращения желудочков; *б* — механическая систола желудочков; *в* — общая систола желудочков; *г* — диастола желудочков; *I* — первый тон; *II* — второй тон.

наблюдаются при изменениях кровообращения в матке, даже при таких, которые возникают во время дыхательных движений матери.

Фонокардиография плода во время беременности и родов позволяет оценить состояние плода в данный момент, но не может выявить его реакций на изменение условий существования, связанных с возникновением тех или иных осложнений во время беременности и в родах. С целью определения реактивности плода, его приспособительных реакций применяют специальные функциональные пробы, разработанные в лаборатории, руководимой Н. Л. Гармашевой.

Использование функциональных проб, как показывает и наш опыт, помогает наиболее точно оценить реактивность сердечно-сосудистой системы плода.

Для функциональных проб одновременно с записью фонокардиограммы и электрокардиограммы плода используют различные раздра-

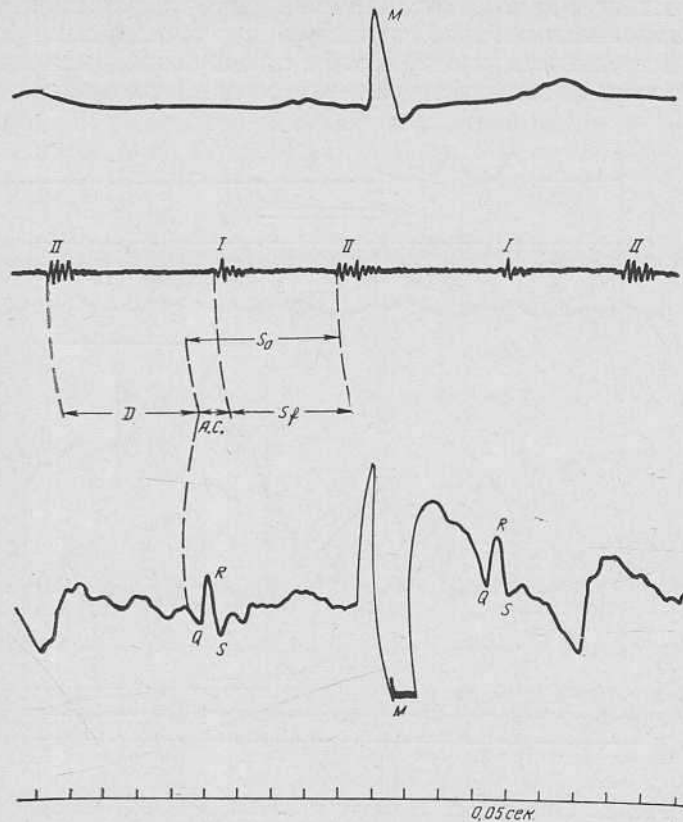


Рис. 31. Синхронная запись ЭКГ матери (вверху), ФКГ плода (в середине) и ЭКГ плода (внизу).

Штриховыми линиями обозначен фазовый анализ сердечного цикла у плода; *A. C.* — фаза асинхронного сокращения; *S<sub>φ</sub>* — механическая систола; *S<sub>σ</sub>* — общая систола; *D* — диастола. Другие обозначения: *M* — материнский электрокардиографический комплекс; *QRS* — систолический комплекс на ЭКГ плода; *I* и *II* — соответственно I и II тоны плода.

жители: задержку дыхания беременной женщины, термическое раздражение кожи живота беременной, легкую физическую нагрузку.

Тщательное изучение фоно- и электрокардиограмм, записанных до начала раздражения, в момент его применения и после окончания раздражения, позволяет определить характер сосудистых реакций плода. Функциональные пробы используют в определенном порядке. Сначала применяют пробу с задержкой дыхания.

Л. И. Шванг и Н. Н. Константинова (1959) установили, что применение функциональных проб приводит к значительным изменениям сердечной деятельности плода. Проба с задержкой дыхания у матери (на 15—20 секунд) вызывает учащение сердцебиения плода на 11 уда-

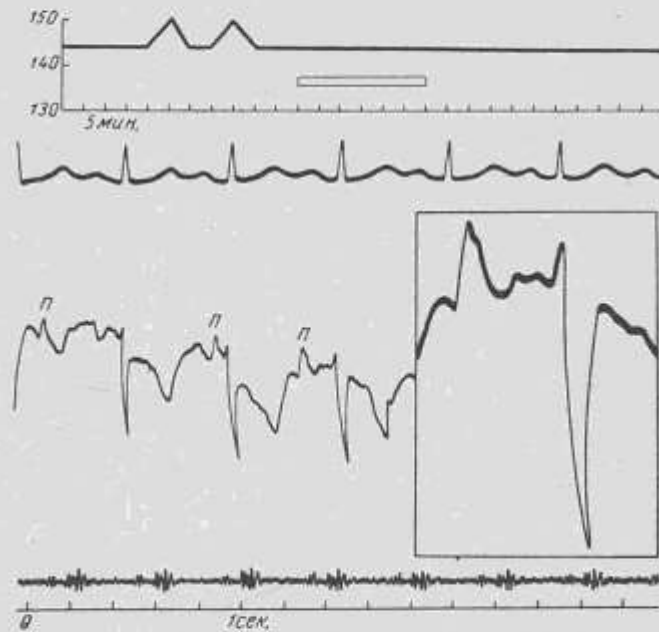


Рис. 32. Сверху вниз: тахокардиограмма плода, ЭКГ матери, ЭКГ плода (справа при увеличении размеров комплекса), ФКГ плода при отечной форме гемолитической болезни. На тахокардиограмме — снижение числа колебаний за короткие отрезки времени и отсутствие реакции на схватку. На ФКГ — тоны глухие, грубый систолический шум. На ЭКГ — комплексы плода (П) удлинены.

ров в минуту. Наиболее выраженные изменения отмечаются при применении термических раздражителей. Авторам удалось выявить определенную закономерность в этом отношении: так, применение холодого раздражителя (резинный пузырь со льдом) вызывает замедление сердцебиения плода на 8—9 ударов в минуту. Эта реакция наблюдается у 83% плодов. Применение тепловых раздражителей вызывает учащение сердцебиения на 13—14 ударов в минуту.

Использование функциональных проб при различных осложнениях беременности показывает во многих наблюдениях пониженную реактивность сердечной деятельности на внешние воздействия, вплоть до полного ее отсутствия. В некоторых наблюдениях встречается извращенная, парадоксальная реакция плода. Так, холодовая проба вызывает учащение сердцебиения плода вместо замедления.

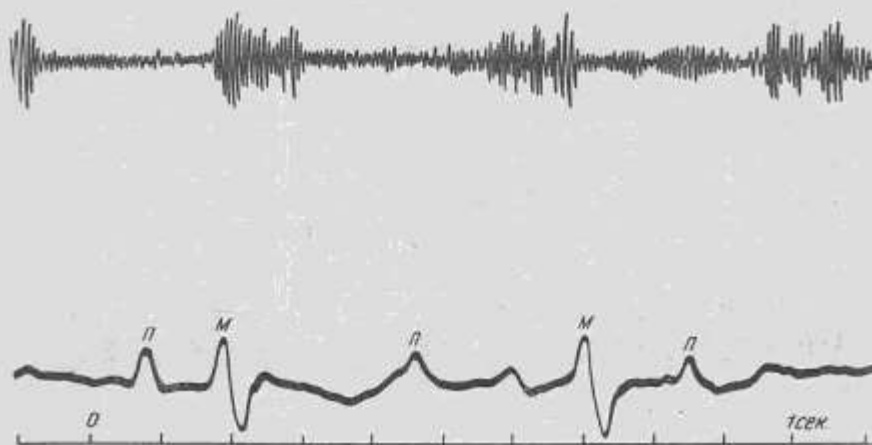


Рис. 33. ФКГ (вверху) и ЭКГ (внизу) плода с тяжелой желтушной формой гемолитической болезни. На ФКГ — низкие глухие тоны, грубый систолический шум. На ЭКГ — расширенные комплексы *QRS*. Сердечные комплексы плода — *П*, матери — *М*.

В подтверждение высказанных положений приведем некоторые данные исследований, выполненных в нашей клинике.

При регистрации фонокардиограммы и электрокардиограммы плода у беременных с резус-конфликтом В. М. Сидельникова выявила изменения, степень которых зависела от тяжести гемолитической болезни (рис. 32, 33, 34). При выраженных формах гемолитической болезни изменения на электрокардиограмме плода выражались в уменьшении соотношения систолы и диастолы, увеличении длительности комплексов *QRS* и снижении амплитуды *R*. На фонокардиограмме плодов выявлены изменения, характерные для состояния хронической гипоксии (неравномерность в силе и продолжительности звучания тонов, низкая амплитуда, непостоянный систолический шум, расщепление тонов и др.). После проведенного курса лечения во время беременности электрокардиограммы и фонокардиограммы плода нормализовались, тоны становились более



четкими, равномерными по силе и длительности звучания, исчезали шумы (рис. 35).

Отсутствие улучшений на фонокардиограмме и электрокардиограмме плода при лечении являлось плохим прогностическим признаком, свидетельствующим о тяжелой форме гемолитической болезни у плода

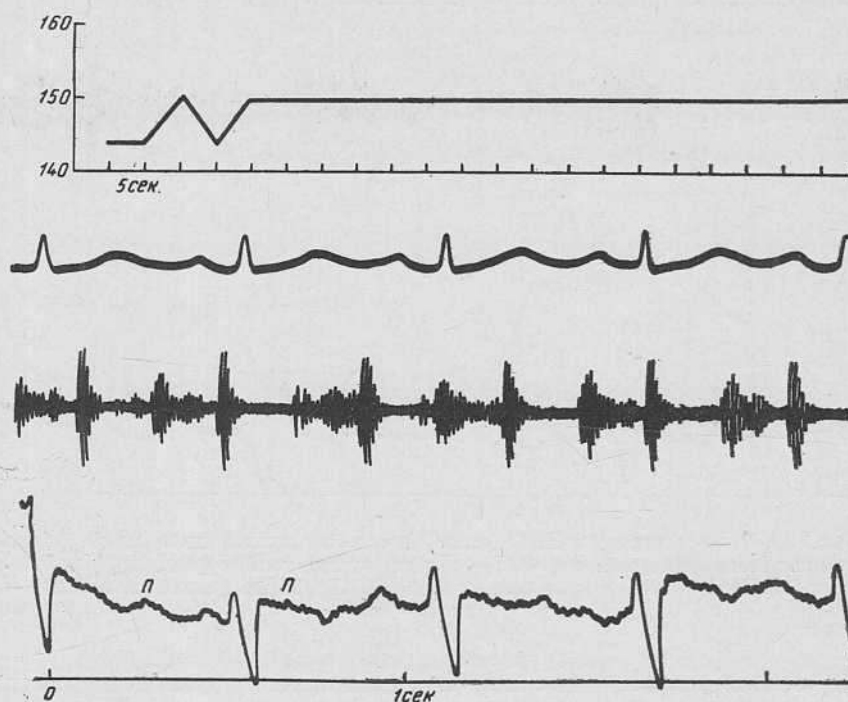


Рис. 34. Сверху вниз: тахокардиограмма плода, ЭКГ матери, ФКГ и ЭКГ плода с анемической формой гемолитической болезни. На тахокардиограмме во время паузы между схватками — однообразный ритм; на ФКГ — систолический шум, слитый с первым тоном, на ЭКГ плода — комплексы *QRS* низкой амплитуды.

и безуспешности терапии. Эти данные в совокупности с другими позволяли решать вопрос и о сроке прерывания беременности, производимом в интересах плода.

Акушерам хорошо известно неблагоприятное влияние поздних токсикозов беременных на плод. Но обычные клинические методы исследования не позволяют своевременно уловить ранние симптомы, указы-

вающие на изменения в состоянии плода в период его внутриутробного существования.

Многочисленные записи фонокардиограммы и электрокардиограммы плода у беременных, страдающих поздними токсикозами (С. П. Терешкова), показали, что при нефропатии наблюдаются изменения сердечной деятельности плода, степень которых зависит от тяжести токсикоза, длительности течения и срока беременности, когда возник токсикоз. Так, уже при легкой форме нефропатии отмечается снижение реак-

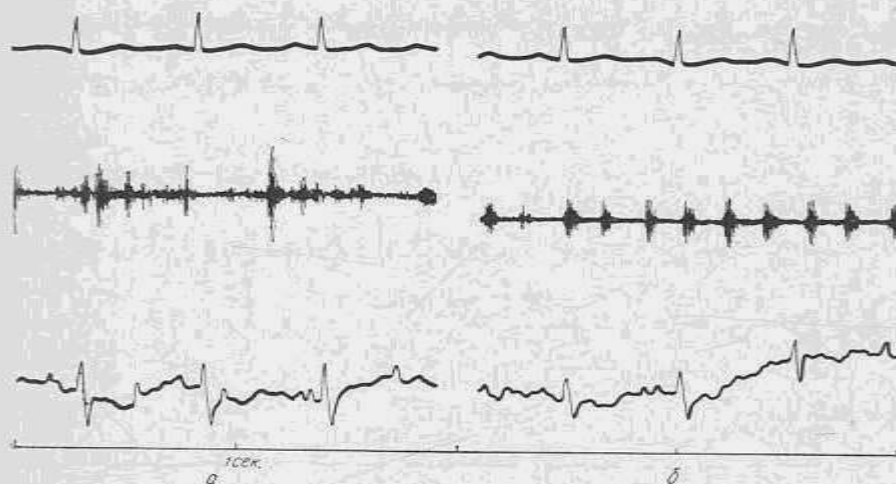


Рис. 35. Сверху вниз: ЭКГ матери, ФКГ и ЭКГ плода во время беременности при гемолитической болезни.  
а — до лечения; б — после лечения.

тивности плода, реакции плода на функциональные пробы с задержкой дыхания отсутствовали, а при голодовой пробе наблюдались извращенные реакции (рис. 36). При более тяжелых формах позднего токсикоза упомянутые явления нарастали. Извращенные реакции или отсутствие последних при функциональных пробах, а также замедление частоты сердцебиения указывают на изменение реактивности плода, несостоятельность его компенсаторных механизмов. На фонокардиограмме и электрокардиограмме плода определяются: систолический шум, неравномерность звучания тонов (рис. 37), расщепление тонов, патологическое изменение механической систолы, что, по-видимому, связано с гипоксией тканей, возникающей при поздних токсикозах вследствие нарушения обменных процессов у матери.

Данные В. И. Грищенко (1963) также показывают, что при поздних токсикозах увеличивается диапазон колебаний сердцебиения плода, оно становится менее устойчивым по своей частоте. При холодной пробе реже обнаруживается урежение сердцебиения, а в ряде наблюдений реакция на холод была парадоксальной. Кроме лабильности частоты сердцебиения плода, отмечались: глухость, неравномерность, расщепле-

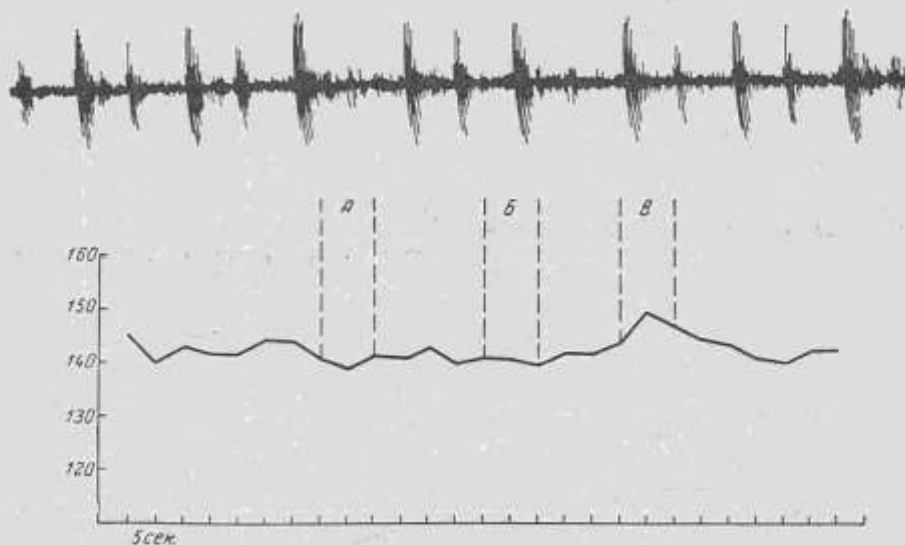


Рис. 36. ФКГ (вверху) и тахокардиограмма (внизу) плода при нефропатии у беременной. На ФКГ постоянный систолический шум. На тахокардиограмме: отсутствие реакции на функциональные пробы (А — на вдохе, Б — на выдохе) и извращенная реакция на холод (В).

ние тонов, экстрасистолия, шумы, патологические отклонения длительности механической систолы.

При наступлении родовой деятельности изменяются условия внутриутробного существования плода, так как, помимо изменения нейро-гормональных соотношений и обменных процессов в организме матери, появляются сокращения маточной мускулатуры, повышение внутриматочного давления, происходит сдавление межмышечных сосудов матки и заматочного отдела аорты и вследствие этого изменяется давление крови в сосудах плаценты, пуповины, уменьшается приток материнской крови к плаценте (Г. А. Колегаев, 1955; Л. С. Персианинов, 1961; А. Н. Морозова, 1946; Caldeyro-Barcia и Poseiro, 1958; Ноп и Hess, 1960; Vasicka и Hutchinson, 1963, и др.).

Однако во время физиологически протекающих родов благодаря компенсаторным приспособлениям и правильному чередованию сокращений матки и пауз между ними указанные явления не приводят к кислородному голоданию плода, но вызывают ответные реакции у плода, проявляющиеся в определенных изменениях его сердечной деятельности.



Рис. 37. Сверху вниз: ЭКГ матери, ФКГ и ЭКГ плода при нефропатии средней тяжести у беременной. На ФКГ плода — неравномерность силы и длительности звучания тонов.

На основании изучения динамики сердечной деятельности с помощью обычной аускультации считалось общепринятым мнение, что в первом периоде физиологически протекающих родов частота сердцебиения плода в паузах между схватками соответствует в среднем 120—140 ударов в минуту, а во время схватки, как правило, сердцебиение становится более редким. Однако это положение при графической регистрации сердечной деятельности плода не подтверждается, что связано, по-видимому, с несовершенством метода аускультации.

Многочисленные наши наблюдения (И. В. Ильин, Л. С. Персианинов, Г. М. Савельева, Т. В. Червакова, 1961—1963) и литературные данные отечественных (А. Б. Кречетов, 1959; Л. И. Аккерман, 1963; Е. А. Волпин, 1964; Я. В. Метакса, 1964, и др.) и зарубежных авторов (Lacoste,

Sureau, Remond, 1957; Kaplan и Toyama, 1958; Hon и Hess, 1960; Brady, James, Baker, 1963, и др.) при использовании фонокардиографии и электрокардиографии показывают отсутствие существенных изменений в частоте сердечных сокращений плода при схватках.

Так, по данным А. Б. Кречетова, частота сердцебиения плода при фонокардиографии в конце беременности и в первом периоде родов колеблется от 121 до 148 ударов в минуту. Hon (1963) отмечает при длительной записи во время родов колебания частоты сердцебиения плода от 120 до 160 и считает приемлемой средней частотой 140 ударов в минуту. Brady, James и Baker считают повышенной частоту сердцебиения плода, превышающую 160 ударов в минуту.

Palmrich (1952) наблюдал урежение сердцебиения плода во время схватки в 30—40% случаев. Coja, Vasilin, Roman (1964) отмечали значительные колебания сердцебиения — в пределах 100—160 ударов в минуту. Л. И. Аккерман (1964) определил изменение частоты сердцебиения плода из 100 наблюдавшихся им рожениц у 21, связывая это с функциональными особенностями плода.

Я. П. Сольский (1961), Swartwout, Campbell, Williams (1961) указывают на значительные колебания частоты сердцебиения плода при схватках.

Eschbach (1960) полагает, что допустимые колебания частоты сердцебиения во время родов, когда плод еще не заболевает, находятся в пределах 100—170 ударов в минуту.

По наблюдениям Ю. Б. Брена (1963), при нормальном течении первого периода родов максимальное отклонение частоты сердцебиения плода сразу после схватки составляло  $\pm 11$  ударов в минуту, причем урежение в этих пределах наблюдалось более часто, чем учащение.

Некоторое урежение частоты сердцебиения отмечали при сильных схватках после отхождения вод или при головке, стоящей малым и большим сегментом во входе в таз (Ю. Б. Брен, 1963; Я. В. Метакса, 1964).

Hon (1958), О. Н. Буджиашвили (1964) и К. В. Чачава (1965) изменение ритма сердечных сокращений плода при вставлении головки во вход таза связывают со степенью раскрытия шейки матки (на 4—8 см) и повышением при этом внутричерепного давления. Последнее, по мнению Hon, объясняется более сильным сдавлением головки в момент продвижения через расширяющееся шейечное кольцо. При полном раскрытии шейки ритм сердцебиения плода становится более равномерным.

Tosetti (1960) на основании 2000 записей фонокардиограмм заключает, что изменение частоты сердечных сокращений плода при вступлении головки во вход таза в большинстве случаев отсутствует или слабо выражено. В нашей клинике (Л. С. Персианинов, И. В. Ильин, В. Л. Карпман, Г. М. Савельева, 1962, 1965) была изучена кардиодинамика плода при физиологическом течении родов, закончившихся рожде-



нием детей с оценкой по шкале Apgar 8—10 баллов и с показателями газового состава и кислотно-щелочного равновесия крови, свидетельствующими об оптимальных условиях для дыхательной функции плода.

Данные исследования показывают, что у 40% рожениц сердечный ритм плода на высоте схватки не изменился, у 49% отмечены колебания частоты сердечных сокращений в пределах  $\pm 5$ —10 ударов в минуту и длительности сердечного цикла плода в пределах  $\pm 0,02$  секунды и у 11% рожениц при головке плода, находящейся большим сегментом во входе в таз, изменения ритма были более выраженными, составляя  $\pm 15$ —18 ударов в минуту и колебания длительности сердечного цикла до  $\pm 0,06$  секунды. Изменения сердечного ритма не имели определенной направленности, и мы наблюдали как учащение, так и урежение сердцебиения плода. Поэтому средняя длительность сердечного цикла на высоте схватки оказалась равной средней длительности сердечного цикла до схватки. Индивидуальные вариации длительности сердечного цикла не зависели от пола, роста и веса плода. Не обнаружено существенных изменений в сердечной деятельности плода при своевременном разрыве плодного пузыря и отхождении околоплодных вод. Изменения длительности механической систолы во время схваток наблюдались у 35% плодов, но эти изменения не превышали  $\pm 0,02$  секунды и обычно были связаны с изменениями сердечного ритма.

Детальное изучение сердечной деятельности у плода с применением фазового анализа во время первого периода нормальных родов показало, что сердечная деятельность у плода, как правило, существенно не меняется (рис. 38). Особенно следует отметить, что при схватках не наблюдается каких-либо типичных изменений фаз сердечной деятельности. Все это указывает на совершенство систем, обеспечивающих жизнеспособность плода. Во втором периоде родов значительно возрастает возможность влияния на плод таких факторов, как сдавление его при прохождении через родовый канал, нарушение при потугах маточно-плацентарного кровообращения, гипоксия у матери и т. д.

Наши исследования (Л. С. Персианинов, И. В. Ильин, Г. М. Савельева и Т. В. Червакова, 1963) установили особенности динамики сердечной деятельности у плода в зависимости от высоты стояния его головки в малом тазу; при прохождении головки через широкую часть малого таза у 54% плодов до потуги, во время потуги и после нее частота сердечных сокращений у плода почти не менялась и все время оставалась в пределах 130—145 ударов в минуту; у 10% плодов отмечена тахикардия (до 175 ударов в минуту). Учащение сердцебиения наступало через 7—10 секунд от начала потуги и к исходным величинам частота сердцебиения обычно возвращалась к окончанию потуги.

В 36% у плодов наблюдалась брадикардия (110—90 ударов в минуту), которая возникала через 8—10 секунд с момента наступления по-

туги и исчезала к окончанию потуги или вскоре после нее, но не позже 10—20 секунд. Длительность схваток и потуг колебалась от 25 до 45 секунд, продолжительность пауз между ними — от 3 до 6 минут.



Рис. 38. Сердечная деятельность плода при физиологических родах.

I — ЭКГ матери; II — ФКГ плода; III — ЭКГ плода.  
Внизу — тахокардиограмма плода. А — головка большим сегментом во входе в таз. Открытие шейки на  $4\frac{1}{2}$  пальца. Вскрыт плодный пузырь; Б — головка в полости таза; В — головка на тазовом дне.

Брадикардия у плода была более выраженной при большей длительности потуг и меньшей продолжительности пауз между ними, а также у крупных плодов (4000 г и свыше) и при первых родах у женщин старше 30 лет.

При прохождении головки через узкую часть полости малого таза у 58% плодов зарегистрирована брадикардия (110—80 ударов в ми-



Рис. 39. Изменение сердечной деятельности (брадикардия) у плода в конце нормально протекающего второго периода родов. Ребенок родился без признаков асфиксии.  
 I — ЭКГ матери; II — ФКГ плода; III — ЭКГ плода. Выше — тахокардиограмма плода.  
 А, Б — головка на тазовом дне; В — головка прорывается.

нуту), которая наступала через 10—20 секунд от начала потуги и исчезала к концу потуги или в течение 10—30 секунд после нее. В 32% наблюдений сердечный ритм плода не изменился и в 10% отмечена тахикардия (до 185 ударов в минуту), наиболее выраженная на высоте потуги и исчезающая к концу или через 10—15 секунд после ее окончания. В выходе таза сердечная деятельность у плода по сравнению с таковой при продвижении головки по узкой части полости таза изменялась

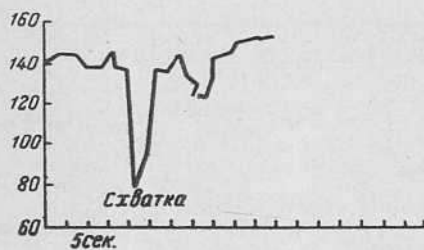
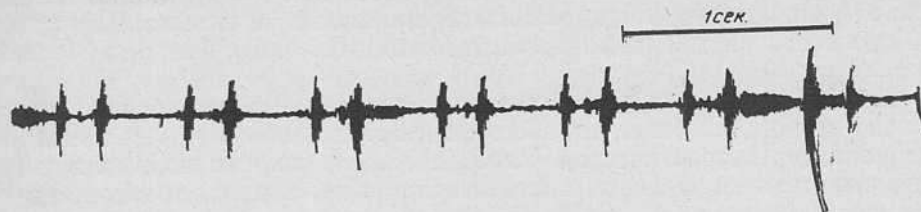
в меньшей степени. Брадикардия наблюдалась реже, была менее выраженной и чаще отмечалась тахикардия.

Следовательно, наибольшие изменения сердечной деятельности у плода, чаще в виде брадикардии, наблюдаются при неосложненных родах во время прохождения головки через узкую часть полости малого таза (рис. 39). Это совпадает с наблюдениями большинства авторов (Yagi, 1954; Hess и Ноп, 1960; Larks и Longo, 1960; Mendez-Bauer и др., 1963).

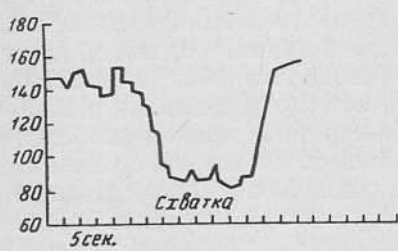
Ноп (1959) транзитное урежение сердечных сокращений плода, развивающееся при физиологических родах, обозначил как V-образную брадикардию. По его наблюдениям, она наступала спустя 15 секунд после начала потуги, через 20 секунд достигала минимальной частоты и за 20 секунд до окончания потуги сердечный ритм плода возвращался к исходной величине. Автор описывает и другой тип — U-образной брадикардии у плода, которая развивается к концу потуги быстрым снижением частоты сердечных сокращений; на низком уровне сердечный ритм удерживается более длительное время, затем сердцебиение учащается. Подобная брадикардия у плода часто длится 50 и более секунд, отражая выраженные нарушения состояния плода, и поэтому считается патологической.

Mendez-Bauer, Poseiro, Arellano-Hernandez и Caldeyro-Barcia (1963) также различают два типа брадикардии у плода во время потуг: первый тип («физиологический») характеризуется кратковременным урежением сердцебиения плода через 15—20 секунд от начала маточных сокращений, второй («патологический») — возникновением в конце потуги более длительного урежения сердечных сокращений.

Наши исследования (Л. С. Персианинов, И. В. Ильин, В. Л. Карпман и Г. М. Савельева, 1965) показывают, что во втором периоде нормальных родов брадикардию у плода можно считать «физиологической», если она является кратковременной (не более 30 секунд), так как во время сокращений матки урежение сердечных сокращений у плода может быть в известных пределах компенсаторным, адаптационным механизмом, указывающим не столько на гипоксию плода, сколько на возросший тонус центров его блуждающего нерва. Рефлекторное повышение тонуса центра блуждающего нерва сопровождается быстрым урежением сердечных сокращений у плода. Длительность сердечного цикла соответственно возрастает, в большей степени за счет увеличения длительности диастолы, и наполнение сердца оксигенированной кровью происходит более совершенно. С целью объективной оценки допустимых пределов «физиологической» брадикардии у плода в процессе нормальных родов мы изучали дыхательную функцию. Оказалось, что у плодов, у которых урежение сердцебиений до 100—80 ударов в минуту возникало с наступлением потуги и постепенно исчезало после ее окончания (не позже 30 се-



A



B

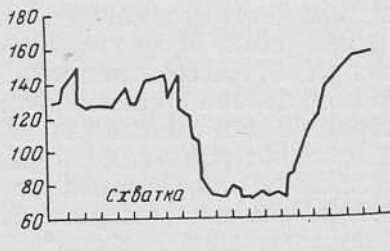


Рис. 40. Сверху вниз: фонокардиограмма и тахокардиограмма плода при физиологических типах V-образной (А) и U-образной (Б) брадикардии плода во время потуг.

По ординате — частота сердцебиения плода в минуту; по абсциссе — отметка времени (5 секунд).



кунд), не наблюдалось патологических изменений в показателях дыхательной функции и кратковременная брадикардия не вызывала нарушений процессов метаболизма и может быть отнесена к физиологической (рис. 40).

При длительных и очень частых сокращениях матки брадикардия у плода становится более выраженной и длительной (рис. 41), приобретает характер патологической (гипоксической), сопровождаясь нарушением дыхательной функции плода, нарастанием ацидоза и истощением щелочных резервов.

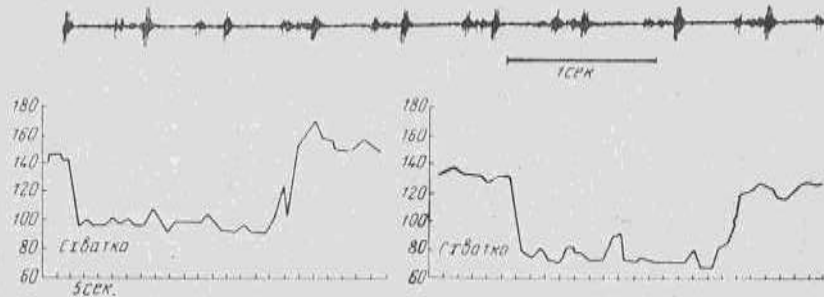


Рис. 41. Сверху вниз: фонокардиограмма и тахокардиограмма плода при патологическом типе U-образной брадикардии.

По ординате — частота сердцебиения плода в минуту; по абсциссе — отметка времени (5 секунд).

При исследовании состояния внутриутробного плода во время родов большое значение имеет определение его реактивности, о которой можно судить по изменению сердцебиения плода при влагалищном исследовании, схватках и потугах, которые мы используем как функциональные пробы во время родов. При графической регистрации сердечной деятельности плода (Л. С. Персианинов и Т. В. Червакова, 1962) в момент влагалищного исследования роженицы отмечается определенная реакция со стороны сердцебиения плода на эту манипуляцию, причем особенно выраженными бывают рефлекторные реакции со стороны сердечной деятельности плода на пальпацию швов и родничков черепа, а также его стоп. Подобные реакции у здоровых плодов бывают кратковременными и нерезко выраженными. У плодов с явлениями асфиксии, травмы и с пониженной сопротивляемостью к внешним воздействиям под влиянием различных причин наблюдаются резко выраженные реакции, проявляющиеся в изменениях его сердечной деятельности (рис. 42). Этот симптом может быть использован как тест для определения функционального состояния плода и решения вопроса о проведении профилактических и лечебных мероприятий в процессе родов.

Таким же тестом может быть и выраженная брадикардия у плода во время схваток. Наблюдения Л. С. Персианинова, И. В. Ильина, Г. М. Савельевой и Т. В. Черваковой (1963) показывают, что характер изменения частоты сердцебиений плода под влиянием схваток и потуг является лучшим тестом во время родов для определения реактивности плода, его адаптационных способностей.

Измененная реактивность плода указывает на возможность наступления внутриутробной асфиксии, особенно если имеются осложнения беременности и родов той или иной патологией.

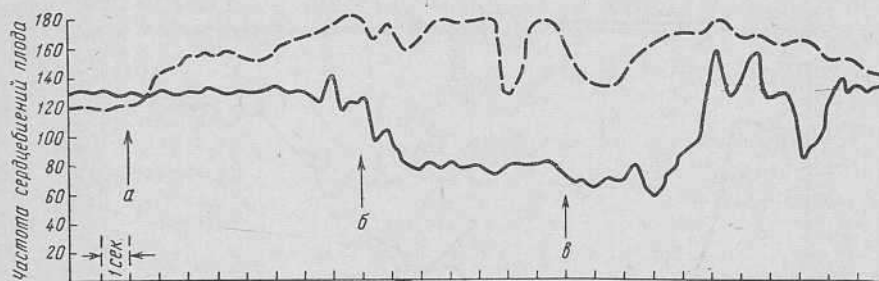


Рис. 42. Выявленная реакция сердечной деятельности плода на влагалищное исследование проявляется замедлением (сплошная линия) или учащением (штриховая линия) сердцебиений.

а — начало влагалищного исследования; б — пальпация швов и родничков головки плода; в — конец влагалищного исследования.  
Тахокардиограмма составлена по каждому сердечному циклу. По абсциссе — время в секундах; по ординате — частота сердцебиений в минуту.

С помощью регистрации фоно- и электрокардиограмм можно определить изменения в характере сердечной деятельности, которые предшествуют наступлению асфиксии, указывают на ее угрозу. По нашим наблюдениям, выраженная брадикардия у плода во время сокращений матки, брадикардия, появляющаяся при пальпации частей плода во время влагалищного исследования, изменение длительности механической систолы без нарушения ритма более чем на  $\pm 0,02$  секунды обычно наблюдаются при измененной реактивности плода, часто предшествуют наступлению внутриутробной асфиксии и являются признаками угрожающей асфиксии.

Л. И. Аккерман (1964) к симптомам, предшествующим наступлению асфиксии, относит низкий ритм сердцебиения плода, малое число шевелений у плодов здоровых рожениц и брадикардию во время схваток.

В акушерской практике целесообразно различать угрожающую асфикию плода — состояние, когда симптомов асфиксии еще нет,

но существует такая акушерская ситуация или такое заболевание матери, которые могут привести к внутриутробной асфиксии, а со стороны плода имеются признаки, указывающие на изменение его реактивности.

А. П. Николаев (1964) подчеркивает, что наиболее верным признаком нарушения состояния внутриутробного плода является замедление сердцебиения. При этом

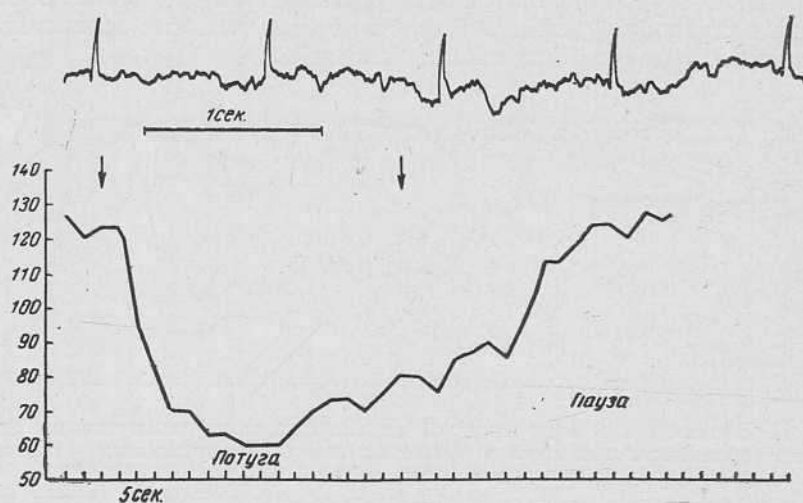


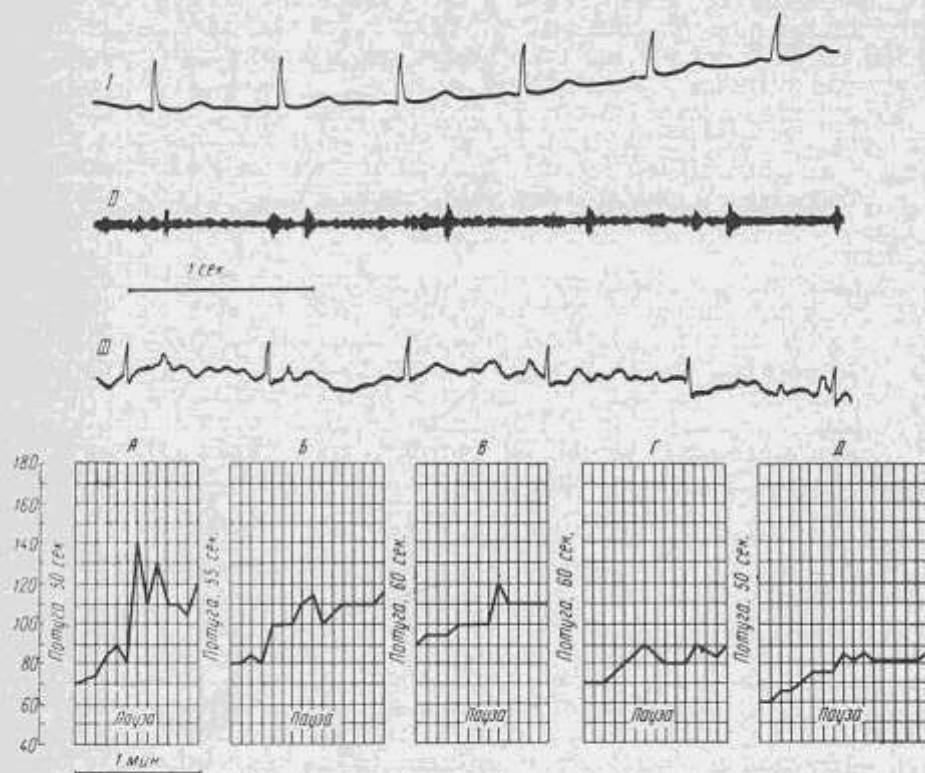
Рис. 43. Патологическая брадикардия плода во втором периоде родов. Вверху — ЭКГ плода, внизу — тахокардиограмма плода. По ординате — частота сердцебиения в минуту; по абсциссе — время в секундах. Стрелками обозначены начало и конец потуги.

необходимо учитывать изменения со стороны сердцебиения плода, которые наблюдаются при сокращениях матки во время родов при отсутствии какой-либо патологии.

В течение первого периода физиологических родов сердечная деятельность плода при схватках и в паузах существенно не изменяется. Признаком угрожающей асфиксии плода служат изменения его реактивности: выраженная брадикардия во время схваток, брадикардия, появляющаяся при пальпации частей плода во время влагалищного исследования, изменение длительности механической систолы более чем на  $\pm 0,02$  секунды без нарушения ритма.

Во втором периоде родов обычно возникает брадикардия у плода при сокращении матки и потугах, но в норме она слабо выражена и кратковременна (до 30 секунд после потуги), явления гипоксии остаются умеренными. Более выраженная и длительная брадикардия во втором

периоде родов, особенно в интервалах между потугами, указывает на внутриутробную асфиксию (рис. 43, 44). Неблагоприятным признаком является не только выраженная брадикардия, но и неровное возвраще-



ис. 44. Выявленная брадикардия у плода в конце периода изгнания. Перинеотомия. Ребенок родился в синей асфиксии, оживлен.  
 I — ЭКГ матери; II — ФКГ плода; III — ЭКГ плода.  
 Внизу — тахокардиограмма плода. А, Б, В — головка плода в узкой части полости малого таза; Г, Д — головка на тазовом дне.

ние сердцебиения плода к первоначальному ритму и частоте, свидетельствующее чаще всего о каком-то нарушении маточно-плацентарного кровообращения.

А. П. Николаев (1964), ссылаясь на данные Р. И. Окуловой, отмечает, что среди тех рожениц, у которых происходило урежение сердцебиения плода до 100 ударов в минуту и менее, причем сердцебиение к на-

В Асфиксия плода и новорожденного

ступлению нового сокращения матки не выравнивалось, асфиксия тяжелой и средней степени наблюдалась в 65%.

Однако замедление сердцебиения плода не является наиболее ранним признаком асфиксии. Первым сигналом начинающегося кислородного голодания внутриутробного плода является учащение сердцебиения до 160 ударов в минуту и выше, но так как это продолжается недолго, то нередко остается незамеченным.

Учащение пульса является ранним симптомом при недостатке кислорода и, как указывает И. Р. Петров (1952), наиболее тонким биологическим показателем реакции кровообращения на гипоксемию. При этом тахикардия сопровождается увеличением минутного объема сердца и приводит к ускорению тока крови в сосудах и повышению кровяного давления.

А. П. Николаев (1964) полагает, что эти явления следует рассматривать как компенсаторные приспособления, облегчающие мобилизацию запасных сил сердца и мозга в борьбе с наступающей асфиксией.

Учащение сердцебиения до 160 и более ударов в минуту на протяжении нескольких схваток и пауз является почти несомненным признаком угрожающей или наступающей асфиксии (А. П. Николаев, 1964).

Brady, James и Baker (1963) считают, что стойкая тахикардия во время родов, появляющаяся между схватками, признак страдания плода, что подтверждается данными фоноэлектрокардиографии и исследованием показателей дыхательной функции плода. Последние отражают тяжелую дородовую депрессию дыхания, и таким новорожденным требуется применение активных мер оживления.

Quilligan, Katigbak (1964) кратковременную тахикардию, связанную со схватками, расценивают как явление рефлекторного порядка, которое не сказывается существенно на состоянии кровообращения плода и поэтому не имеет серьезного прогностического значения. Длительная тахикардия, по данным этих авторов, является выражением патологических состояний и отрицательно отражается на состоянии газообмена между матерью и плодом, что подтверждается выраженным ацидозом, выявленным при исследовании кислотно-щелочного равновесия и газов крови. Длительная тахикардия в родах всегда заставляет думать об асфиксии.

Быстрая смена кратковременной тахикардии брадикардией (менее 100 ударов в минуту), даже если последняя была недлительной, является одним из признаков начинающейся асфиксии.

Следует учитывать, что учащение сердцебиения плода без других признаков, указывающих на асфиксию, может наблюдаться и при отсутствии последней вследствие рефлекторных реакций при грубых акушерских манипуляциях, связанных с пальпацией частей плода со стороны влагалища или через истонченную брюшную стенку. Обычно учащение



сердцебиения при этом бывает кратковременным и не переходит в замедление.

В подобных случаях может быть использован предложенный Stemberga (1956) для распознавания асфиксии и ее тяжести «кислородный тест». В течение 20 минут роженице дают вдыхать кислород с помощью хорошо прилаженной маски. В это же время в течение 10—15 минут с интервалами в 2 минуты выслушивают стетоскопом сердечные тоны плода через 30 секунд после схватки. Данные о частоте сердцебиения заносят в таблицу. После прекращения ингаляции кислорода снова выслушивают сердечные тоны плода в течение 15—20 минут по той же методике. Если имеется гипоксия, то через 4—12 минут после прекращения ингаляции кислорода наблюдаются выраженные признаки внутриутробной асфиксии.

Положительный «кислородный тест», указывающий на внутриутробную асфиксию плода, характеризуется следующими признаками: 1) изменение частоты сердцебиения спустя 4—12 минут после прекращения ингаляций кислорода; 2) разница в частоте сердцебиения после ингаляций кислорода длится более 15 минут; 3) резкие изменения частоты сердцебиения с замедлением ее до 100 ударов и ниже и учащением до 160 ударов и выше в минуту.

Период учащения сердцебиения сменяется при нарастании кислородного голодания и накоплении углекислоты замедлением сердцебиения плода, что связано с наступлением внутриутробной асфиксии плода.

Выраженное замедление сердцебиения плода сочетается обычно с усилением и как бы повышением сердечных тонов, которые становятся более громкими, напряженными и стучащими (М. С. Малиновский, 1955). А. П. Николаев (1964) считает, что учащение сердцебиения плода с небольшим усилением звучности тонов сердца соответствует начинающейся внутриутробной асфиксии. В дальнейшем наступает замедление сердцебиения с резким повышением звучности сердечных тонов плода вследствие значительного подъема кровяного давления. При этом нередко наблюдается аритмия сердечной деятельности; замедление сердцебиения сменяется ненадолго его учащением, резкая звучность сердечных тонов — их значительным приглушением. А. П. Николаев эти явления объясняет временным падением кровяного давления вследствие возникающих «провалов» в деятельности сосудодвигательного центра, страдающего от гипоксии.

По мере углубления асфиксии сердцебиение плода все более замедляется, аритмия резко усиливается, кровяное давление падает, сердечные тоны становятся все более глухими. Жизненные центры, лишенные кислорода, парализуются, наступает смерть плода. При асфиксии у плода, находящегося еще в родовых путях, появляются истинные дыхательные движения, что приводит к аспирации околоплодных вод, крови

и слизи. Это усиливает асфиксию и может привести к задушению плода после его рождения и прекращения маточно-плацентарного кровообращения.

Глухость сердечных тонов может указывать на асфиксию лишь в том случае, если прежде в этой области сердцебиение выслушивалось ясно. Одного лишь глухого сердцебиения плода недостаточно для решения вопроса, есть или нет асфиксии. Всегда следует помнить, что глухие сердечные тоны могут быть при заднем виде, многоводии, толстой брюшной стенке и фибромиомах матки. На асфиксию может указывать стойкое прогрессирующее замедление сердцебиения, вначале звучного, четкого, а затем слабого, глуховатого и расплывчатого, «как бы удаляющегося от уха исследующего врача» (А. П. Николаев, 1964).

В широкой акушерской практике обычно распознавание асфиксии внутриутробного плода основано на оценке сердечных тонов плода, их характера, частоты и ритма, определяемых с помощью аускультации, производимой систематически через определенные промежутки времени. В периоде раскрытия при неотшедших водах выслушивание сердечных тонов плода производится не реже чем через каждые 15 минут, а после отхождения вод — через каждые 5—10 минут. В периоде изгнания сердечные тоны выслушиваются после каждой потуги, но не реже чем через 3—5 минут, если потуги бывают с большими промежутками.

В распознавании как самой асфиксии, так и некоторых причин, приводящих к асфиксии, используют графические изображения выслушиваемого сердцебиения плода. Так, М. З. Коган (1951) рекомендует наносить частоту сердцебиения плода на сетку, на которой слева по вертикальной линии обозначено число ударов сердца плода (от 70 до 160), внизу по горизонтали обозначены минуты (от 1 до 60). Первая минута относится к началу регистрации. Сразу по окончании потуги сосчитывают сердцебиение плода на протяжении 15 секунд; частоту сердцебиения определяют путем умножения сосчитанного числа сердцебиений на 4. Такой подсчет производят 3—4 раза в течение паузы между потугами. Частоту сердцебиения плода наносят в виде точки на сетку соответственно той минуте, когда выслушивалось сердцебиение. После соединения точек получается динамическая кривая сердцебиения.

Сопоставляя частоту сердцебиения плода с его состоянием при рождении, автор вывел типы кривых сердцебиения, характерные для асфиксии новорожденных (рис. 45). Признаками глубокой асфиксии плода, угрожающей жизни плода, а следовательно, и показаниями для быстрого родоразрешения, по наблюдениям М. З. Когана, являются: а) замедление частоты сердцебиения ниже 90 ударов на протяжении двух пауз между потугами; б) стойкое, на протяжении более пяти пауз, замедление сердцебиения до 92—96 ударов в минуту; в) внезап-

ное резкое замедление сердцебиения плода; г) внезапное резкое учащение сердцебиения плода после предварительного замедления.

Большой опыт нашей клиники показывает, что методы фоно- и электрокардиографии позволяют выявить начинающиеся симптомы асфик-

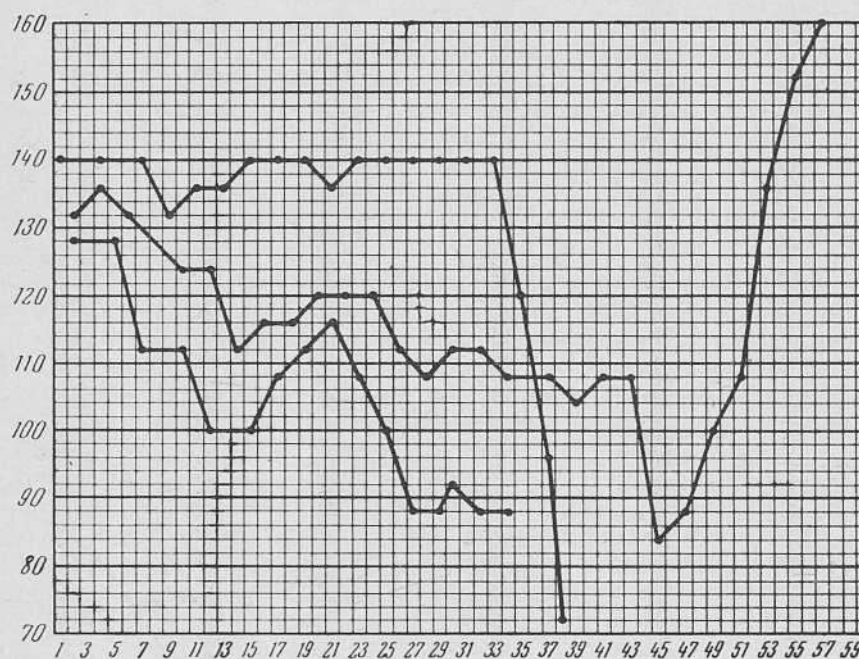


Рис. 45. Типы кривых, характерные для асфиксии новорожденных (по М. З. Когану).

По ординате — частота сердцебиения; по абсциссе — время в минутах.

сии внутриутробного плода, не воспринимаемые при обычной аускультации. Изучение фонокардиограмм плода при начинающейся асфиксии выявляет некоторые особенности акустической картины, свойственные этой патологии. К числу наиболее ранних изменений фонокардиограммы плода следует отнести колебания громкости и длительности и звучания тонов (рис. 46).

При этом на фонокардиограммах плодов удается выявить два типа изменений громкости тонов. При первом типе изменения громкости тонов выражены на фонокардиограмме в виде постепенного нарастания громкости первого и второго тона, сменяющегося впоследствии их постепен-

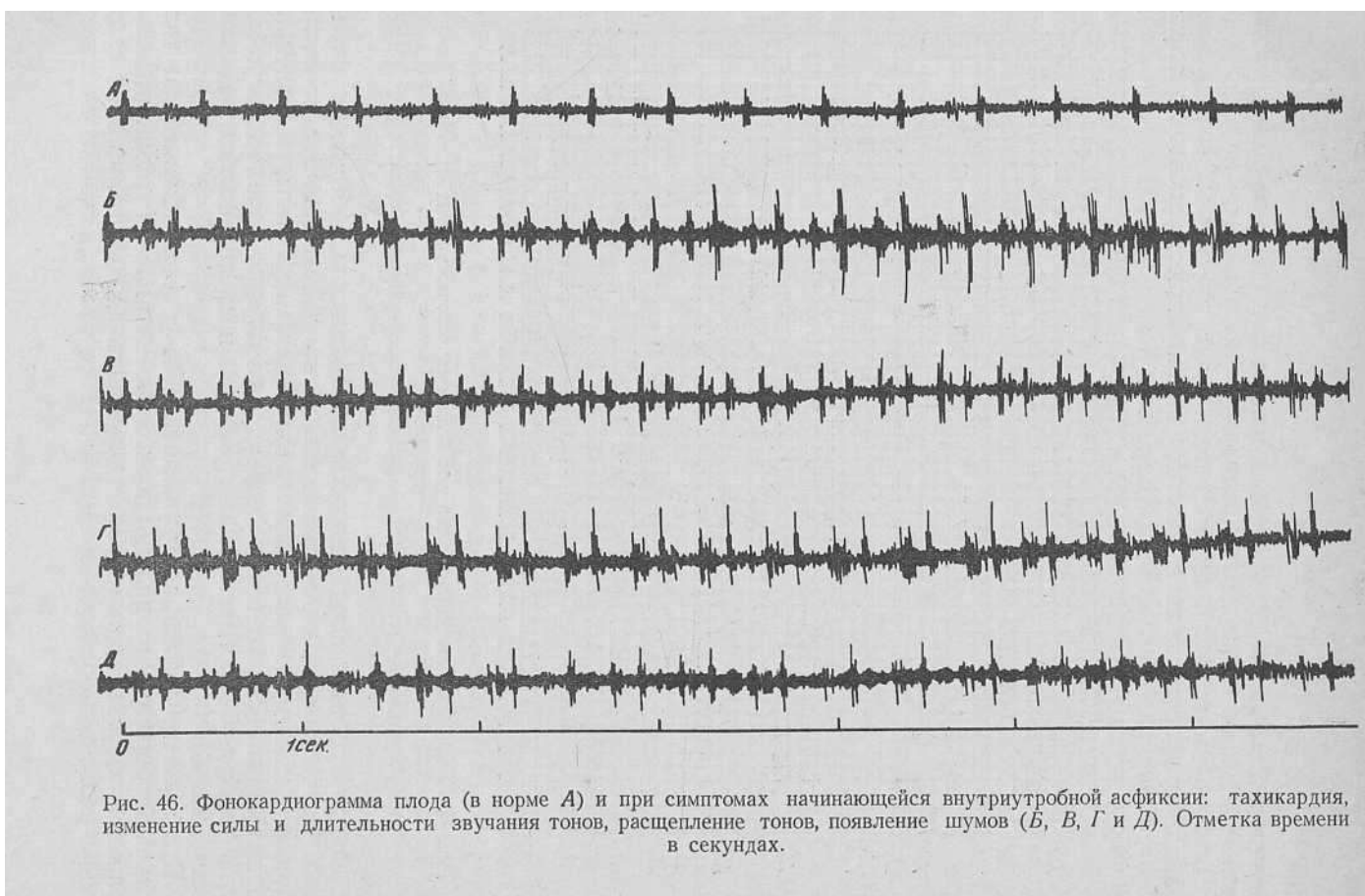


Рис. 46. Фонокардиограмма плода (в норме А) и при симптомах начинающейся внутриутробной асфиксии: тахикардия, изменение силы и длительности звучания тонов, расщепление тонов, появление шумов (Б, В, Г и Д). Отметка времени в секундах.

ным приглушением; в другом типе выраженной закономерности в изменении громкости тонов отметить не удалось. То первый, то второй тон на фонокардиограмме оказывается более громким. Фонокардиограмма представляется «нечеткой», как бы «смазанной».

Изменение в громкости звучания тонов часто сочетается с изменением длительности звучания тонов. Первый и второй тоны оказываются представленными на фонокардиограмме различным количеством зубцов. На некоторых фонокардиограммах тоны представляются удлинненными (первый тон свыше 0,12 секунды, второй тон свыше 0,08 секунды).

Scholl (1962) считает, что нарушение плодово-плацентарного кровообращения способствует удлинению сердечных тонов свыше 0,13 секунды. Характер затухания тонов также меняется, что выражается в различной форме последней осцилляции, составляющей тон (Palmrich, 1952; Т. В. Червакова, 1961).

Изучение структуры тонов показало их изменения, выражающиеся в патологическом расщеплении тонов. Tosetti (1961) считает расщепление тонов одним из признаков асфиксии плода. Согласно данным Т. В. Черваковой (1961), В. М. Сидельниковой (1966), появление выраженного расщепления сердечных тонов плода часто сочеталось с другими признаками гипоксии. При этом начальная часть тона оказывалась как бы отщепленной от остальной части на расстояние свыше 0,02 секунды.

При нарастании тяжести гипоксии параллельно отмечалось увеличение числа выраженности расщепления тонов, и исчезновение после лечения внутриутробной асфиксии плода позволяет рассматривать этот феномен при наличии других фонокардиографических изменений как один из симптомов начинающейся асфиксии плода.

Функциональные шумы сердца плода являются одним из проявлений гипоксии, и при наличии шумов у  $\frac{1}{3}$  плодов отмечались другие признаки внутриутробной гипоксии: резкие колебания частоты сердцебиения в короткие промежутки времени, колебания громкости и длительности звучания тонов, аритмия и др. Обычно определялся систолический шум и в единичных случаях диастолический.

С целью изучения значения шумов сердца была проведена запись фонокардиограммы и электрокардиограммы у плодов, у которых прослушивался «шум пуповины». Запись фонокардиограммы осуществлялась с применением диапазонных фильтров на следующих диапазонных частотах: 60—100 гц, 100—150 гц; кроме того, записывалась линейная и стетоскопическая фонокардиограмма (Т. В. Червакова, 1964). При этом не выявлено выраженной зависимости между сроком беременности или периодом родов и временем появления шумов сердца плода.

Изучение шумов сердца плода показало, что в большинстве наблюдений удается четко дифференцировать шум сердца от шума маточных



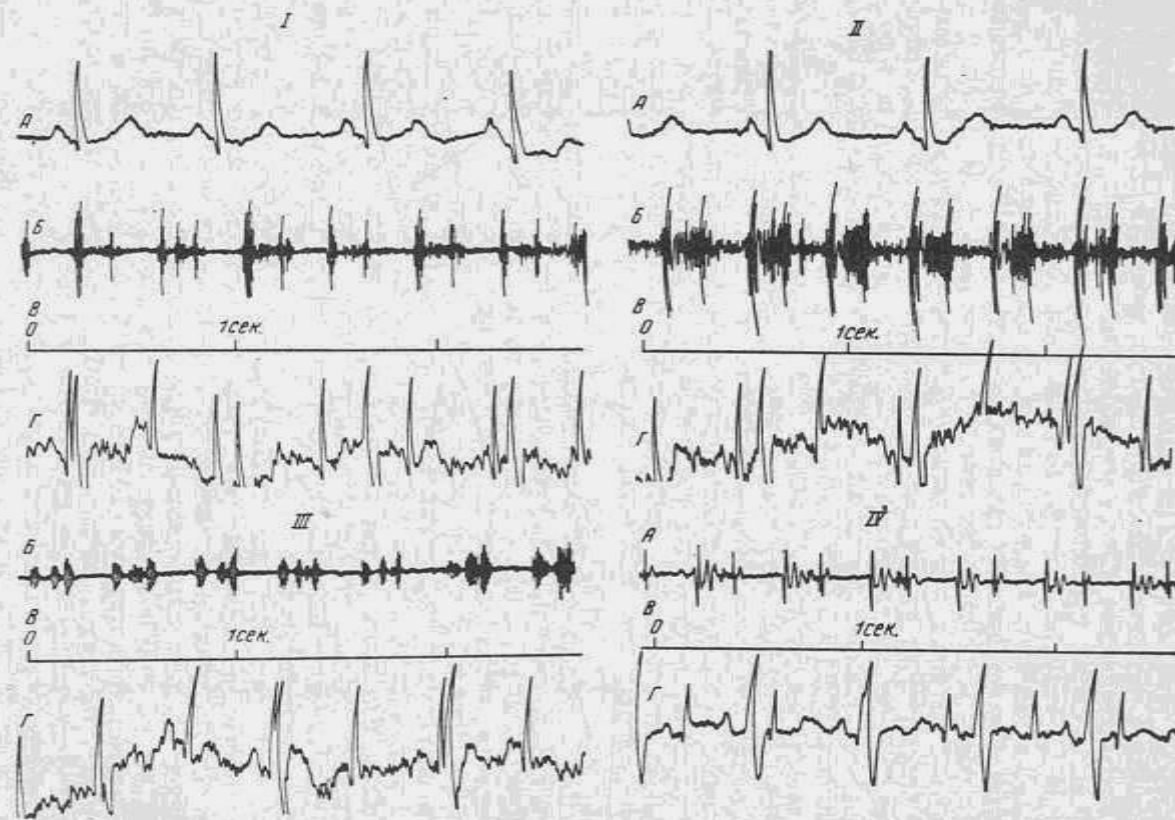


Рис. 47. Систолический шум, записанный на различных диапазоновых частотах.  
 I — частота 60—100 гц; II — стетоскопическая ФКГ; III — частота 100—150 гц; IV — линейная ФКГ; А — ЭКГ матери; Б — ФКГ плода; В — отметка времени; Г — ЭКГ плода.

сосудов. На записанных одновременно электрокардиограмме матери и электрокардиограмме и фонокардиограмме плода видно, что шум маточных сосудов совпадает с определенной фазой сердечного цикла матери, шум пуповины — с определенной фазой сердечной деятельности плода (рис. 47).

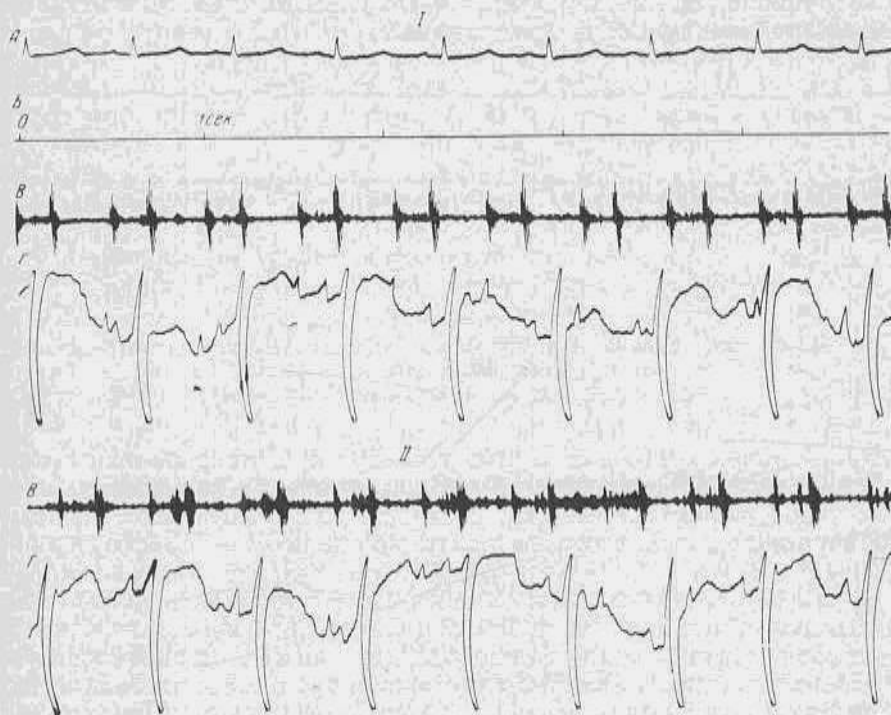


Рис. 48. Систолический шум, записанный на различных диапазонных частотах. На частоте 60—100 гц шум почти не определяется (I). На частоте 100—150 гц шум выражен отчетливо (II).

A — ЭКГ матери; B — отметка времени; B — ФКГ плода; Г — ЭКГ плода.

Как отмечает Scholl (1962), этот признак позволяет четко дифференцировать шумы материнских сосудов и шумы сердца плода.

Запись фонокардиограмм на различных диапазонных частотах позволяет определить диапазонную структуру шума и выявить в части наблюдений преобладание высокочастотных. Обычно в акушерской практике применяется запись фонокардиограммы на частоте 60—100 гц. При этом многие шумы плода, являющиеся звуками более высокой частоты,

не фиксируются на фонокардиограмме и могут ускользать из-под наблюдения врачей. Поэтому запись фонокардиограммы на различных диапазоновых частотах позволяет проводить более точную диагностику (рис. 48).

По наблюдениям в нашей клинике Т. В. Черваковой (1964), шумы носили функциональный характер, на что указывало непостоянство шумов, исчезновение их после рождения и др.

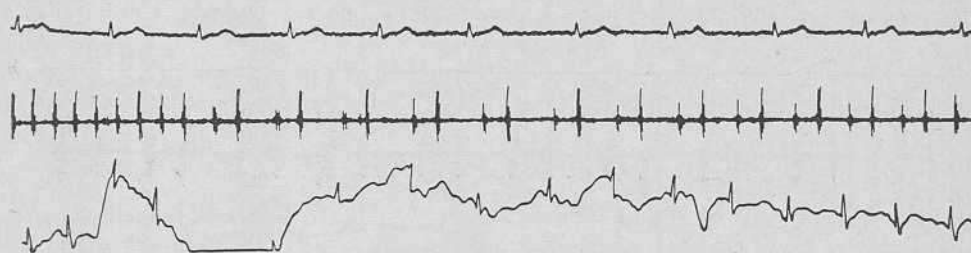


Рис. 49. Выраженная степень внутриутробной асфиксии. Нарастающая брадикардия, нарушение ритма.

Сверху вниз: ЭКГ матери; ФКГ плода; ЭКГ плода.

При наличии сердечных шумов у плодов при исследовании показателей дыхательной функции определяли: снижение насыщения кислородом крови, накопление недоокисленных продуктов обмена, сдвиг рН в сторону ацидоза (рН в крови из вены пуповины 7,1—7,2, из артерии — 7,0—7,2).

Одним из признаков начинающейся внутриутробной асфиксии является быстрая смена кратковременной тахикардии брадикардией (менее 100 ударов в минуту), даже если последняя была недлительной (рис. 49). Эти явления свидетельствуют о нарушениях кровообращения и нередко предшествуют стойкому изменению сердечной деятельности плода.

При более глубоких стадиях внутриутробной асфиксии возникают нарушения частоты и ритма сердечных сокращений, четко регистрируемые на фонокардиограмме и электрокардиограмме плода и воспринимаемые методом аускультации. Учащение сменяется замедлением. Брадикардия выражается в различной степени, и ее нарастание при увеличении длительности и степени замедления указывает на усиление гипоксии у плода.

Исследования, проведенные в нашей клинике, показали, что по мере нарастания тяжести гипоксии редко наблюдаются последовательные стадии изменения сердцебиения плода.

Порядок и чередование отмеченных изменений, как правило, нарушаются. Однако общими характерными чертами сердечной деятельности

плода при развивающейся гипоксии являются резкие колебания частоты сердцебиения плода на протяжении нескольких минут, возрастание числа внутриминутных колебаний, увеличение колебаний частоты сердцебиения плода в течение 5 секунд от 10 до 40 ударов, резкие колебания частоты сердцебиения плода, вычисленные на основании продолжительности сердечных циклов.

Ввиду резких колебаний ритма и частоты сердечной деятельности плода при асфиксии кардиограммы, отражающие характер этих колебаний, отличаются значительным многообразием. Наиболее общей чертой этих нарушений ритма является падение частоты сердцебиения плода ниже 100 ударов и возрастание частоты свыше 160 ударов в минуту.

Изучение тахокардиограммы выявило их значительное многообразие, определяющееся как степенью нарушения ритма и длительностью этого изменения, так и быстротой перехода на другой ритм. При этом часто отмечается, что по мере нарастания тяжести гипоксии плода один вид нарушения ритма сердцебиения сменяется другим. Значительное влияние оказывают на характер кардиограммы функциональное состояние плода, степень перенесенной им гипоксии.

Следует отметить, что для брадикардии, вызванной рефлекторными воздействиями: натяжением петли пуповины или ее зажатием, сильными маточными схватками, характерным является появление V-образной брадикардии. Однако для плодов, перенесших во время беременности длительную хроническую гипоксию, характерно, что появление длительной U-образной брадикардии отмечается даже в ответ на кратковременные внешние воздействия. При этом тяжесть состояния плода и длительность перенесенной им гипоксии сказываются на продолжительности брадикардии, затягивающейся более минуты и носящей, согласно классификации Ноп (1963), вид «корытообразной брадикардии». Иногда брадикардия носила длительный характер (свыше 3 минут) с незначительными колебаниями частоты. Такой тип брадикардии встречался либо при тяжелой депрессии плода, вызванной резким изменением его реактивности, либо следствием блокады сердца плода.

Аналогичный тип брадикардии описан Ноп и носит название «стойкой брадикардии».

Среди других видов нарушения ритма характерной является резкая смена тахи- и брадикардии. Появление такого типа нарушения ритма сердцебиения плода наиболее характерно для остроразвивающейся в родах асфиксии (выпадение петли пуповины, обвитие). При этом брадикардия проявлялась в виде двух следующих друг за другом замедлений сердцебиения плода, напоминающих по форме латинскую букву W и носящую по классификации Ноп вид W-образной брадикардии. Иногда брадикардия выражалась в виде нескольких, следующих друг за другом

замедлений, иногда сменяющихся кратковременной тахикардией. При этом отмечались колебания частоты сердцебиения от 86 до 180 ударов в минуту.

Синусовая тахикардия как признак начинающейся асфиксии наблюдалась значительно реже, чаще всего сменяя брадикардию. Aburel (1962) считает стойкую или нарастающую тахикардию у плода, особенно сменяющуюся брадикардией, угрожающим состоянием для плода, требующим быстрого родоразрешения.

На основании проведенных нами исследований выявлено, что гипоксия вызывает выраженные изменения электрокардиограммы плода. Изменения электрокардиограммы могут встречаться как в виде изолированных находок, так и сочетаясь одновременно с другими нарушениями сердечной деятельности плода (нарушением ритма сердцебиения плода и изменениями его фонокардиограммы).

Изменения структуры электрокардиограммы плода, являющиеся, как правило, отражением нарушения функции проводимости сердечной мышцы, выявляются в картине полной и неполной блокады сердца и выражаются на электрокардиограмме в нарушении внутрисердечной проводимости: в удлинении и деформации зубца *R*, увеличении интервала *P—Q* свыше 0,12 секунды, в нарушении внутрижелудочковой проводимости, удлинении зубца *QRS* свыше 0,07 секунды, часто сочетающегося с его деформацией. Гипоксия миокарда плода, так же как и у взрослых, выражается в депрессии сегмента *S—T* и отрицательном зубце *T*.

Изменения электрокардиограммы, в зависимости от реактивности и состояния плода, длительности и степени гипоксии, могут проявляться в виде единичных изменений морфологии электрокардиограммы, сочетаясь с нормальным строением остальных ее элементов, а также в виде множественных изменений, выражающихся в деформации сразу нескольких элементов электрокардиограммы.

Несмотря на многообразие описываемых при гипоксии изменений электрокардиограммы плода, отдельные изменения электрокардиограммы следует расценивать как патологические, свойственные гипоксии плода. К таким изменениям нужно отнести все изменения электрокардиограммы, сочетающиеся с другими нарушениями сердечной деятельности плода, а также множественные изменения структуры электрокардиограммы.

Гипоксию плода можно распознать и с помощью энцефалографии при наложении электродов на брюшную стенку матери в области расположения головки плода или непосредственно на подлежащую головку через влагалище.

Литературные данные (Bernsteine, Borkowski и др.) и наши исследования (Л. С. Персианинов, А. В. Гиттель и Т. В. Червакова) показывают, что гипоксия и нарастающий ацидоз вызывают в нервных клетках



возбуждение, выражающееся на электроэнцефалограмме повышением вольтажа и появлением умеренно медленных волн типа пароксизма (рис. 50а). Подобные изменения через несколько секунд исчезают и электроэнцефалограмма принимает обычный для здорового плода вид. Затем вновь появляются через разные промежутки времени указанные выше изменения и продолжают различное время, но амплитуда их с каждым разом уменьшается до полной потери электрической активности. Возра-

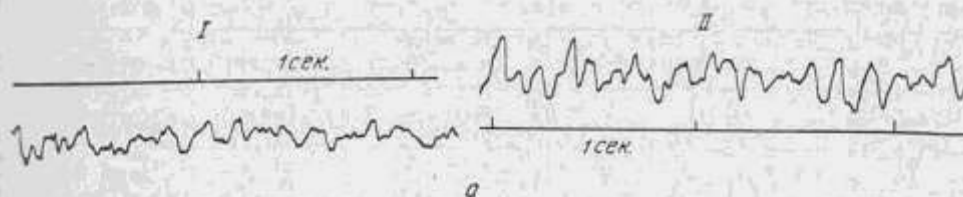


Рис. 50а. Электроэнцефалограмма плода при беременности 39—40 недель.

I — нормальная ЭЭГ; видны медленные волны, на которые накладываются  $\alpha$ - и единичные  $\beta$ -волны; II — ЭЭГ при гипоксии и нарастающем ацидозе; на ЭЭГ отмечается повышение вольтажа и появление умеренно медленных волн типа пароксизма.

стающая электрическая активность при пароксизмах свидетельствует о нарушении метаболизма в ткани мозга (рис. 50б). Изменения электроэнцефалограммы при гипоксии выявляются раньше, чем на электрокардиограмме и фонокардиограмме.



Рис. 50б. Электроэнцефалограмма доношенного плода при гипоксии и нарастающем ацидозе.

Первоначальное возрастание электрической активности при пароксизмах сменяется уменьшением амплитуды волн до полной потери электрической активности нервных клеток.

Большое внимание в литературе уделяется изучению тахикардии, наступающей после введения матери атропина (Hop, 1960; Hellman, 1961; Mendez-Bauer и др., 1963). Авторами установлено, что введение атропина приводит к возникновению тахикардии у плода вследствие выключения атропином тормозящего действия блуждающего нерва на сердце. Общая доза, необходимая для снятия вагусного влияния, по данным этих авторов, составляет 0,6 мг атропина, введенного внутривенно.

Особым видом тахикардии является тахикардия при лихорадочных состояниях матери (эндометрит в родах, инфекционные заболевания); увеличение частоты сердцебиения достигает 15—20 ударов в минуту при повышении температуры матери на 1°. Учащение сердцебиения объясняется действием различных факторов: непосредственным действием

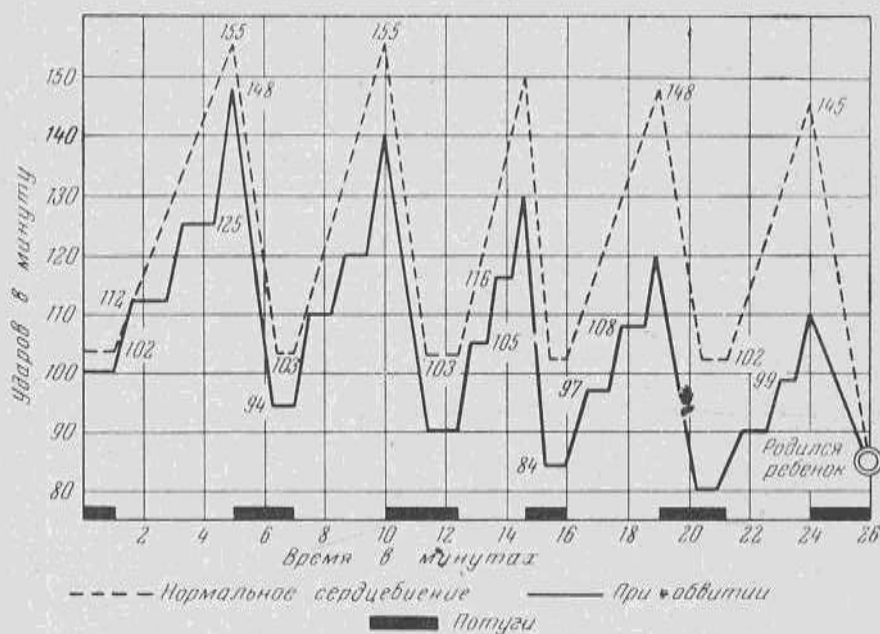


Рис. 51. Графическое изображение ступенеобразного (коленчатого) скачкообразного нарастания количества ударов сердцебиения плода при обвитии пуповины (по М. К. Венцовскому).

температуры на синусовый узел, а также действием бактериальных токсинов как на синусовый узел, так и на вегетативную нервную систему.

Важным является распознавание обвития пуповины вокруг шеи и других частей внутриутробного плода, приводящего нередко к кислородному голоданию и последующему развитию асфиксии. Обвитие пуповиной шеи и туловища плода, по данным Рекшинской и Т. Б. Купрешвили (1964), встречается в 29%, по Dippel (1964) — в 26,8%. По наблюдениям М. К. Венцовского, обвитие пуповины вокруг шеи плода бывает в 88,8% случаев. Особенно неблагоприятен прогноз для плода при многократном обвитии. Подозрение на обвитие пуповины возникает

при выслушивании шума пуповины, глухом, учащенном сердцебиении, а также затяжном течении периода изгнания, при отсутствии других причин, болезненности потуг.

В 1933 г. М. К. Венцовский отметил отсутствие быстрого восстановления, ясности и частоты сердцебиения плода после схватки или потуги при обвитии пуповины. При этом наблюдалось медленное «скачкообразное» восстановление частоты сердечных тонов. При отсутствии обвития пуповины замедляющееся во время потуги сердцебиение плода восстанавливается до исходного уровня через 10—20 секунд. Это особенно заметно при графическом изображении (рис. 51).

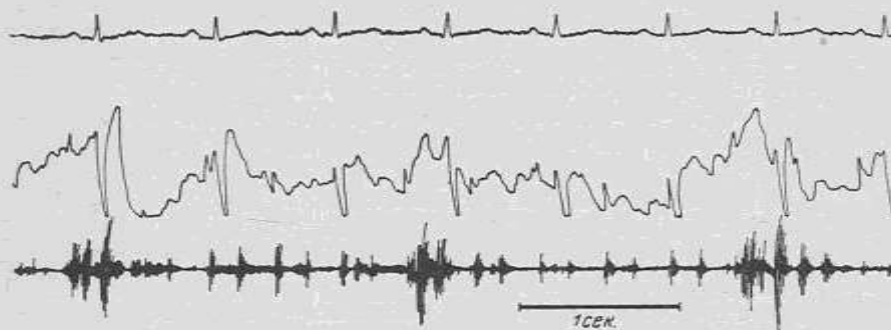


Рис. 52. Сердечная деятельность плода при обвитии пуповины. На ФКГ плода видны колебания громкости и длительности звучания тонов, различный характер затухания тонов, систолический шум.

Сверху вниз: ЭКГ матери, ЭКГ плода, ФКГ плода.

В последующем значение замедленного и ступенеобразного выравнивания сердцебиения при обвитии пуповины подтвердила Л. П. Гридчик (1954), применяя некоторую модификацию метода Венцовского, предложенную В. Б. Файнбергом (1954). М. К. Венцовский рекомендовал выслушивать сердцебиение плода после потуги через каждые 1—2 минуты, а В. Б. Файнберг — через каждые 5 секунд до тех пор, пока частота сердцебиения не станет постоянной. Графическое изображение сердцебиения плода воспроизводит количество ударов в каждые 5 секунд на протяжении 1—1½—2 минут до того момента, пока не восстановится число ударов сердца в минуту.

Во время беременности обвитие пуповинной, как показала в нашей клинике Т. В. Червакова (1961—1964), не отражается на изменении частоты сердцебиения плода по сравнению с нормально протекающей беременностью. Фазовый анализ сердечной деятельности плода также не позволил выявить какие-либо нарушения. Однако при изучении сердечной

деятельности плода с обвитием пуповиной при проведении функциональных проб было отмечено резкое колебание частоты сердцебиения плода в короткие отрезки времени — появление так называемой скрытой аритмии.

Для выявления скрытой аритмии мы (1963) проводим определение колебаний частоты сердцебиения на подозрительных участках фоно- и электрокардиограммы из расчета длительности каждого сердечного цикла.

Изменение реактивности плода наблюдалось в половине случаев, как правило, при тугом обвитии пуповиной и проявлялось или в усилении реакции сердечной деятельности плода в ответ на функциональные пробы, или в выраженной ареактивности. Из общего числа детей, родившихся с обвитием пуповиной, у 36% наблюдалась асфиксия.

Изменения фонокардиограммы были отмечены у 32,7% плодов, родившихся с обвитием пуповиной, и характеризовались неравномерностью и уменьшением силы и длительности звучания тонов, появлением систолических шумов (рис. 52).

Литературные данные (М. К. Венцовский, 1933; Maxwell, 1958, и др.) показывают, что изменения сердечной деятельности плода при обвитии пуповиной начинают ясно определяться в конце периода раскрытия и бывают наиболее выраженными в течение периода изгнания, нарастая по мере продвижения головки плода по родовому каналу.

Т. В. Червакова (1961) отмечает, что частота сердцебиения плода в начале первого периода родов колебалась от 122 до 152 ударов в минуту и равнялась в среднем  $142 \pm 5,1$ . В конце периода раскрытия и расположения головки плода малым или большим сегментом во входе в таз частота сердцебиения колебалась от 108 до 170 ударов в минуту (в среднем  $125 \pm 12$ ). Замедление сердцебиения у 18% плодов было кратковременным — длилось от 5 до 15 секунд и на кардиотахограмме напоминало V-образную форму брадикардии, описанную Ноп. У 11% плодов с обвитием пуповиной замедление сердцебиения длилось до 20—25 секунд и, наконец, у 7% плодов отмечалось стойкое замедление, продолжавшееся до нескольких минут.

В конце первого периода родов у 78% плодов с обвитием пуповиной отмечались выраженные реакции сердечной деятельности в ответ на схватки, которые определялись на кардиотахограмме в виде замедления сердцебиения по типу V- и U-образной брадикардии в различной степени по длительности и замедлению сердцебиения (рис. 53). У некоторых плодов (у 11,6%) наблюдалась стойкая тахикардия от 160 до 170 ударов в минуту. Наиболее неблагоприятный исход для плода был при U-образной форме брадикардии.

Ноп (1959) рекомендует при подозрении на обвитие пуповины использовать графическую запись сердечной деятельности плода до

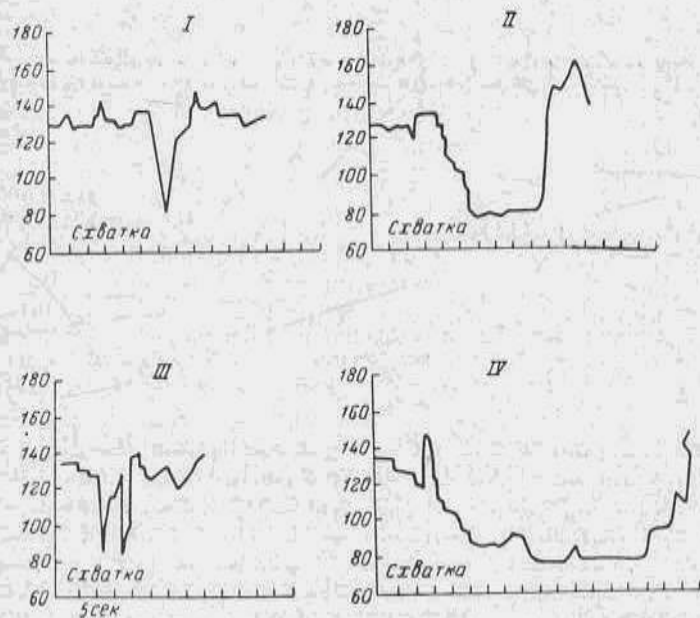
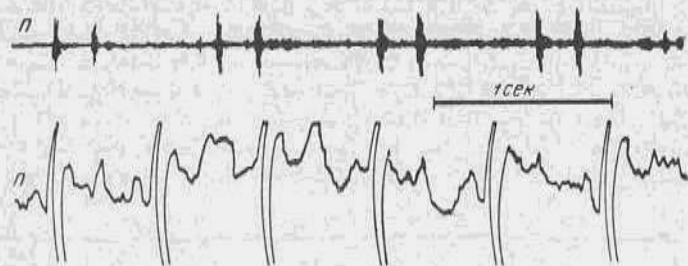


Рис. 53. Типы брадикардии при схватках у плодов с обвитием пуповины. Вверху ФКГ и ЭКГ плода, ниже тахокардиограммы плода при брадикардии.  
 I — V-образная; II — U-образная; III — W-образная; IV — «корытообразная». По ординате — частота сердцебиений в минуту; по абсциссе — время в секундах.



и после легкого давления рукой на плод в области дна матки и легких колебательных смещений предлежащей части над входом в таз. При подобных приемах происходит натяжение или прижатие пуповины, вызывающее изменения сердечной деятельности. Caldeyro-Barcia (1963) с этой целью применяет прием сдавливания пуповины между головкой и плечиками, что при обвитии пуповиной шеи сопровождается изменениями сердечной деятельности плода.

А. Б. Кречетов (1959) указывал на резко выраженную картину экстрасистолии у плода при обвитии пуповиной.

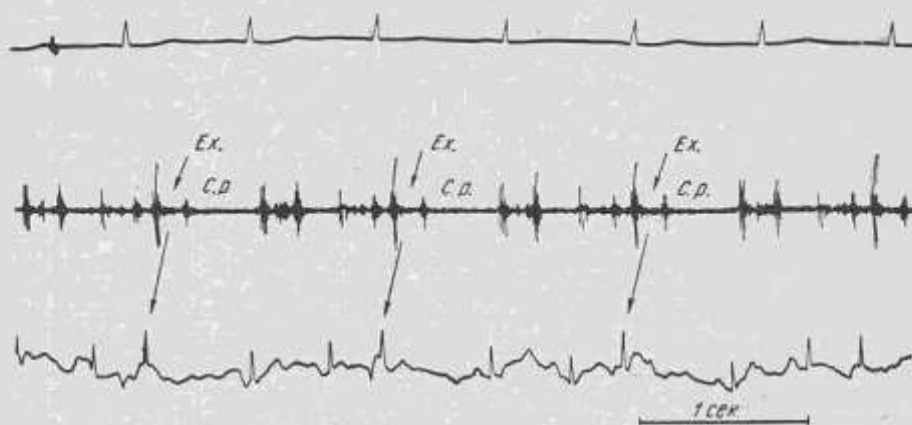


Рис. 54. Экстрасистолия (Ex) с компенсаторной паузой (C. P.) на ФКГ и ЭКГ плода.

Сверху вниз: ЭКГ матери, ФКГ плода, ЭКГ плода.

Однако синхронная запись фоно- и электрокардиограмм, проведенная в нашей клинике (Т. В. Червакова и др.), обнаружила, что при обвитии пуповиной экстрасистолия у плода встречается лишь в единичных случаях. Параллельно записанная с фонокардиограммой электрокардиограмма плода позволяет исключить на фонокардиограмме дополнительные осцилляции, напоминающие экстрасистолы, не совпадающие с зубцами комплекса *QRS* на электрокардиограмме плода. Кроме того, после экстрасистолы обычно следует компенсаторная пауза, ясно заметная на электрокардиограмме (рис. 54).

К концу периода раскрытия на фонокардиограмме у плода определяются колебания громкости тонов с приглушением, то с усилением обоих тонов в виде чередования без определенной последовательности более громких и глухих тонов. В части случаев наблюдается расщепление первого и реже второго тона, которое то появлялось, то исчезало.

Эти изменения были менее отчетливо выражены в интервалах между схватками и нарастали в течение 10—15 секунд после ее окончания. Сердечные шумы, преимущественно систолические и реже диастолические, определялись в конце первого периода значительно чаще, становились более постоянными и их интенсивность увеличивалась.

Перечисленные изменения на фонокардиограммах плодов с обвитием пуповины встречались в различных сочетаниях. Обычно отмечалось сочетание неравномерности и длительности звучания тонов, различного характера затухания их, расщепление тонов, появление постоянных и непостоянных шумов и дополнительных осцилляций.

По мере нарастания силы и длительности схваток в конце периода раскрытия наблюдается постепенное увеличение продолжительности диастол, что Kelly (1963) рассматривает как явление компенсаторного характера. Замедление сердцебиения приводит к увеличению ударного объема сердца, что в свою очередь усиливает кровоток через межворсинчатое пространство; одновременно увеличивается количество крови, притекающей к мозгу плода, улучшая условия его внутриутробного существования. Изменяются соотношения между систолой и диастолой. Если в начале периода раскрытия соотношение выражалось числом 1,16—1,26 во время схватки и в паузах, то в конце первого периода родов это соотношение выражается числом 0,92—1,12 (среднее 1,1—0,08).

Во втором периоде родов нарушения сердечной деятельности у плодов с обвитием пуповиной продолжают нарастать. Соотношения между систолой и диастолой выражаются числом 0,87—0,90; частота сердцебиения колеблется от 70 до 170 ударов в минуту в интервалах между схватками.

Подобное изменение частоты сердцебиения с резкими изменениями ритма при потугах отмечают М. К. Венцовский (1933), В. Б. Файнберг (1954), Maxwell (1958) и др.

Т. В. Червакова (1961, 1963) указывает на более выраженные изменения сердечной деятельности с наличием длительной брадикардии типа U-образной и резких колебаний частоты сердцебиения при туге обвития пуповины.

Quilligan и др. (1960) находят у плодов с длительной брадикардией, захватывающей весь интервал между потугами, выраженные нарушения кислотно-щелочного равновесия. Подобные изменения наблюдали и мы. Е. В. Гублер (1950), Ф. П. Ясиновская (1961) полагают, что при странгуляционной асфиксии изменения частоты сердцебиения связаны с быстрыми колебаниями артериального давления, приводящими к возбуждению центров иннервации, регулирующей сердечную деятельность.

Таким образом, литературные данные и наши наблюдения показывают выраженные изменения сердечной деятельности у плодов с обвитием пуповиной. Эти изменения, в частности колебания частоты сердце-

биения, связаны как с рефлекторными реакциями на сдавление и натяжение пуповины, так и с явлениями гипоксии и с быстрыми колебаниями артериального давления во время странгуляционной асфиксии.

Более точным методом для оценки состояния плода является изучение показателей его дыхательной функции.

Исследования последнего времени (И. А. Аршавский, 1960; А. П. Николаев, 1964; Л. С. Персианинов, И. В. Ильин, Р. А. Мейтина, Г. М. Савельева и Т. В. Червакова, 1963—1965; Brady, James, 1962; Thielsen, Langanke и Tosetti, 1962; Sjöstedt и др., 1960; Wulf, 1964; Prystowsky и со-трудники, 1961, и др.) показывают, что при страданиях в период внутриутробной жизни выявляется не только пониженное насыщение кислородом его крови, но проявление ацидоза и повышение кислых продуктов метаболизма.

В нашей клинике (Л. С. Персианинов, И. В. Ильин, Р. А. Мейтина, Г. М. Савельева и Т. В. Червакова, 1964, 1965) проводилось широкое изучение особенностей дыхательной функции плодов при развивающейся в родах асфиксии, а также при некоторых видах акушерской патологии, способствующих возникновению асфиксии. С целью комплексного изучения дыхательной функции крови у плодов мы определяли сразу после рождения до первого внеутробного дыхания наряду с газовым составом все показатели кислотно-щелочного равновесия крови плода. Раздельно в крови пуповинной вены и артерии изучали насыщение крови кислородом (при помощи геморефлектометра Бриикмана), концентрацию водородных ионов (рН), парциальное давление углекислоты (рСО<sub>2</sub>), содержание всех буферных оснований (ВВ), величины дефицита оснований (ВЕ), стандартные (SB), истинные (AB) бикарбонаты (с помощью аппарата микро-Аструпа).

Исследования проведены у 112 новорожденных, из которых 57 родились в состоянии выраженной асфиксии и 55 в удовлетворительном состоянии, без клинических проявлений асфиксии. Из 55 детей, родившихся в удовлетворительном состоянии, без клинических признаков асфиксии, у 12 в родах отмечались явления внутриутробной асфиксии (выраженная брадикардия в паузах между потугами, изменение силы и звучности тонов сердца, иногда аритмия); у 22 в родах клинически внутриутробная асфиксия не наблюдалась, но роды были затяжными, с длительным безводным промежутком и 21 ребенок родился с нетугим обвитием пуповины вокруг шеи.

Для сравнительной оценки данные о дыхательной функции плодов изучаемых групп сопоставляли с такими же данными у 100 плодов, родившихся в удовлетворительном состоянии при физиологических родах.

Результаты исследований приведены в табл. 3.

Изучение показателей дыхательной функции крови у новорожденных этой группы выявило значительные нарушения газообмена, более

выраженные при белой асфиксии. Нарушения проявились у них в снижении процента насыщения кислородом крови по сравнению с этим показателем у новорожденных при физиологических родах. Так, средний процент насыщения кислородом при синей асфиксии составлял  $44,3 \pm 18$  в крови пуповинной вены и  $26,7 \pm 16$  в крови пуповинной артерии, при белой асфиксии — соответственно  $40,1 \pm 19$  и  $26,0 \pm 12$ , а при физиологических родах —  $55,0 \pm 21,2$  и  $36,0 \pm 17,9$ .

Состояние кислородного голодания, испытываемое ребенком при асфиксии, и нарушение обменных процессов в его организме подтверждаются результатами исследования кислотно-щелочного равновесия крови. Оказалось, что концентрация водородных ионов в крови таких плодов смещена в сторону кислой реакции (до  $7,08 \pm 0,17$  в крови пуповинной вены и до  $7,0 \pm 0,14$  в крови пуповинной артерии при синей асфиксии и соответственно до  $7,05 \pm 0,11$  и  $6,9 \pm 0,12$  при белой асфиксии).

Следует отметить, что наши исследования подтверждают данные Brady, James, Baker (1962), что у новорожденных при синей асфиксии средней тяжести концентрация водородных ионов в крови пуповинной артерии колеблется от 7,1 до 7,18, а при белой асфиксии — от 6,82 до 6,88.

Следовательно, если у детей при физиологических родах имеется умеренный ацидоз (рН в крови пуповинной вены  $7,28 \pm 0,078$  и в крови пуповинной артерии  $7,26 \pm 0,1$ ), то при родах, осложненных асфиксией плода, ацидоз выражен в значительно большей степени, причем степень выраженности ацидоза нарастает параллельно степени тяжести асфиксии.

О метаболическом характере ацидоза при асфиксии плода свидетельствуют все компоненты кислотно-щелочного равновесия его крови. Обращает на себя внимание парциальное давление углекислоты, которое в крови плодов при асфиксии хотя и превышает таковое в крови плодов при нормальных родах (рСО<sub>2</sub> в крови пуповинной вены  $34,0 \pm 4,0$  и в крови пуповинной артерии  $37,5 \pm 4,8$  мм рт. ст. при синей асфиксии и соответственно  $32,0 \pm 7,2$  и  $33,8 \pm 6,8$  мм при белой асфиксии против  $30,2 \pm 5,85$  и  $30,25 \pm 5,87$  мм при нормальных родах), однако остается относительно невысоким. При этом рСО<sub>2</sub> в крови пуповинной вены нередко было больше, чем в крови пуповинной артерии.

С целью выяснения причин подобных явлений мы у части обследуемых определяли парциальное давление угольной кислоты параллельно в крови матери (в конце периода изгнания). В ряде наблюдений парциальное давление углекислоты в крови из локтевой вены матери (величина рСО<sub>2</sub> косвенно может указывать на нормо-, гипо- или гиперкапнию в организме матери) было сниженным (гипокапния), что, возможно, обусловлено частым углубленным дыханием матери (гипервентиляция) при выведении из родового канала головки плода. В таких случаях в крови

Сравнительные данные дыхательной функции новорож

Группа наблюдений	Показатель газов и кислотно-							
	число наблюдений	насыщение кислородом (в %)		венозно-артериальная разница в (%)	рН		рСО <sub>2</sub> (в мм рт. ст.)	
		вена	артерия		вена	артерия	вена	артерия
Осложненные роды, новорожденные в синей асфиксии Новорожденные в белой асфиксии	48	44,3 ± 18,0	26,7 ± 16,0	17,6 ± 12,0	7,08 ± 0,17	7,0 ± 0,14	34,0 ± 4,0	37,5 ± 4,8
	9	40,1 ± 19,0	26,0 ± 12,0	14,1 ± 9,0	7,05 ± 0,11	6,9 ± 0,12	32,0 ± 7,2	33,8 ± 6,8
В родах признаки внутриутробной асфиксии плода, новорожденные без клинических проявлений асфиксии	12	39,0 ± 9,85	21,2 ± 4,0	17,8 ± 8,7	7,08 ± 0,06	7,01 ± 0,17	32,6 ± 4,0	34,2 ± 4,6
Осложненные роды, новорожденные без клинических проявлений асфиксии	22	32,5 ± 12,2	17,6 ± 8,6	14,9 ± 7,9	7,1 ± 0,09	7,05 ± 0,024	34,0 ± 10,2	36,2 ± 12,1
Новорожденные с истугим облитерацией пуповины вокруг шеи	21	50,0 ± 16,8	27,6 ± 17,0	22,4 ± 10,8	7,16 ± 0,05	7,12 ± 0,03	30,6 ± 6,7	31,8 ± 5,2
Новорожденные при физиологических родах	100	55,0 ± 21,2	36,0 ± 17,9	19,0 ± 8,3	7,28 ± 0,078	7,26 ± 0,1	30,2 ± 5,85	30,25 ± 5,87
Всего...	212							



денных при осложненных и нормальных родах  
щелочного равновесия крови

Таблица 3

BB (в м-экв./л)		SB (в м-экв./л)		BE (в м-экв./л)		AB (в м-экв./л)	
вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия
27,5 ± 6,0	23,5 ± 3,7	10,03 ± 2,55	9,2 ± 2,19	- 21,2 ± 1,5	- 21,3 ± 3,3	9,8 ± 2,3	9,1 ± 1,9
24,0 ± 3,6	22,3 ± 3,8	10,0 ± 2,8	9,04 ± 1,7	- 20,8 ± 3,46	- 23,1 ± 2,06	7,7 ± 1,7	6,4 ± 1,2
23,8 ± 3,3	23,6 ± 1,54	9,8 ± 1,9	9,58 ± 1,8	- 21,9 ± 1,35	- 22,8 ± 1,6	9,8 ± 4,3	9,2 ± 3,6
24,8 ± 4,4	23,9 ± 3,6	10,8 ± 1,8	9,42 ± 1,1	- 19,07 ± 3,4	- 20,4 ± 2,3	10,2 ± 1,3	9,6 ± 1,8
30,9 ± 7,6	27,5 ± 4,7	12,0 ± 3,1	10,5 ± 2,1	- 15,96 ± 5,2	- 19,16 ± 3,4	10,5 ± 2,1	10,0 ± 2,5
33,2 ± 6,4	32,1 ± 7,0	13,7 ± 3,74	12,4 ± 4,12	- 14,8 ± 4,36	- 16,3 ± 5,66	13,6 ± 1,5	13,0 ± 1,5

пуповинной вены  $p\text{CO}_2$  было меньшим, чем в крови пуповинной артерии. В других же наблюдениях при нормо- или гиперкапнии у матери в крови пуповинной вены  $p\text{CO}_2$  было большим, чем в крови пуповинной артерии, т. е. наблюдалась обратная диффузия углекислого газа от матери к плоду.

Количество истинных бикарбонатов (AB) составляло при синей асфиксии в крови пуповинной вены  $9,8 \pm 2,3$  и пуповинной артерии  $9,1 \pm 1,9$  м-эquiv./л, а при белой асфиксии  $7,7 \pm 1,7$  и  $6,4 \pm 1,2$  м-эquiv./л; у плодов при физиологических родах  $13,6 \pm 1,5$  и  $13,0 \pm 1,5$  м-эquiv./л.

Можно полагать, что процессы окисления не доходят до конечных продуктов распада (углекислый газ и вода), и происходит очень большое накопление недоокисленных продуктов обмена (молочная, пировиноградная кислоты и др.). Об этом свидетельствуют величины избытка кислот (BE), составляющие в крови пуповинной вены —  $21,2 \pm 1,5$  и пуповинной артерии —  $21,3 \pm 3,3$  м-эquiv./л при синей асфиксии и соответственно —  $20,8 \pm 3,46$  и —  $23,1 \pm 2,06$  м-эquiv./л при белой асфиксии.

Необходимо отметить также, что щелочные резервы в крови плода при асфиксии истощаются в гораздо большей степени, чем в крови плода при физиологических родах, когда он рождается без асфиксии. Так, если при неосложненных родах средняя величина стандартных бикарбонатов (SB) составляла в крови пуповинной вены и артерии  $13,7 \pm 3,74$  и  $12,4 \pm 4,12$  м-эquiv./л, то при синей асфиксии она исчислялась соответственно  $10,03 \pm 2,55$  и  $9,2 \pm 2,19$  м-эquiv./л и при белой асфиксии —  $10,0 \pm 2,8$  и  $9,04 \pm 1,7$  м-эquiv./л.

Очень интересны результаты сравнительного изучения буферных оснований (BB), представляющих собой сумму карбонатных, фосфатных и протеиновых оснований. При нормальных родах сумма буферных оснований в крови пуповинной вены определяется в  $33,2 \pm 6,4$  и пуповинной артерии — в  $32,1 \pm 7,0$  м-эquiv./л. При асфиксии оказалось, что эта обычно мощная буферная система претерпевает значительные сдвиги: при синей асфиксии буферные основания составляли в крови пуповинной вены  $27,5 \pm 6,0$  и пуповинной артерии  $23,5 \pm 3,7$  м-эquiv./л и при белой асфиксии соответственно  $24,0 \pm 3,6$  и  $22,3 \pm 3,8$  м-эquiv./л.

Как видно из изложенного выше, под влиянием кислородного голодания, испытываемого плодом при асфиксии, в его крови развивается картина выраженного декомпенсированного метаболического ацидоза. Состояние ацидоза у плода при асфиксии не устраняется и при прохождении его крови через межворсинчатое пространство. Кровь, возвращаясь из плаценты к плоду по пупочной вене, содержит избыточное количество кислых продуктов, усугубляющих тяжелое состояние плода. Циркулирующие в крови плода продукты неполного окисления, воздействуя в свою очередь на биохимические процессы в его клетках, вызывают резкое угнетение их функций, т. е. возникает тканевая гипоксия.

Помимо указанных выше сдвигов, о тканевой гипоксии свидетельствует и величина венозно-артериальной разницы. В крови группы новорожденных, родившихся в синей асфиксии, она более низкая по сравнению с кровью новорожденных, родившихся без асфиксии:  $17,6 \pm 12,0$  против  $19,0 \pm 8,3\%$ . Особенно снижена ( $14,1 \pm 9,0$ ) венозно-артериальная разница у новорожденных, родившихся в тяжелой белой асфиксии. Такое уменьшение венозно-артериальной разницы может указывать в некоторых случаях на пониженную способность тканей поглощать кислород.

На основании детального изучения особенностей дыхательной функции плода при развивающейся в родах асфиксии можно, по-видимому, выделить два основных типа ее нарушения, которые в большинстве случаев предшествуют последующей, более тяжелой, тканевой гипоксии.

К первому типу относится дыхательная (гипоксическая) гипоксия, когда вследствие нарушения маточно-плацентарного кровообращения (переносенная беременность, нефропатия, затянувшиеся роды с длительным безводным промежутком, преждевременная отслойка плаценты и т. д.) ухудшаются условия для достаточного газообмена плода. При подобном нарушении дыхательной функции плода мы могли отметить очень низкие показатели кислородного насыщения крови: в крови пуповинной вены ниже 30%, а в крови пуповинной артерии ниже 20%.

При втором типе — циркуляторной гипоксии вследствие определенных причин (сдавление плода, особенно его головки, прижатие и натяжение пуповины и др.) рефлекторно возникает урежение сердечных сокращений плода и, следовательно, замедление кровотока. При этом в самом начале такого нарушения кровообращения за счет большого поглощения тканями кислорода (венозно-артериальная разница возрастает) нарушения дыхательной функции плода клинически могут ничем не проявляться. Однако при длительном существовании брадикардии независимо уже от причин, ее вызвавших, может развиваться вначале циркуляторная, а затем тканевая гипоксия. Особенно неблагоприятно для плода сочетание дыхательной и циркуляторной гипоксии, что чаще всего и встречается на практике, хотя и при сочетании всегда возможно преобладание, в зависимости от условий развития, или дыхательной, или циркуляторной гипоксии.

Подтверждением высказанных предложений являются результаты изучения дыхательной функции плодов, полученные нами при различных осложнениях родового акта как со стороны матери, так и со стороны плода (затяжные роды, длительный безводный промежуток, несоответствие в размерах между плодом и тазом матери, обвитие пуповины вокруг шеи плода и др.), которые, оказывая на плод неблагоприятное воздействие, не всегда заканчивались рождением ребенка с клиническими проявлениями асфиксии или гипоксии. Плод часто рождался в удовлет-

в удовлетворительном состоянии, а при определении газового состава и кислотно-щелочного равновесия в его крови обнаруживались нарушения дыхательной функции плода, граничащие с таковыми при выраженной асфиксии.

Так, у плодов, у которых во время родов в интервалах между потугами отмечалась выраженная брадикардия (до 80—90 сердцебиений в минуту), а при рождении клинических симптомов асфиксии не наблюдалось и дети родились в удовлетворительном состоянии, мы выявили значительные сдвиги в газовом составе и кислотно-щелочном равновесии крови. Насыщение крови кислородом оказалось сниженным по сравнению с неосложненными родами и составляло в крови пуповинной вены  $39,0 \pm 9,85$  и пуповинной артерии  $21,2 \pm 4,0\%$ . Как и в группе новорожденных, родившихся с клинически выраженной асфиксией, концентрация водородных ионов указывала на сдвиг реакции в кислую сторону (рН крови пуповинной вены  $7,08 \pm 0,08$  и пуповинной артерии  $7,01 \pm 0,17$ ). Высокие показатели избытка кислот (BE в крови пуповинной вены —  $21,9 \pm 1,35$  и пуповинной артерии —  $22,8 \pm 1,6$  м-экв./л), снижение величин суммы буферных оснований (BB в крови пуповинной вены  $23,8 \pm 3,3$  и пуповинной артерии  $23,6 \pm 1,54$  м-экв./л) и стандартных бикарбонатов (SB в крови пуповинной вены и артерии соответственно  $9,8 \pm 1,9$  и  $9,58 \pm 1,8$  м-экв./л) также свидетельствовали о метаболическом ацидозе и значительном накоплении в крови плода недоокисленных продуктов обмена, однако в меньшей степени, чем у плодов, родившихся в асфиксии.

Из приведенных данных о сдвигах в дыхательной функции плодов видно, что циркуляторная гипоксия привела к тканевой гипоксии, а начинающаяся тканевая гипоксия не успела приобрести более выраженного развития, и это обстоятельство, можно полагать, способствовало рождению живого ребенка без клинических проявлений асфиксии.

Очевидно, длительная брадикардия в паузах между потугами свидетельствовала о явлениях внутриутробной асфиксии и должна была расцениваться как ее симптом.

Мы исследовали дыхательную функцию у детей, также родившихся в удовлетворительном состоянии без клинических признаков асфиксии. Не отмечались клинические проявления и внутриутробной асфиксии плода во время родов, несмотря на осложненное при всех наблюдениях течение родового акта (затянувшиеся роды с длительным безводным промежутком при нефропатии и перенесенной беременности, аномалии родовой деятельности, клинически узкий таз).

Изучение газового состава и кислотно-щелочного равновесия у данных плодов выявило также значительные сдвиги по всем показателям, указывающие на выраженные нарушения дыхательной функции плода.

Низкий процент насыщения крови плодов кислородом (в крови пуповинной вены  $32,5 \pm 12,2$  и пуповинной артерии  $17,6 \pm 8,6$ ), обусловлен-

ный, по всей вероятности, при упомянутом выше характере осложнений в родах нарушением маточно-плацентарного кровообращения, свидетельствует о дыхательном типе гипоксии. Наряду с дыхательной гипоксией можно было отметить и ряд признаков развивающейся тканевой гипоксии. Так, показатели концентрации водородных ионов (рН в крови пуповинной вены  $7,1 \pm 0,09$  и пуповинной артерии  $7,05 \pm 0,024$ ) отражали сдвиг крови в сторону кислой реакции. Величины суммы буферных оснований (ВВ в крови пуповинной вены  $24,8 \pm 4,4$  и пуповинной артерии  $23,9 \pm 3,6$  м-экв./л) стандартных бикарбонатов (SB в крови пуповинной вены  $10,8 \pm 1,8$  и пуповинной артерии  $9,42 \pm 1,1$  м-экв./л) и избытка кислот (BE в крови пуповинной вены —  $19,07 \pm 3,4$  и пуповинной артерии —  $20,4 \pm 2,3$  м-экв./л) указали на истощение щелочных резервов крови, т. е. свидетельствовали о значительно выраженном метаболическом ацидозе.

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что цифры, отражающие степень метаболического ацидоза у новорожденных этой группы, как и у детей предыдущей группы, оказались повышенными по сравнению с показателями у новорожденных при нормальном течении родов. Вместе с тем они не достигали такой высоты, как у детей, родившихся в состоянии асфиксии. Очевидно, метаболический ацидоз не был столь выраженным, как при развивавшейся внутриутробной асфиксии, однако все показатели дыхательной функции плода свидетельствовали о значительных нарушениях газообмена. Следовательно, несмотря на рождение детей клинически в удовлетворительном состоянии, осложненные роды неблагоприятно сказываются на дыхательной функции плода и могут привести его к асфиксии.

У детей, родившихся в удовлетворительном состоянии, без признаков асфиксии, с нетугим обвитием пуповины вокруг шеи, обнаружены некоторые особенности дыхательной функции по сравнению с детьми, родившимися при физиологических родах (см. табл. 3).

Небольшое снижение насыщения крови кислородом (в крови пуповинной вены на 5 и пуповинной артерии на 8,4%), концентрации водородных ионов (соответственно на 0,12 и 0,14), уменьшение величины суммы буферных оснований (в крови пуповинной вены на 2,3 и пуповинной артерии на 4,6 м-экв./л) и стандартных бикарбонатов (соответственно в крови пуповинной вены и артерии на 1,7 и 1,9 м-экв./л), а также незначительное увеличение избытка кислот (в крови пуповинной вены на 1,16 и пуповинной артерии на 3,3 м-экв./л) у плодов с обвитием пуповины вокруг шеи указывали на выраженную гипоксию, которая, однако, не достигала такого развития, как у плодов двух предшествующих групп.

По-видимому, в родах у детей с обвитием, хотя и не тугим, пуповины вокруг шеи рефлекторно возникали некоторые, не всегда выявляе-



мые обычными методами клинического обследования, быстропреходящие изменения кровообращения, следствием которых и явилась циркуляторная гипоксия без признаков тяжелой тканевой гипоксии.

Анализ наших данных показал ряд особенностей дыхательной функции плода при развивающейся в родах асфиксии, что позволяет расширить наши диагностические возможности при установлении внутриутробной асфиксии плода.

Saling (1965) для оценки состояния плода предложил исследования крови плода с целью выявления ацидоза производить в процессе родового акта.

Под контролем зрения при помощи зеркал или специального эндоскопа, если головка плода стоит еще высоко в родовом канале или открытые шейки менее 4 пальцев, из оболочек освобождают подлежащую часть, обсушивают тампоном и затем опрыскивают хлорэтилом до побледнения. Далее повторяют протирание тампоном до появления вторичной гиперемии, что приводит к увеличению кровообращения и кровь из капилляров по своему составу становится подобной артериальной крови. Подлежащую часть покрывают тонкой пленкой силикона, производят разрез-укол остроконечным лезвием на глубину около 2 мм. С помощью силиконовой пленки излившуюся кровь собирают в «толстую каплю» и насасывают в капилляр, промытый гепарином. После сбора крови определяют рН немедленно или в течение не более 20 минут.

Капилляры для определения рН могут быть использованы и пластмассовые, но если исследуют  $pO_2$  и  $pCO_2$ , кровь собирают только в стеклянные капилляры, так как через стенку пластмассовых капилляров происходит обмен газов.

Saling считает показанием для проведения подобных микроанализов крови наличие малейшего подозрения на плохое состояние плода, применяя их и при целом плодном пузыре, если при аминоскопии выявлена зеленая окраска околоплодных вод. В этом случае предварительно разрывают оболочки.

Saling (1965), сравнивая информацию, полученную при аускультации сердцебиения плода и по отхождении мекония, с микроанализами крови, нашел:

- 1) при частоте сердцебиения плода ниже 100 ударов в минуту метаболические нарушения выявлены в 40%;
- 2) при тахикардии с частотой сердцебиения свыше 160 ударов в минуту изменения метаболических резервов наблюдались в 24%;
- 3) если наблюдалось только отхождение мекония без нарушения сердцебиения плода, нарушения метаболизма имели место в 18%.

Если величина рН находится в границах нормы и нет добавочных признаков, указывающих на страдания плода, ограничиваются полученными данными.

При падении величины рН ниже нормального уровня взятие крови для микроанализов крови повторяют с промежутками в 5—30 минут, в зависимости от быстроты и степени падения величины рН.

Saling считает, что для клинической практики с целью ориентации в общем состоянии плода достаточно определения величины рН, отражающей кислотно-щелочное равновесие в момент взятия крови, так как эта величина представляет сумму факторов, влияющих на концентрацию водородных ионов. Падение величины рН ниже 7,20 или дальнейшее быстрое падение или постепенная стойкая тенденция к снижению рН указывает на страдание плода, и роды необходимо закончить оперативным путем. Автор находит, что начало острого страдания плода наблюдается при величине рН 7,15 во время первого периода родов и при рН 7,10 во время периода изгнания. Если величина рН при первом исследовании крови равна 7,10 или менее, необходимо немедленное родоразрешение. Одновременно Saling считает, что наблюдающиеся в первом периоде родов в течение 30 минут относительно умеренный ацидоз (рН между 7,15 и 7,10) или колебание в течение 15 минут величины рН между 7,14 и 7,10 и отсутствие надежды на быстрое спонтанное родоразрешение являются показанием к окончанию родов оперативным путем. Даже умеренный ацидоз в течение длительного времени чреват опасностями для плода. Saling (1965) указывает, что ложная оценка состояния плода наблюдалась в 1,1% случаев и поводом для этого могли быть местное повышение концентрации  $\text{CO}_2$ , например в выраженной родовой опухоли, чрезмерная гиперемия кожи или грубое применение эндоскопа и погрешности в технике.

Метод повторных микроанализов крови, получаемой из проколов кожи предлежащей части, предложенный Saling, позволяет определять состояние плода в родах, улавливать нарастающий ацидоз и своевременно решать вопрос о родоразрешении. Однако этот метод не так прост, требует большой осторожности и для широкой акушерской практики малопригоден.

Движения плода определяются при его пальпации через брюшную стенку. Нередко мать сама отмечает усиленные движения плода, указывая, что «ребенок бьется».

При внутриутробной асфиксии плода наблюдается беспокойное поведение плода, которое выражается в учащении и усилении его движений. М. С. Малиновский (1955) считает одним из признаков асфиксии резко усиленные движения плода, особенно после отхождения вод, когда его движения становятся более ограниченными.

Регистрация двигательной активности плода хорошо определяется с помощью пневматической капсулы, накладываемой на живот беременной. Подобный метод применял Hicks еще в 1880 г. Чтобы записать все движения плода, Ray (1932), Sontag и Richards (1938) использовали 3

или 4 пневматические капсулы. И. А. Аршавский и Е. И. Буланова (1951) регистрировали движения плода с помощью обычной воронки, укрепленной своей широкой частью в области пупка и соединенной с помощью воздушной передачи с капсулой Маррея. Kellog (1941) использовал для регистрации движений плода механическую запись.

Как показывают исследования В. К. Пророковой (1959), у практически здоровых беременных женщин средняя частота шевелений плода составляла 7 за 30 минут при индивидуальных колебаниях от 0 до 30; среднее суточное колебание частоты шевелений также было равно 7. При нарушении маточно-плацентарного кровообращения двигательная активность плода изменяется в сторону усиления или угнетения. В. К. Пророкова отмечает, что особенно неблагоприятные исходы родов для плода наблюдаются в случае, если угнетение двигательной активности плода происходит в антенатальном периоде.

А. Б. Кречетов (1959), определяя двигательную активность плода методом пневматической механогистерографии, указывает среднюю частоту шевелений за 10 минут, равную 2,4. Как В. К. Пророкова, так и А. Б. Кречетов наблюдали повышение двигательной активности в вечерние часы.

Н. Л. Гармашева и ее сотрудники (1959) придают большое значение сочетанному исследованию сердечной деятельности и двигательной активности плода, отмечая, что это позволяет определять его физиологическое состояние и уточнять диагностическое значение ряда показателей для определения патологии внутриутробного развития во второй половине беременности. При сопоставлении сердечной деятельности и двигательной активности плода выявляется его способность к координации этих процессов, а применение функциональных проб позволяет определять способность плода адаптироваться к изменениям условий внутриутробного существования. Н. Н. Константинова и О. Ф. Матвеева (1964) указывают на то, что умеренное увеличение двигательной активности плода при функциональных пробах свидетельствует о его хороших приспособительных реакциях; резкое усиление и особенно угнетение реакций плода при функциональных пробах являются неблагоприятными прогностическими признаками. Несостоятельность компенсаторных реакций может способствовать развитию внутриутробной асфиксии.

А. Б. Кречетов (1959) находит, что шевеления плода при нормально протекающей беременности сопровождаются в 90% учащением сердцебиения в среднем на 13,7 удара в минуту. При асфиксии плода учащение сердцебиения при его шевелении незначительное.

Учитывая, что движения плода при физиологически протекающей беременности наблюдаются примерно до 3 раз в 10 минут, а при патологии беременности нередко бывают еще более редкими, мы, не отрицая значения двигательной активности плода в определении его состояния,

в условиях клиники чаще пользуемся функциональными пробами для определения его реактивности и характера сердечной деятельности. Регистрацию движений плода (рис. 55) мы проводим, чтобы определять частоту и ритм сердцебиений на участках фонокардиограммы и электрокардиограммы между движениями плода. Анализ тахокардиограмм показывает, что движения плода изменяют частоту сердцебиения плода, но в меньшей степени, чем, например, функциональная проба с задержкой дыхания у матери.

Отхождение мекония при головных предлежаниях плода также является одним из признаков развивающейся внутриутробной

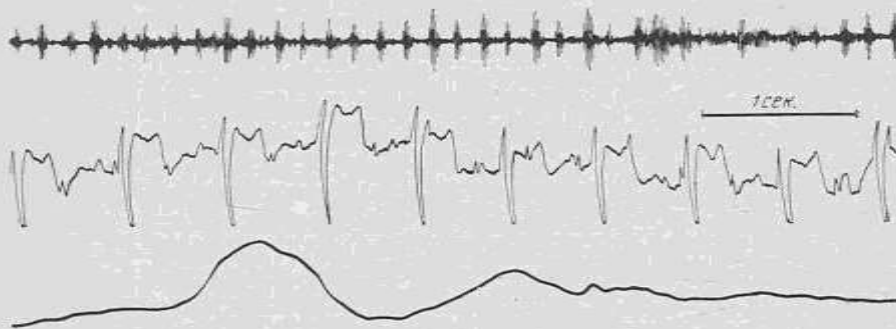


Рис. 55. Синхронная запись ФКГ и ЭКГ плода с движениями последнего в конце нормальной беременности.

Сверху вниз: ФКГ плода, ЭКГ плода, движения плода.

асфиксии. Меконий из кишечника плода при головных предлежаниях в условиях физиологически протекающих родов не выделяется, так как при этом сохраняется нормальный тонус сфинктеров прямой кишки. Вследствие связанного с развитием гипоксии влияния на вегетативную иннервацию сфинктеров наступает расслабление жома заднепроходного отверстия плода и из его кишечника начинает выделяться меконий, примешивающийся к околоплодным водам. Под влиянием недостатка кислорода и накопления в крови плода углекислоты появляется вследствие раздражения кишечных ганглиев усиленная перистальтика кишечника (М. С. Малиновский, 1955), что еще более усиливает отхождение мекония.

Примесь мекония к околоплодным водам носит различный характер в зависимости от длительности и глубины асфиксии. Вначале кусочки мекония бывают взвешены в чистых околоплодных водах. В дальнейшем, по мере растворения мекония в околоплодных водах, последние приобретают грязно-зеленоватый цвет. Наконец, при тяжелой степени

асфиксии вследствие большой примеси мекония околоплодные воды имеют характер грязной эмульсии.

Saling (1962) предложил применять амниоскопию для определения мекония в околоплодных водах при сохраненном плодном пузыре. Он производит осмотр с помощью влагалищных зеркал или специально предназначенного для этих целей амниоскопа. Последний применяется, если раскрытие шейки менее 4 пальцев или предлежащая часть стоит еще высоко. О примеси мекония судят по зеленой окраске околоплодных вод, просвечивающих через оболочки в области плодного пузыря. Окраска меконием околоплодных вод может указывать на страдания плода при гипоксии.

Р. Райчев, Т. Бобчев, В. Атанасов и Г. Йорданов (1965) на основании своих исследований считают целесообразным применение амниоскопии для распознавания опасных для плода состояний, для рационального ведения родов и для своевременного начала борьбы с внутриутробной асфиксией. Авторы использовали для амниоскопии обыкновенный ректоскоп с некоторыми дополнительными приспособлениями и указывают на безопасность метода амниоскопии.

Несомненно, что использование метода амниоскопии может быть полезным при учете и других данных наблюдения. Однако следует помнить, что окраска околоплодных вод меконием не всегда указывает на плохое состояние плода, особенно в данный момент, и это нужно учитывать при решении вопроса об акушерской тактике в каждом отдельном случае ведения родов.

Отхождение мекония приобретает значение при распознавании асфиксии лишь в родах при головном предлежании плода. При тазовом предлежании выделение мекония представляет обычное явление, обусловленное чисто механическими причинами, и никакого значения в диагностике асфиксии не имеет. Необходимо учитывать, что отхождение мекония при головных предлежаниях плода может отсутствовать при явной асфиксии, если головка плотно фиксирована во входе в таз или находится в его полости. При подобных условиях меконий скапливается выше «пояса соприкосновения», в задних водах и не выходит наружу. В то же время примесь мекония к околоплодным водам иногда наблюдается при введении некоторых лекарственных веществ, например хинина (А. Ваденюк, 1883; М. С. Малиновский, 1955). Кроме того, меконий в околоплодных водах может указывать и на бывшую кратковременную неглубокую асфиксию плода, возникавшую при временном нарушении кровообращения. В последующем явления асфиксии исчезли, состояние плода стало нормальным, и он родился без всяких признаков асфиксии. С подобными явлениями можно встретиться при перенашивании плода, когда он чрезмерно чувствителен к изменению условий внутриутробного существования и нередко впадает в состояние асфиксии при отхождении



околоплодных вод и различных акушерских манипуляциях, которые могут вызывать рефлекторные реакции со стороны плода, сопровождающиеся кратковременной асфиксией. Временное нарушение мозгового кровообращения вследствие сдавления головки во входе в таз может сопровождаться явлениями асфиксии, но последняя исчезает, как только головка опускается в полость таза.

Различают три стадии (А. П. Николаев, 1964), или степени (И. Ф. Жордания, 1959), внутриутробной асфиксии плода.

Первая (легкая) степень асфиксии характеризуется учащением сердцебиения плода до 160 ударов в минуту и выше. Отмеченное учащение сердечных тонов плода наблюдается в интервалах между схватками и сопровождается усилением движений плода. Тоны сердца продолжают оставаться ясными, отчетливыми, ритмичными, но звучность их может усиливаться.

Вторая (средняя) степень асфиксии является более тяжелой стадией развития асфиксии и проявляется неправильным ритмом сердцебиений. При этом быстрое учащение сердцебиений до 160 ударов в минуту и более сменяется замедлением до 100 ударов в минуту и ниже с неправильными интервалами между такими периодами. Сила и звучность сердечных тонов плода все время меняются: они определяются то сильными, звучными и напряженными, то слабыми, глухими и нечеткими. Поведение плода становится беспокойным, движения его частыми и сильными. В околоплодных водах появляется меконий.

Третья (тяжелая) степень асфиксии является сигналом, грозящим плоду смертельной опасностью, и характеризуется стойким прогрессирующим замедлением сердцебиения плода, вначале звучного, напряженного, четкого, а затем слабого, глуховатого, расплывчатого, постепенно как бы удаляющегося от уха исследующего врача. Примесь мекония к околоплодным водам усиливается. Движения плода, бывшие до того энергичными, замедляются и вскоре совсем прекращаются.

Конечно, далеко не всегда удается наблюдать все эти следующие друг за другом стадии развития асфиксии. Нередко вследствие кратковременности отдельных из этих стадий распознаются только вторая и третья или только одна третья. Асфиксия, начавшаяся при той или иной патологии, может прекратиться и последующие стадии асфиксии не будут развиваться, если условия, приведшие к кислородному голоданию, исчезнут.

Иногда, как указывает А. П. Николаев, гипоксия, интоксикация или механический фактор действуют на плод так сильно, неожиданно и быстро, что сразу возникает глубокое угнетение жизненных центров плода и врач отмечает лишь третью, терминальную, стадию асфиксии.

Внутриутробная асфиксия плода имеет характерные признаки, которые выявляются и при обычном клиническом обследовании беременной и роженицы. Чрезвычайно важными условиями своевременного распознавания асфиксии являются: 1) учет тщательно собранных анамнестических данных, позволяющих иметь представление о предшествующем состоянии здоровья женщины, течении беременности и родов; 2) последовательное тщательное обследование состояния беременной и ее плода при первичном осмотре в родильном доме; 3) систематическое, постоянное наблюдение за состоянием женщины и плода на протяжении всего родового акта; 4) четкое представление о симптоматике асфиксии.

Новейшие графические методы регистрации сердечной деятельности плода и исследование показателей его дыхательной функции обогащают наши диагностические возможности, дополняют и углубляют знания о состоянии внутриутробного плода.

## ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВНУТРИУТРОБНОЙ АСФИКСИИ

Профилактика внутриутробной асфиксии — это основное и главное направление в борьбе с асфиксией плода и новорожденного. Какие бы эффективные фармакологические и другие методы ни предлагались для лечения внутриутробной асфиксии плода, они не могут дать хороших результатов без широкого проведения профилактических мероприятий.

Профилактика асфиксии плода и новорожденного должна осуществляться, начиная с женской консультации. Необходимо думать и заботиться о внутриутробном плоде с самых ранних стадий его развития, осуществляя антенатальную охрану беременной женщины и в первые 3 месяца беременности, когда плод особенно уязвим для различных неблагоприятных внешних воздействий. В. И. Бодяжина (1953) обнаружила, что кислородное голодание в ранние сроки беременности может нарушить эмбриогенез, особенно если гипоксия совпадает с периодом имплантации яйца и органоогической дифференцировки эмбрионального зачатка.

При кислородном голодании в организме матери возникают многообразные взаимосвязанные патологические процессы, приводящие к нарушению всех условий среды эмбриона (газообмен, питание, выведение продуктов обмена, реакция среды и др.). В результате исследований В. И. Бодяжина высказывается предположение, что заболевания, вызывающие кислородное голодание и совпадающие с периодом образования органов эмбриона и зачатка плаценты, могут быть причиной разнообразных нарушений эмбриогенеза.

Экспериментальные исследования П. Г. Светлова и Г. Ф. Корсаковой (1959) показали возможность нарушения процесса имплантации и плацентации при патологических реакциях материнского организма в ранние сроки беременности.

Связанное с патологическими состояниями матери ухудшение условий снабжения плода кислородом и питательными веществами нередко приводит к нарушению эмбриогенеза и снижению сопротивляемости плода к различным воздействиям в период беременности и родов (П. Г. Светлов и Г. Ф. Корсакова, 1959; Н. А. Калинина, 1959, и др.).

Н. Л. Гармашева (1959), сопоставляя эти данные с некоторыми клиническими наблюдениями, полагает, что охрана здоровья беременной в ранние сроки беременности до завершения плацентации (первые 2—2½ месяца после зачатия) особенно важна с точки зрения профилактики анте- и интранатальной асфиксии плода.

Акушеры еще недостаточно учитывают значение антенатальной профилактики в ранние сроки беременности, обращая все внимание на вторую половину беременности и особенно последние ее месяцы.

Акушерская практика совершенно бесспорно свидетельствует, что ранняя обращаемость женщины в консультацию при наступлении беременности, правильно организованная гигиена и диететика беременной с момента наступления беременности, широкое использование физической и психопрофилактической подготовки к родам — неперемные условия, способствующие благоприятному течению беременности и родов, снижающие частоту и тяжесть асфиксий у плода и новорожденного. По данным Института акушерства и гинекологии Академии медицинских наук СССР, у беременных женщин, прошедших психопрофилактическую подготовку к родам, асфиксия новорожденных встретилась в 3% случаев, мертворождения — в 0,6% случаев вместо 4,7 и 2,1% у неподготовленных (А. П. Николаев, 1959).

В главе II «Этиология и патогенез асфиксии», касаясь вопросов этиологии и патогенеза асфиксии, мы подробно останавливались на значении различных заболеваний материнского организма в возникновении и развитии асфиксии. Вполне понятно, что чем раньше распознано то или иное заболевание у беременной, тем эффективнее будет лечение как в женской консультации, так и в стационаре родильного дома. Ранняя явка беременных в женскую консультацию, тщательное всестороннее обследование женщин и систематическое наблюдение за ними во время всего периода беременности позволяют своевременно выявить заболевания, имевшиеся до наступления беременности, и ранние признаки патологических состояний, возникающих во время беременности.

Не имея возможности в данной работе рассматривать все патологические процессы, которые приводят к кислородному голоданию плода, мы остановимся на профилактических мероприятиях лишь при некоторых заболеваниях материнского организма и осложнениях беременности и родового акта.

Поздние токсикозы беременности, как указывалось выше, сопровождаются высокой мертворождаемостью и гибелью детей

после рождения. Особенно велика мертворождаемость при эклампсии. В этих случаях, по данным отечественных авторов, она колеблется от 7,3 до 8% (Д. П. Бровкин, 1948; В. В. Строганов, 1940; Я. Н. Волков, 1945) и от 14 до 16,6% (И. А. Покровский, 1953; В. Н. Власов-Денисов, 1954). Зарубежные авторы приводят еще более высокие показатели мертворождаемости. Так, по данным Brown (1946), потеря детей в США при эклампсии составляет 40%, по Dieckmann (1945) — 45%, по Wellen (1952) гибель детей достигает 40%.

Высокая мертворождаемость и гибель детей после рождения связаны не только с наличием тяжелого токсикоза у матери, вызывающего нарушение маточно-плацентарного кровообращения и интоксикацию, но и с большой частотой преждевременного прерывания беременности, которое в среднем достигает 15—16%. При ведении беременности и родов у беременных с поздним токсикозом следует учитывать длительность и тяжесть заболевания, величину гипертензии и альбуминурии.

Весьма неблагоприятно сказывается на состоянии плода длительное течение поздних токсикозов беременных (А. Б. Кречетов, 1959; В. И. Грищенко, 1963; Л. И. Аккерман, 1964; С. П. Терешкова, 1966, и др.).

Исследования С. П. Терешковой показали значительные изменения функционального состояния плода, его приспособительных и компенсаторных механизмов при длительном течении позднего токсикоза, которые выражались в изменении реактивности плода при функциональных пробах, колебаниях частоты сердцебиения, патологических изменениях длительности механической систолы и др. Изменения ответных реакций на функциональные пробы, особенно угнетение их, характеризуют нарушения сердечной деятельности плода при поздних токсикозах беременности.

В основе этих явлений лежат гипоксия плода и нарушения метаболических процессов с развитием ацидоза, выраженность которых связана с тяжестью и длительностью токсикоза.

Наблюдение за состоянием плода в динамике позволяет не только выявить начальные нарушения в его сердечной деятельности и реактивности, но и контролировать эффективность проводимого лечения (рис. 56). В. И. Грищенко (1963) и С. П. Терешкова (1966) отмечают нормализацию сердечной деятельности плода и его ответных реакций на функциональные пробы после лечения.

Не касаясь вопроса лечения поздних токсикозов беременных в целом, следует подчеркнуть целесообразность в борьбе с развивающейся гипоксией применения оксигенотерапии: ингаляции кислорода с помощью приборов или из подушек, подкожного введения кислорода (Н. Н. Захарченко, 1955; И. П. Иванов, 1961; Н. С. Бакшеев, 1964). При тяжелом течении позднего токсикоза, особенно сочетанного с гипертонической бо-



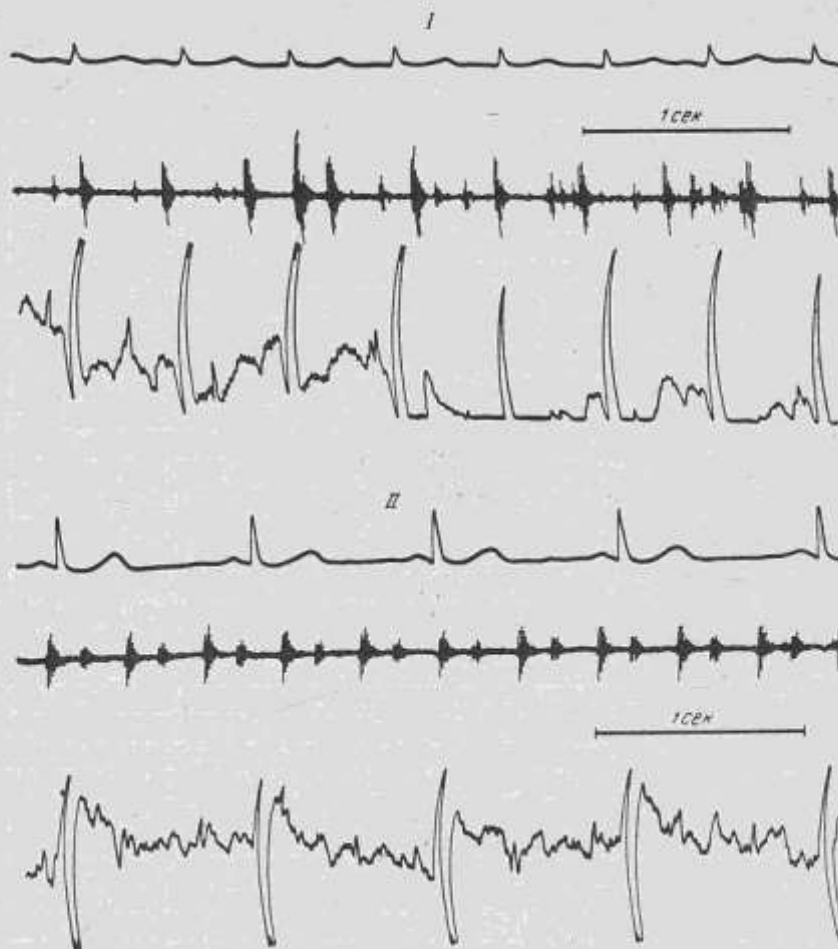


Рис. 56. Сердечная деятельность плода у беременной с поздним токсикозом.  
 I — до лечения; II — после лечения.  
 Сверху вниз: ЭКГ матери, ФКГ плода, ЭКГ плода.

лезью или нефритом, может наблюдаться отставание в развитии плода. С целью профилактики гипотрофии И. П. Иванов (1961) рекомендует применять витамины Е (токоферол подкожно по 1 мл в день), В<sub>12</sub> (по 100 γ через 1—2 дня внутримышечно) и фолиевую кислоту по 0,02 г 2—3 раза в день. При этом увеличивается вес плода или он рождается более функционально зрелым.

С. М. Беккер (1964) рекомендует при отставании в развитии плода у беременных с гипертонической болезнью диатермию околопочечной области, улучшающую маточно-плацентарное кровообращение.

Характер сердечной деятельности плода при функциональных пробах, до и после лечения поздних токсикозов может служить критерием в оценке состояний плода и в определении более рациональной тактики ведения беременности и родов. Отсутствие нормализации сердечной деятельности плода после проведенного лечения прогностически неблагоприятно и является одним из важных показаний к срочному родоразрешению.

При затяжной форме нефропатии, если лечение не дает успеха и улучшения не наступает, следует учитывать угрозу внезапной внутриутробной гибели плода, вызывая в соответствующих случаях искусственные преждевременные роды.

Во время родов нужно особенно внимательно наблюдать за состоянием плода, проводя оксигенотерапию и другие мероприятия, направленные на борьбу с кислородным голоданием плода. С появлением первых признаков начинающейся внутриутробной асфиксии плода в периоде изгнания необходимо быстро закончить роды. В подобных случаях проведение обычных методов борьбы с асфиксией (по А. П. Николаеву, В. Н. Хмелевскому) не достигают цели (А. С. Егоров, 1962).

При сердечно-сосудистых заболеваниях как беременная, так и плод при нарушении кровообращения страдают от гипоксемии. Во время родов гипоксемия значительно усиливается, приводя нередко к внутриутробной асфиксии. Исходя из этого, весьма полезно, помимо других лечебных мероприятий, систематическое обогащение организма женщины кислородом, глюкозой и аскорбиновой кислотой. Помимо того, необходимо хорошо проветривать помещение для больных, организовывать длительное пребывание на свежем воздухе (в теплые дни весной, летом и ранней осенью).

Многочисленные наблюдения С. М. Беккера (1964), А. П. Николаева (1964) и других, а равно и наши показывают, что своевременное применение кардиазола, глюкозы и аскорбиновой кислоты быстро приводит к улучшению и выравниванию сердцебиения плода, если наблюдается его падение, резкое приглушение и изменение ритма.

Самым ответственным периодом при органических поражениях сердечно-сосудистой системы являются роды. Помимо применения внутривенных вливаний 40% раствора глюкозы, вдыхания кислорода и назначения сердечных средств с учетом состояния больной, необходимо обеспечивать положение роженицы с приподнятым головным концом. К периоду изгнания, требующему от роженицы наибольшего напряжения моральных и физических сил, следует мобилизовать все терапевтические ресурсы и ускорить роды. Обычно при отсутствии нарушения кро-

воображения у больных с недостаточностью митрального клапана, с миокардиодистрофией период изгнания ведется консервативно. При ригидной или высокой промежности, задерживающей период изгнания, нужно произвести перинеотомию. При комбинированном митральном пороке с преобладанием стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия даже при полной компенсации, а также при наличии аортального порока с выраженной гипертрофией левого желудочка или с явлениями расширения аорты, при эндокардитах и недостаточности кровообращения независимо от формы поражения клапанов сердца или миокарда второй период выключается (акушерские щипцы, извлечение плода за тазовый конец).

При митральной болезни с нарастающей сердечной слабостью, нестойкой компенсацией кровообращения, даже после применения энергичного лечения, а также при сочетании сердечно-сосудистого заболевания с акушерской патологией (узкий таз, предлежание плаценты и т. п.) в интересах матери и плода показано кесарево сечение.

В настоящее время при оперативном родоразрешении женщин с нарушениями кровообращения II—III степени методом выбора является эндотрахеальный наркоз с управляемым дыханием, который обеспечивает хорошую оксигенацию организма (Л. С. Персианинов и Г. П. Умеренков, 1965).

Во время операции целесообразно проводить капельное введение в вену 5% раствора глюкозы (300—500 мл) и небольших доз крови (150—250 мл), что способствует предупреждению коллаптоидных состояний при опорожнении матки и кровотечении, связанных с оперативным вмешательством.

Известно неблагоприятное воздействие гипертонической болезни на развитие и жизнедеятельность плода (Д. Ф. Чеботарев, 1956; О. Ф. Матвеева, 1952; С. М. Беккер, 1964; А. И. Вылегжанин, 1952, и др.). По данным О. Ф. Матвеевой, асфиксия плода при гипертонической болезни наблюдалась в 19% случаев. Особенно неблагоприятен исход для плода при II стадии гипертонической болезни. С. М. Беккер, отметивший мертворождаемость за 1950—1952 гг. в 14%, указывает, что при рациональном ведении беременности и родов, применении триады Николаева у женщин с гипертонической болезнью удалось снизить мертворождаемость до 4,6%.

Кровопотеря у матери во время беременности и родов крайне неблагоприятно отражается на кислородном снабжении плода. Особенно быстро ведет к внутриутробной асфиксии острая кровопотеря, причиной которой чаще всего бывает предлежание плаценты. Немедленная госпитализация беременной при подозрении на предлежание плаценты, тщательное наблюдение и рациональное лечение являются мероприятиями, обеспечивающими наилучший исход для матери и

плода. При отсутствии срочных показаний к родоразрешению беременной с наличием анемии следует назначать повторные переливания крови дробными дозами — по 100—150 мл, даже при незначительной кровопотере. В интересах плода целесообразно отказываться от таких операций, как поворот плода на ножку при неполном открытии. При предлежании плаценты и угрожающем кровотечении при неподготовленных родовых путях методом выбора является кесарево сечение.

При операциях с предлежанием плаценты необходимо широко использовать вдыхание кислорода, струйное или капельное переливание крови и кровезаменителей, в зависимости от величины кровопотери.

Резус-конфликт между матерью и плодом, а также изосерологическая несовместимость их крови по группам АВ0 и различным факторам крови могут приводить к возникновению гемолитической болезни с наличием кислородного голодания у плода вследствие разрушения его эритроцитов. В борьбе за жизнь плода и его полноценность очень важно своевременное распознавание серологической несовместимости крови матери и плода и проведение систематического лечения с учетом борьбы с внутриутробной гипоксией.

У плода при наличии резус-конфликта, в зависимости от степени его поражения, наблюдаются изменения сердцебиения и двигательной активности.

Регистрация фоно- и электрокардиограмм с применением функциональных проб, проведенная в клинике В. М. Сидельниковой, показывает, что при эффективном лечении во время беременности фонокардиограмма и электрокардиограмма плода нормализуются: тоны становятся более четкими, равномерными по силе и длительности звучания, исчезают шумы. Ответные реакции на функциональные пробы приобретают нормальный характер (рис. 57).

Отсутствие улучшений на фонокардиограмме и электрокардиограмме плода при лечении является неблагоприятным прогностическим признаком, свидетельствующим о тяжелой форме гемолитической болезни у плода и безуспешности проводимой терапии. Эти данные в совокупности с другими позволяют решать вопрос и о сроке прерывания беременности, производимом в интересах плода.

Преждевременное прерывание беременности весьма неблагоприятно отражается на состоянии плода и новорожденного. Роды и связанные с этим воздействия на плод являются непосильной нагрузкой для недоношенного ребенка, у которого приспособительные механизмы для борьбы с кислородным голоданием еще являются неполноценными, что приводит к развитию кислородного голодания. Кроме того, как хорошо известно, число внутрочерепных кровоизлияний у недоношенных плодов в несколько раз превышает число таковых у доношенных.

С целью предупреждения гибели недоношенного плода следует стремиться к предотвращению преждевременного прерывания беременности.

По данным Л. А. Решетовой (1952), предложенный ею метод диатермии солнечного сплетения (до 3 месяцев беременности) и околопочечной области (при сроках беременности свыше 3 месяцев) дает очень хоро-

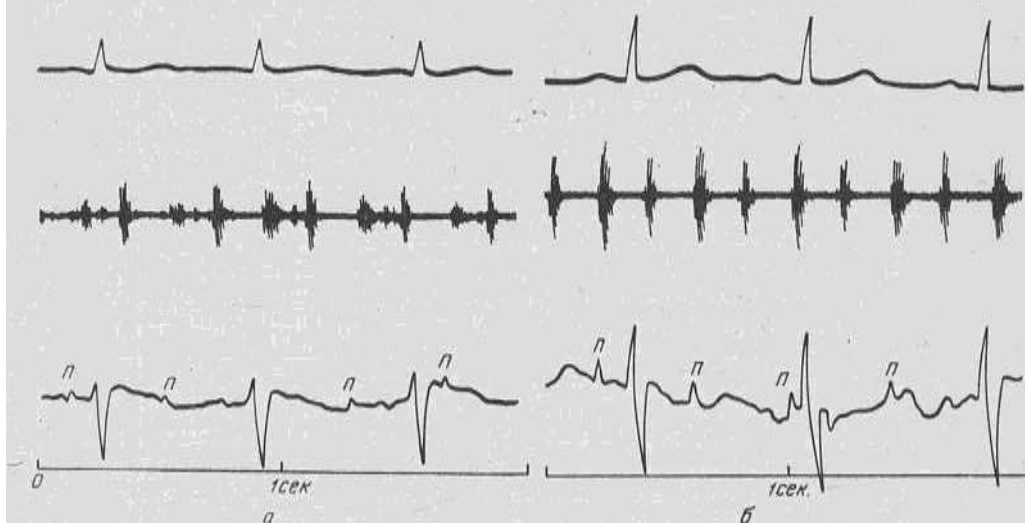


Рис. 57. Сердечная деятельность плода во время беременности при резус-конфликте.

*a* — до лечения; *б* — после лечения.

Сверху вниз: ЭКГ матери, ФКГ плода, ЭКГ плода. П — комплексы на ЭКГ плода.

шие результаты, способствует вынашиванию беременности до нормального срока у 83,5% женщин с признаками угрожающего прерывания беременности и улучшает состояние плода, оказывая благоприятное влияние на маточно-плацентарное кровообращение.

Мы успешно используем этот метод при угрожающих выкидышах и преждевременных родах в комплексе с другими мероприятиями. Помимо того, мы охотно назначаем питьевую соду внутрь по половине чайной ложки 2 раза в день или микроклизмы из 2% раствора соды (Я. Г. Буханов, 1946), учитывая, что контрактильные вещества типа питуитрина и ацетилхолина очень чувствительны к щелочам и быстро разрушаются в присутствии минимальных их количеств.

Одновременно при угрожающем прерывании беременности наряду с применением лечебных мероприятий, снижающих повышенную возбудимость матки и повышающих жизнеспособность плодного яйца, необхо-



димо проводить терапию выявленных этиологических факторов (инфекция, токсикозы и др.).

Перенашивание беременности представляет большую опасность для плода, который становится весьма чувствительным к различным раздражениям и недостатку кислорода. По данным М. З. Кога-на (1951, 1953), у переносимого плода асфиксия встречается в 7,7 раза чаще, чем у недоношенных.

Анализ сердечной деятельности у плода во время родов при перенашивании беременности, произведенный в нашей клинике, указывает на

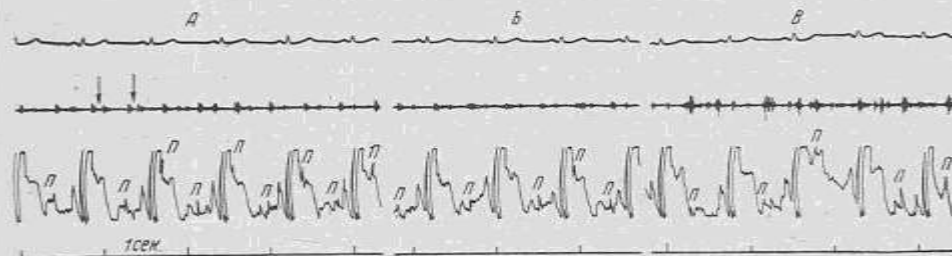


Рис. 58. Изменение сердечной деятельности плода при перенашивании беременности.

Сверху вниз: ЭКГ матери, ФКГ плода, ЭКГ плода (П — сердечные комплексы плода). А — укорочение механической систолы (обозначено стрелками) при ненарушенной частоте и ритме сердцебиений; Б — на ФКГ плода отмечается систолический шум; В — выраженные изменения сердечной деятельности плода.

ее значительные изменения, связанные с гипоксией той или иной степени. И. В. Ильин (1963) находил при этом следующие изменения: лабильность сердечного ритма, брадикардию 110—90 ударов или тахикардию до 180—185 ударов в минуту во время схваток в первом периоде родов; изменение длительности механической систолы более чем на  $\pm 0,02$  секунды, а в отдельных случаях экстрасистолию (рис. 58). Изменение реактивности плода при перенашивании беременности возникает в процессе вскрытия плодного пузыря и пальпации его головки, проявляясь в лабильности сердечного ритма у плода и кратковременной брадикардии.

Во втором периоде родов изменения сердечной деятельности у плода при перенашивании беременности бывают еще более выраженными и проявляются в брадикардии, которая оказывается более длительной и более выраженной, чем при физиологических родах.

Кроме того, в части наблюдений имели место: удлинение во время потуг фазы асинхронного сокращения желудочков, закругление и расщепление зубца R (рис. 59), комплекса QRS, инверсия зубца T электрокардиограммы плода, изменение его конфигурации, удлинение электрической систолы (интервал Q—T). Наличие кратковременных нарушений

обмена в миокарде подтверждается возникновением феномена Хегглина во время потуг, который выражался при брадикардии во время потуг в предшествовании второго тона концу зубца *T* (в среднем на 0,015 секунды).

У всех плодов, у которых были выражены указанные изменения сердечной деятельности, И. В. Ильин констатировал и нарушения дыхательной функции, выражающиеся в значительном сдвиге рН в сторону кислой реакции ( $\text{pH} < 7,0$ ) за счет накопления большого количества недоокисленных продуктов обмена (избыток кислот ВЕ — 18,0—22,0 м-экв./л крови).

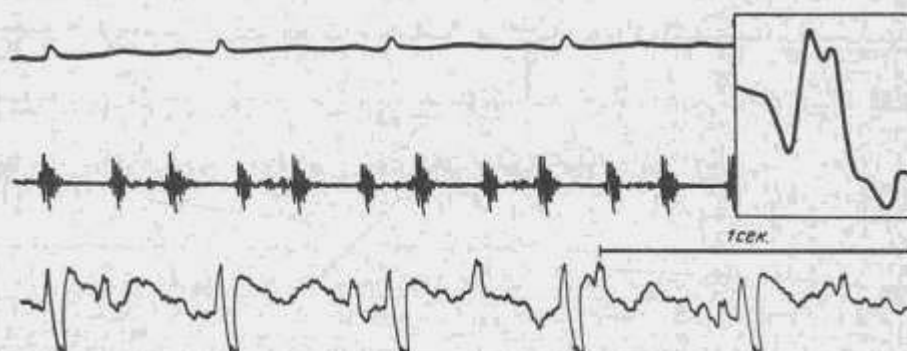


Рис. 59. Выраженные структурные изменения ЭКГ плода при перенашивании беременности.  
Сверху вниз: ЭКГ матери, ФКГ плода, ЭКГ плода, в увеличенном виде сердечный комплекс плода.

Возникновение подобных изменений следует расценивать как проявление страдания плода и проводить мероприятия, направленные на борьбу с гипоксией и ацидозом, ускоряя родоразрешение.

При установлении диагноза «перенашивание беременности» женщину нужно направить в стационар и, если перенашивание достигает 14 дней и более, немедленно приступить к возбуждению родовой деятельности с помощью одного из наиболее принятых способов.

Акушерские манипуляции следует производить бережно, если учитывать быстрые ответные рефлекторные реакции плода.

Аномалии родовой деятельности и в первую очередь слабость ее, приводящая к затяжным родам, — одна из основных причин в развитии асфиксии плода.

А. П. Николаев (1952) указывает, что при первичной слабости родовой деятельности асфиксия наблюдалась в 10,4% случаев, при вторичной — в 14,9% случаев, при сочетании же первичной и вторичной слабо-

сти родовой деятельности — в 20,9% случаев. Кислородное голодание плода с последующей внутриутробной асфиксией наиболее часто возникает при длительности родов свыше 30 часов.

Поэтому в борьбе с внутриутробной асфиксией плода, особенно в предупреждении ее, задачей акушера является тщательное наблюдение за развитием родовой деятельности и при показаниях разумная и своевременная регуляция сократительной деятельности матки, чтобы предупредить или по возможности раньше устранить как слабость родовой деятельности, так и бурное развитие сокращений матки, особенно дискоординированную родовую деятельность, которые неблагоприятно влияют на мать и ребенка.

При регуляции родовой деятельности и родоразрешении следует учитывать возможность неблагоприятного влияния на плод лекарственных средств, гормональных препаратов и акушерских операций.

В нашей клинике (В. С. Мериакри) изучалось влияние на плод таких наиболее широко используемых в акушерской практике препаратов, как хинин, питуитрин Р и М, окситоцин. Одновременно производились регистрация сокращения матки (трехканальная механогистерография), фоно- и электрокардиография плода и определение показателей дыхательной функции до появления внутриутробного дыхания.

Стимуляция родовой деятельности осуществлялась хинином (внутри по 0,15 г) в сочетании как с питуитрином Р, так и с питуитрином М (внутримышечно по 0,2 мл). Применяли с интервалами в 15 минут до 5—6 раз каждый из препаратов; окситоцин вводили внутривенно капельным методом в разведении 5 единиц на 500 мл 5% раствора глюкозы с частотой от 10 до 40 капель в минуту.

В результате исследований оказалось, что хинин и питуитрин Р и М, примененные с целью возбуждения и стимуляции родовой деятельности, не оказывают неблагоприятного влияния на плод; фоно-электрокардиограммы и показатели дыхательной функции остаются в пределах нормы, наблюдаемой при физиологически протекающих беременности и родов.

Хорошее состояние плода в значительной степени обусловлено тем, что родовая деятельность, стимулируемая хинином и внутримышечными инъекциями питуитрина Р и М, по своему характеру была подобной таковой при нормальных родах как в первом, так и во втором периоде (рис. 60).

При своевременном начале стимуляции родовой деятельности дети родились живыми; оценка их состояния по шкале Apgar была 7—9.

При введении в вену окситоцина, как только появлялись первые сокращения маточной мускулатуры или усиление их, сердцебиение плода кратковременно учащалось на 15—20 ударов в минуту по сравнению с исходным, но постепенно частота сердечного ритма нормализовалась. По-видимому, недлительное учащение сердцебиения являлось ответной

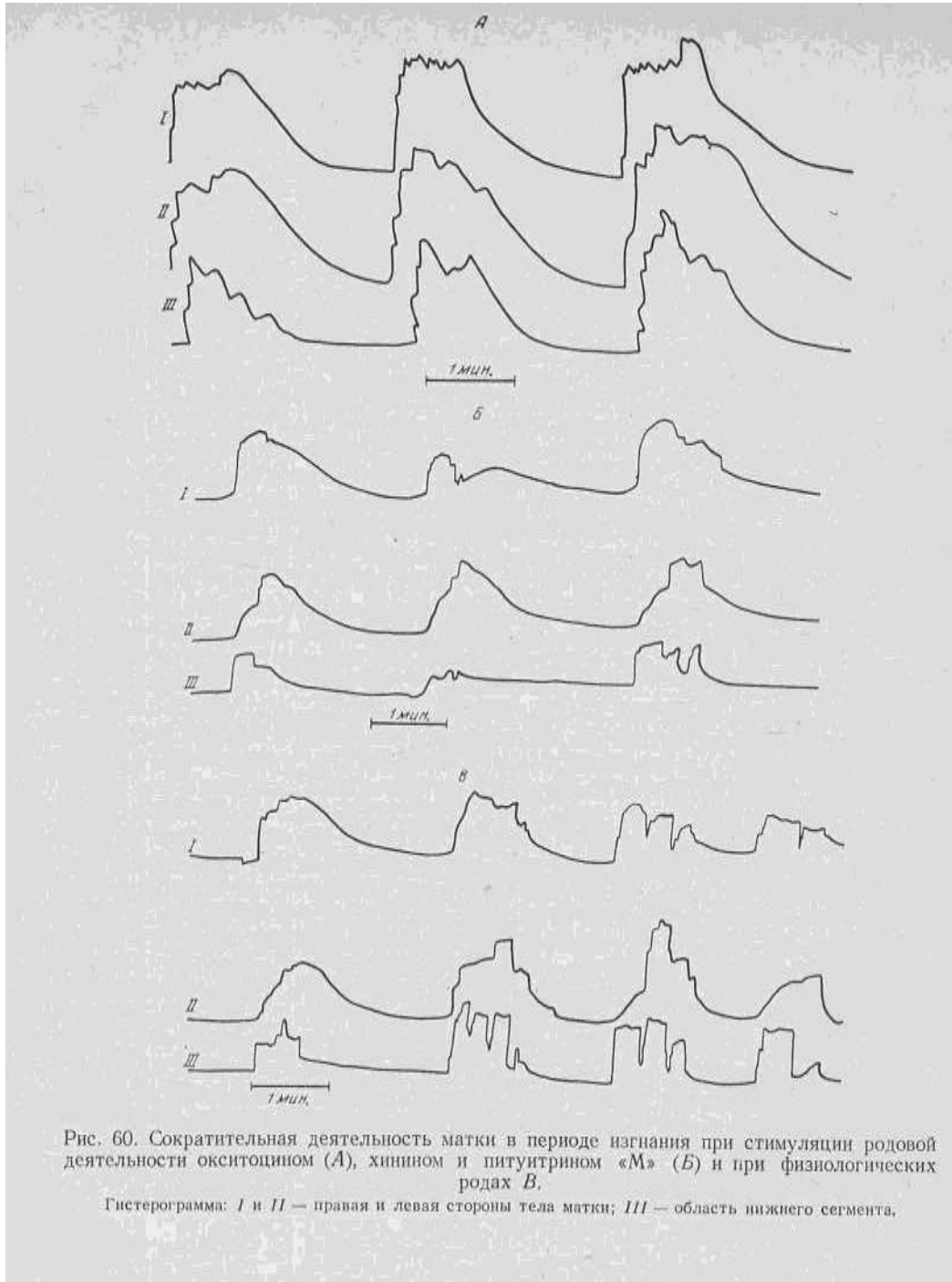


Рис. 60. Сократительная деятельность матки в периоде изгнания при стимуляции родовой деятельности окситоцином (А), хинином и питуитрином «М» (Б) и при физиологических родах В.

Гистерограмма: I и II — правая и левая стороны тела матки; III — область нижнего сегмента.



Рис. 61. Резко выраженная брадикардия у плода при прохождении головки через узкую часть полости малого таза. Стимуляция родовой деятельности окситоцином (5 ЕД на 500 мл 5% раствора глюкозы) с частотой 40 капель в минуту. Сверху вниз: ЭКГ матери, ФКГ плода.



Рис. 62. Тахикардия (172 в минуту), нарушение звучности тонов и появление систолического шума у плода в периоде изгнания при стимуляции родовой деятельности окситоцином (5 ЕД на 500 мл 5% раствора глюкозы) с частотой до 40 капель в минуту.

Сверху вниз: ЭКГ матери, ФКГ плода, ЭКГ плода.



реакцией на изменившиеся условия внутриутробного существования и после адаптации плода к новым условиям изменения сердечного ритма исчезали. Мы отмечали, что после применения триады Николаева частота сердцебиения плода особенно быстро возвращалась к исходному уровню.

Однако при стимуляции родовой деятельности окситоцином наблюдалась более выраженная, чем при нормальных родах, брадикардия у плода при прохождении головки через узкую часть полости таза (рис. 61).

В периоде изгнания, помимо брадикардии, имелись и другие нарушения в сердечной деятельности: неравномерность звучности тонов, изменение длительности интервалов между тонами, расщепление их и появление шумов (рис. 62).

Отмеченные нами изменения сердечной деятельности плода можно объяснить более сильными и частыми сокращениями матки в периоде изгнания, характерными для окситоцина по сравнению с нормальными родами (см. рис. 60).

Сравнительная характеристика показателей дыхательной функции

Группа наблюдений	Показатели газов и кислотно-							
	Насыщение кислородом (в %)		венозно-артериальная разница (в %)	рН		pCO <sub>2</sub> (в мм рт. ст.)		ВВ (в вена)
	вена	артерия		вена	артерия	вена	артерия	
При усилении родовой деятельности окситоцином	53,0 ± 4,0	44,0 ± 2,0	9,0 ± 2,0	7,12 ± 0,08	7,09 ± 0,05	31,6 ± 2,7	32,5 ± 4,6	29,0 ± 3,5
При усилении родовой деятельности хинином в сочетании с питуитрином М	56,5 ± 2,0	42,0 ± 4,0	14,5 ± 2,0	7,18 ± 0,04	7,12 ± 0,05	32,4 ± 3,7	32,8 ± 5,9	32,6 ± 2,3
При физиологических родах	58,0 ± 3,9	39,0 ± 2,5	19,0 ± 3,2	7,20 ± 0,08	7,16 ± 0,04	29,7 ± 4,4	31,4 ± 3,2	32,5 ± 3,6

Вполне понятно, что подобный характер сокращений матки может приводить к нарушениям маточно-плацентарного кровообращения с последующей гипоксией плода. Это подтверждается и данными исследования дыхательной функции плода, которые указывают при сравнении с нормальными родами на более выраженный метаболический ацидоз и гипоксию (табл. 4). У детей при рождении оценка по шкале Apgar была 5—8.

Учитывая возможность отрицательного влияния на состояние плода сильных и длительных сокращений матки, возникающих при стимуляции родовой деятельности окситоцином, особенно при введении 40 капель раствора в минуту, следует использовать по возможности менее концентрированные растворы или меньшее количество капель в минуту. Несмотря на удовлетворительное состояние плода по клиническим данным, проводить профилактические мероприятия, улучшающие газообмен матери и плода и предупреждающие развитие метаболического ацидоза (триада Николаева, сигетин, введение щелочей и др.).

Таблица 4

плода при усилении слабой родовой деятельности и в норме

щелочного равновесия крови									
м-экв./л)	BE (в м-экв./л)		AB (в м-экв./л)		SB (в м-экв./л)		CO <sub>2</sub> (в м-экв./л)		артерия
	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	
28,0 ± 2,6	-15,2 ± 3,8	-16,6 ± 2,6	12,0 ± 1,2	11,0 ± 1,4	10,0 ± 2,4	11,0 ± 2,5	12,6 ± 1,8	12,2 ± 1,2	
29,4 ± 3,3	-14,8 ± 4,2	-15,6 ± 3,3	13,0 ± 2,5	13,8 ± 3,8	12,5 ± 3,9	11,8 ± 2,4	12,4 ± 3,0	13,5 ± 1,2	
28,9 ± 5,6	-13,3 ± 3,6	-15,2 ± 2,8	13,8 ± 1,7	14,1 ± 2,2	13,4 ± 4,2	12,8 ± 3,8	12,5 ± 3,8	14,7 ± 5,8	

На состояние плода отрицательно влияет длительный безводный промежуток (свыше 10 часов).

Г. М. Савельева (1959) показала, что частота сердечных тонов плода между схватками при длительном безводном промежутке колеблется в пределах 160—190 ударов в минуту, тогда как при неосложненных родах она составляет 130—150 ударов в минуту. Во время схваток при длительном безводном промежутке также наблюдается изменение частоты сердечных тонов плода по сравнению с нормальными родами. Так, у ряда рожениц отмечается замедление ритма сердечных тонов плода до 90 ударов в минуту. При этом возвращение к нормальному ритму происходило лишь на 30—36-й секунде, а при нормальных родах время, необходимое для возвращения к исходному ритму после схваток, составляло 6—12 секунд.

Затяжные роды могут осложниться лихорадочным состоянием матери (эндометрит в родах и др.), и это сказывается на состоянии плода, у которого увеличивается частота сердцебиения. Последняя возрастает на 15—20 ударов в минуту при повышении температуры у матери на 1°.

В целях предупреждения внутриутробной асфиксии плода необходимы следующие мероприятия: сохранение плодного пузыря до конца периода раскрытия, когда имеются условия для его несвоевременного разрыва (поперечные и косые положения плода, тазовые предлежания, узкий таз и др.); рациональное ведение родов с применением как усиления родовой деятельности, так и отдыха для роженицы; профилактика инфекции в родах; бережное выполнение всех акушерских манипуляций и оперативных вмешательств; профилактика внутриутробной асфиксии с помощью методов Николаева и Хмельевского.

Чрезмерно сильная и дискоординированная родовая деятельность приводит быстро к внутриутробной асфиксии плода вследствие нарушения в системе маточно-плацентарного кровообращения при сокращениях матки, следующих одно за другим, или при судорожных схватках. При длительных быстро чередующихся сокращениях матки в период паузы маточно-плацентарное кровообращение не восстанавливается полностью и недостаточность кислородного снабжения плода остается, нарастая при следующей схватке.

В подобных случаях лучше всего применять кратковременный эфирный наркоз, а при судорожных сокращениях маточной мускулатуры — инъекции сернокислого атропина (1 мл 0,1% раствора) и промедола (1—2 мл 2% раствора) или других спазмолитиков (тифен, апрофен, диколин и др.); можно использовать и спазмальгин (сернокислый атропин 0,001 г, папаверин 0,02 г, дистиллированная вода 1 мл на одну инъекцию).

Под влиянием этих мероприятий сердцебиение плода быстро выравнивается, а родовая деятельность становится более правильной.

При спазматическом сокращении в области внутреннего зева хороший эффект дает парацервикальная новокаиновая блокада, при которой, по наблюдениям С. Х. Хакимовой (1957), образуется перерыв в рефлекторной дуге шейки матки, что создает сопряженные отношения между телом и шейкой матки.

По нашим наблюдениям асфиксия плода иногда наступает при фибромиомах матки, имеющих значительные размеры, что, по-видимому, связано с нарушениями в системе маточно-плацентарного кровообращения при измененной архитектонике маточной мускулатуры и ее функции. Мы неоднократно наблюдали возникновение асфиксии у плода в начале родов при целых водах или сразу после их излития у женщин с фибромиомами матки, и только срочное кесарево сечение спасало жизнь ребенка.

Поэтому беременную с наличием фибромиомы матки значительных размеров следует госпитализировать за 2—3 недели до срока родов и тщательно наблюдать за состоянием плода при появлении родовой деятельности. В целях профилактики асфиксии назначается повторное применение триады Николаева.

Поперечные положения и тазовые предлежания плода всегда связаны с опасностью развития асфиксии и травматизации плода. Опасность асфиксии возникает в результате прижатия пуповины при рождении или выведении последующей головки, а также вследствие появления истинных дыхательных движений у внутриутробного плода при его рефлекторных реакциях на манипуляции, связанные с тактильными раздражениями при операции поворота на ножку плода или его извлечения за тазовый конец. М. З. Коган (1951) отмечал, что асфиксия при поперечном положении плода наступает в 3 раза, а при тазовом предлежании в 2 раза чаще, чем при головном.

Наши исследования (Л. С. Персианов, Т. В. Червакова, 1962) с регистрацией сердечной деятельности плода показывают, что акушерские операции: поворот плода на ножку, так же как и извлечение ножки при тазовых предлежаниях, наложение акушерских щипцов и вакуум-экстрактора, применение кольпейриза, вызывают рефлекторные изменения сердечной деятельности плода, выраженные в различной степени и напоминающие таковые при асфиксии. Изменения сердечбиения плода выражались в изменении громкости и длительности тонов, появлении отдельных шумов, нарушении ритма и частоты сердечных сокращений. Указанные изменения наблюдались при кольпейризе с постоянным объемом наполненного резинового баллона и напоминали изменения при резко выраженной гипоксии, однако ввиду быстроты наступления их следует рассматривать как рефлекторные, вызванные давлением наполненного жидкостью кольпейринтера на тазовый конец или головку плода. Это подтверждается также быстрым восстановлением

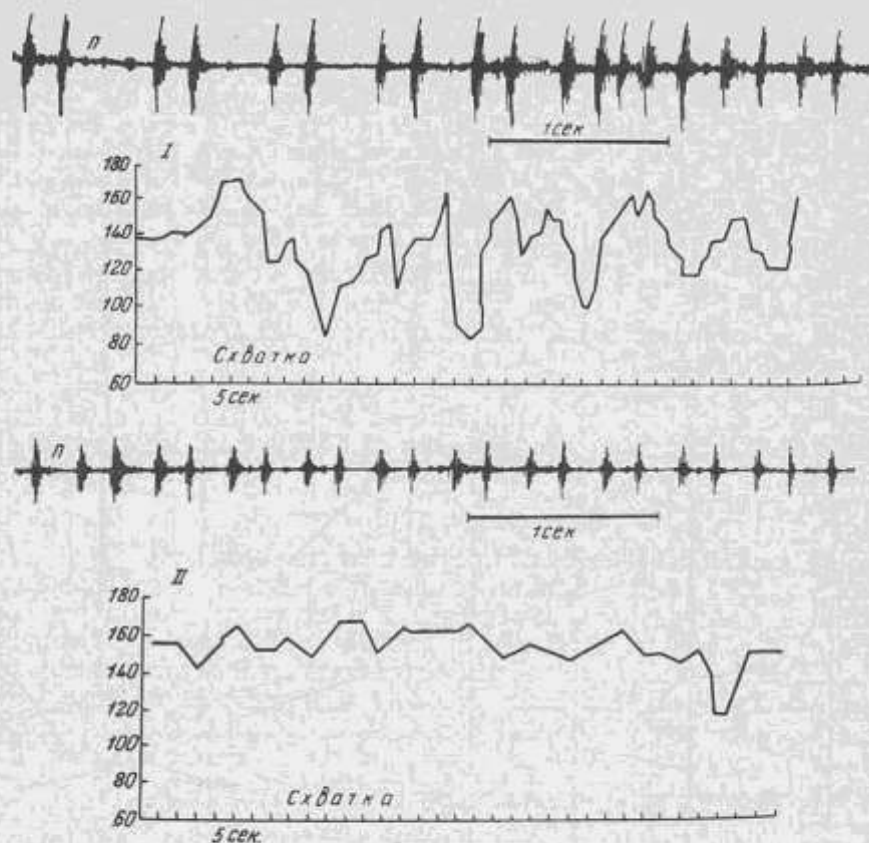


Рис. 63. Фонокардиограмма плода при чистом ягодичном предлежании и целых водах во время кольпейриза.

*I* — резкие колебания ритма сердцебиения плода при наполнении баллона, имеющего постоянный объем. *II* — при соединении кольпейринтера с ампулой по типу сообщающихся сосудов происходит восстановление нормального ритма сердцебиения плода.

Вверху — ФКГ плода, внизу — тахокардиограмма. По ординате — частота сердцебиения плода в минуту; по абсциссе — отметка времени в секундах.

сердцебиения плода после соединения баллона кольпейринтера с ампулой по типу сообщающихся сосудов. Уже в течение первых 2 минут на фонокардиограмме плода появляются более четкие сердечные комплексы, тоны сердца становятся ясными и в последующие 3—4 минуты сердцебиение плода принимает нормальный характер (рис. 63). Очевидно, введение кольпейринтера, объем которого не изменяется, вызывает



резкое воздействие на плод, выражающееся в изменении его сердцебиения. Эти нарушения сердечной деятельности особенно резко выражены во время схваток, при которых давление кольпепринтера на плод возрастает.

При наложении акушерских щипцов более выраженные рефлекторные реакции со стороны сердечной деятельности плода наблюдались при введении ложек и замыкании их на головке плода, усиливаясь при трак-

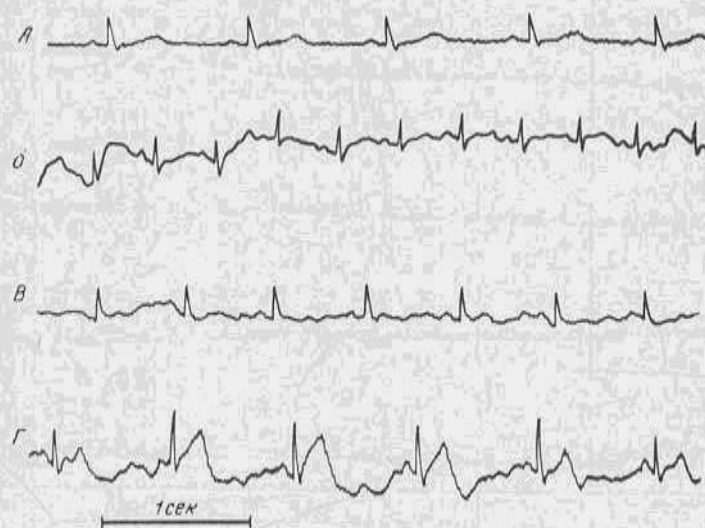


Рис. 64. Динамика ритма сердца у плода при наложении акушерских щипцов по поводу слабости родовых сил.

*А* — ЭКГ матери; *Б* — ЭКГ плода до наложения щипцов; *В* — ЭКГ плода при наложении щипцов; *Г* — ЭКГ плода во время тракций. Тракции приводят к нарастанию брадикардии.

циях и уменьшаясь или исчезая в паузы между тракциями. Наиболее характерной при тракциях головки щипцами являлась брадикардия, выраженная в различной степени (рис. 64).

Акушерский поворот и низведение ножки плода при неполном открытии маточного зева с последующим подвешиванием груза к ножке сопровождаются резкими нарушениями сердечной деятельности, переходящими в ряде случаев к полной блокаде сердца плода (рис. 65).

Ullery и др. (1963) изучали влияние силы тракций и компрессий, оказываемых акушерскими щипцами, на частоту сердцебиения плода при графической регистрации последнего. Авторы отмечают во всех случаях при тракциях щипцов брадикардию у плода с частичным восстановле-

нием частоты сердцебиения в паузах между тракциями. Падение частоты сердцебиения, сопровождающее тракцию, резко выражено и начинается спустя секунды после применения силы. Частота сердцебиения имеет тенденцию к восстановлению после прекращения тракций, но каждая последующая тракция приводит к дальнейшей депрессии сердцебиения плода. Сила и длительность тракций, так же как интервал между ними, по-видимому, имеют значение для депрессии и восстановления частоты сердцебиения.

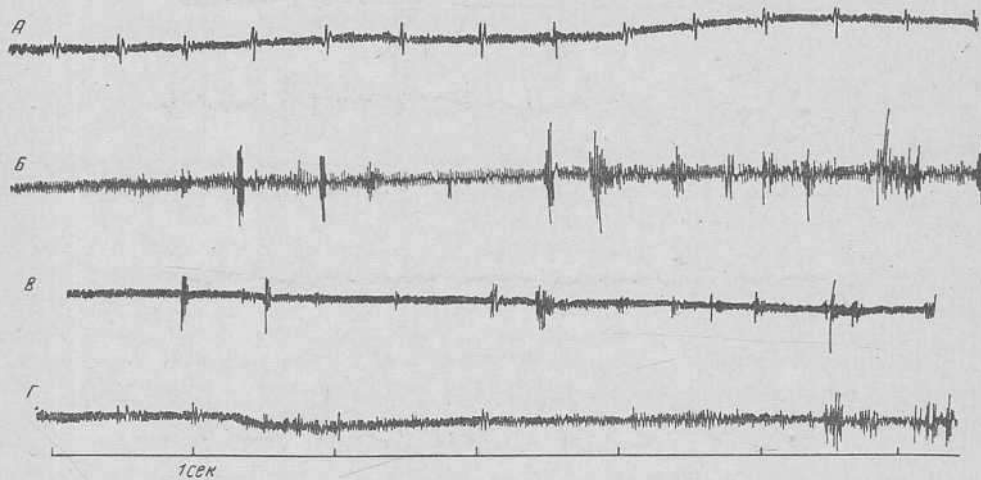


Рис. 65. Резкие нарушения на ФКГ плода при повороте на ножку и при неполном открытии маточного зева.

А — ФКГ до поворота на ножку; Б, В — после поворота; Г — после подвешивания груза к ножке плода.

Kelly (1963) указывает, что брадикардия у плода была обычным явлением во время тракций как при родоразрешении с помощью щипцов, так и вакуум-экстрактора. Брадикардия наблюдалась в 84% и была связана с компрессией головки и мозга в частности. Замедление сердцебиения плода возникает при силе инструментальных тракций от 10 до 20 фунтов (эквивалент 30—60 мм рт. ст. внутриамниального давления). Подобная брадикардия наблюдается и при сильных сокращениях матки, когда внутриамниальное давление более 50 мм.

Большое число тракций и использование силы 50 фунтов и более приводили к депрессии плода в 40% случаев, а при тракциях с силой менее 50 фунтов депрессия плода наблюдалась в 14%. Родоразрешение, предпринятое при головке, стоящей в полости таза, до 33% сопровожда-

лось низким показателем Аргар при рождении. Kelly отмечает, что наибольшая возможность асфиксии при рождении будет в тех случаях, когда брадикардия исчезала медленно после тракций.

К. В. Чачава (1963, 1965), используя метод прямой электрокардиографии плода (электроды были вмонтированы в щипцах и вакуум-экстракторе), находит, что характерным признаком ЭКГ во время тракций щипцами является брадикардия (в 69,6%); инверсия, сглаженность или двухфазность зубца *T* наблюдаются в 40%; смещение сегмента *S—T* от изоэлектрической линии и закругление *RT* были в 34,6% случаев. Деформация зубца *R*, узловой ритм, изменение продолжительности *PQ* и *QRS* выявлялись в 10,6% случаев.

Особенно наглядны были изменения при наложении щипцов — брадикардия появлялась при замыкании щипцов в 16% операций с самого их начала.

Во время оперативного родоразрешения с помощью вакуум-экстрактора наблюдались следующие изменения: при создании вакуума под колпаком электрокардиограмма плода оставалась без изменений в 70% случаев; синусовая тахикардия (до 156 ударов в минуту) была в 18%, и тахикардия (160 ударов в минуту) или брадикардия (до 100 ударов в минуту) встречалась в единичных случаях, сглаживание зубца *T* — в 8% и закругление угла *RT* — в 4% случаев (рис. 66).

Во время тракций вакуум-экстрактором наиболее характерна на электрокардиограмме плода синусовая тахикардия; последняя в 62,7% достигала 150—170 ударов в минуту. В остальных случаях наблюдалась брадикардия — до 100 ударов в минуту и редко ниже.

Другие изменения на электрокардиограмме выявлялись значительно реже, чем при тракциях щипцами.

К. В. Чачава, основываясь на своих данных исследования сердечной деятельности плода, полагает, что родоразрешение с помощью вакуум-экстрактора бережнее, чем при использовании акушерских щипцов, и поэтому рекомендует использовать вакуум-экстрактор в тех случаях, когда возникает необходимость в родоразрешении, а плод уже находится в состоянии депрессии.

Учитывая литературные данные и наши исследования и клинические наблюдения, мы полагаем, что следует отказаться от акушерского пово-

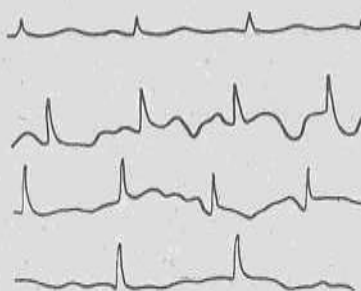


Рис. 66. Динамика ритма сердца у плода при наложении вакуум-экстрактора.

Сверху вниз: ЭКГ матери; ЭКГ плода до наложения вакуум-экстрактора; ЭКГ плода после присоединения чашечки вакуум-экстрактора к головке плода (умеренная брадикардия); ЭКГ плода во время тракций (выраженная брадикардия) (по К. В. Чачава).

рота и низведения ножки при тазовых предлежаниях и неполном открытии зева при жизнеспособном плоде, а, применяя кольпейризм и метрейризм, использовать лишь методику Собестианского — Старовойтова, при которой объем баллона изменяется вследствие наполнения его по типу сообщающихся сосудов. Эта методика имеет значительные преимущества перед той, которая основана на полном объеме кольпейринтера, наполненного определенным количеством жидкости. Длительное непрерывное раздражение нервнорецепторного аппарата родовых путей при постоянном объеме кольпейринтера вызывает значительные болезненные ощущения у женщины и может приводить к беспорядочной родовой деятельности и к спастическому сокращению шейки матки. Одновременно наблюдается в результате воздействия на предлежащую часть плода изменение его сердечной деятельности.

Рефлекторные изменения сердечной деятельности можно уменьшить или полностью устранить, если применять триаду Николаева (кислород, глюкоза, кардиазол или кордиамин), сигетин или обычные ингаляции кислорода. Так, например, пособие по методу Цовьянова при ножных предлежаниях дает хорошие результаты, но сопровождается значительными расстройствами сердечной деятельности рефлекторного характера: замедляется сердцебиение, резко усиливаются сердечные тоны, появляется аритмия. Однако эти нарушения можно купировать, применив триаду Николаева или одни ингаляции кислорода (рис. 67).

При операции наложения акушерских щипцов, особенно на головку, стоящую в полости таза, следует предупреждать чрезмерное сдавливание головки плода, стремиться не использовать по возможности тракции большей силы и длительности, обращая внимание на чередование тракций и интервалов между ними, проводя одновременно мероприятия, направленные на предупреждение внутриутробной асфиксии.

Сердцебиение плода при этом выравнивается, частота его становится нормальной, звучность и продолжительность сердечных тонов становятся более равномерными.

Литературные данные и акушерская практика показывают, что оперативные вмешательства в родах часто сочетаются с асфиксией плода. Однако всегда следует учитывать, что во многих случаях операции применяются по поводу угрожающей или наступившей асфиксии внутриутробного плода, а также при таких состояниях матери (токсикозы, кровотечения и др.), которые сами по себе угрожают плоду асфиксией. Своевременно и технически правильно произведенная операция спасает жизнь плода. Если же с оперативным вмешательством, в том числе кесаревым сечением или наложением акушерских щипцов, запаздывают, то это может способствовать углублению асфиксии.

Операцию поворота и извлечение плода за тазовый конец, а также другие родоразрешающие операции целесообразно производить под нар-

козом, который не только расслабляет мускулатуру матки вообще и ее зев в частности, но и снижает количество и силу ответных рефлекторных реакций со стороны плода (рис. 68) и понижает возбудимость дыхательного центра, уменьшая опасность появления истинного дыхания у внутриутробного плода. Из последних же соображений целесообразно роженице перед операцией ввести внутривенно 1 мл 2,5% раствора



Рис. 67. Фонокардиограмма плода роженицы У. при ножном предлежании и оказании ручного пособия по Цовьянову.

1 — до применения метода Цовьянова при целых водах. Сердцебиения  $132 \pm 12$ . Неравномерная звучность и длительность тонов, экстрасистолия и незначительная аритмия; 2 — при оказании ручного пособия по Цовьянову. Замедление сердцебиения до 114—120 ударов в минуту, на каждом 6—7-м ударе резкое усиление тона. Экстрасистолия и аритмия; 3 — при вдыхании роженицей кислорода. Сердцебиение плода улучшилось, частота  $132 \pm 12$ , звучность и продолжительность тонов стали более равномерными.

аминазина. Кроме того, аминазин способствует выживанию новорожденного при недостатке кислорода благодаря снижению обменных процессов.

Препараты фенотиазинового ряда [аминазин (хлорпромазин), прометазин (фенерган)] быстро проходят плацентарный барьер и их концентрация в крови плода уже через 15 минут становится равной уровню в материнской крови. Crawford (1962), Potts и Ulleri (1961) обнаружили присутствие фенергана в крови плода в течение 4 часов после введения матери.

Большинство клинических наблюдений и наш многолетний опыт применения аминазина при беременности, в родах и при акушерских операциях в разовых дозах 25—50 мг (1—2 мл 2,5% раствора) свидетель-



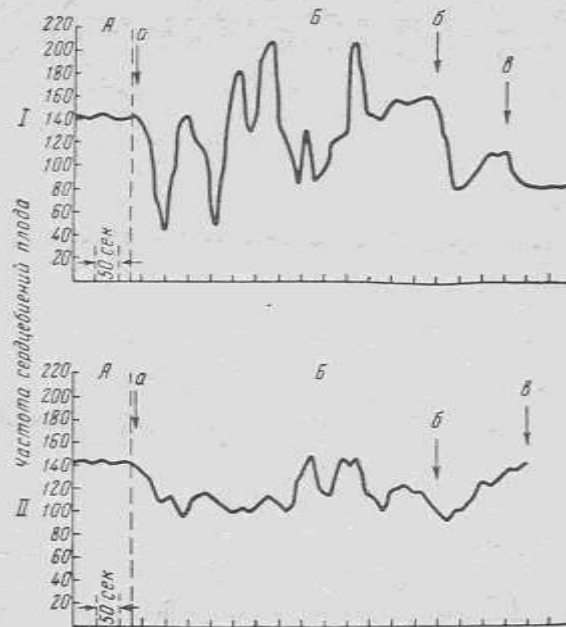


Рис. 68. Изменение частоты сердечбиений плода при извлечении его за тазовый конец после поворота на ножку при поперечном положении.

I — извлечение плода за тазовый конец без наркоза; II — то же под наркозом. А — частота сердечбиений плода до извлечения его за тазовый конец; Б — то же во время извлечения; а — захватывание ножки, б — извлечение плечиков, в — извлечение головки.

Тахокардиограмма составлена по каждому сердечному циклу.

По абсциссе — время в секундах; по ординате — частота сердечбиений в минуту.

ствуют, что этот препарат не оказывает неблагоприятных воздействий на общее состояние и сердечную деятельность плода и новорожденного.

Применяя аминазин внутривенно в дозах от 25 до 50 мг в сочетании с местной анестезией у 215 беременных и рожениц при кесаревом сечении, мы не наблюдали депрессии у новорожденных. Исследования, проведенные в нашей клинике (А. В. Гиттель и др.), показывают, что введение матери аминазина сопровождается изменением частоты сердечбиения плода до 150—160 ударов в минуту, но одновременно сердечные комплексы плода становятся более четкими, амплитуда комплексов *QRS* увеличивается (рис. 69). Клинические наблюдения подтверждают безопас-

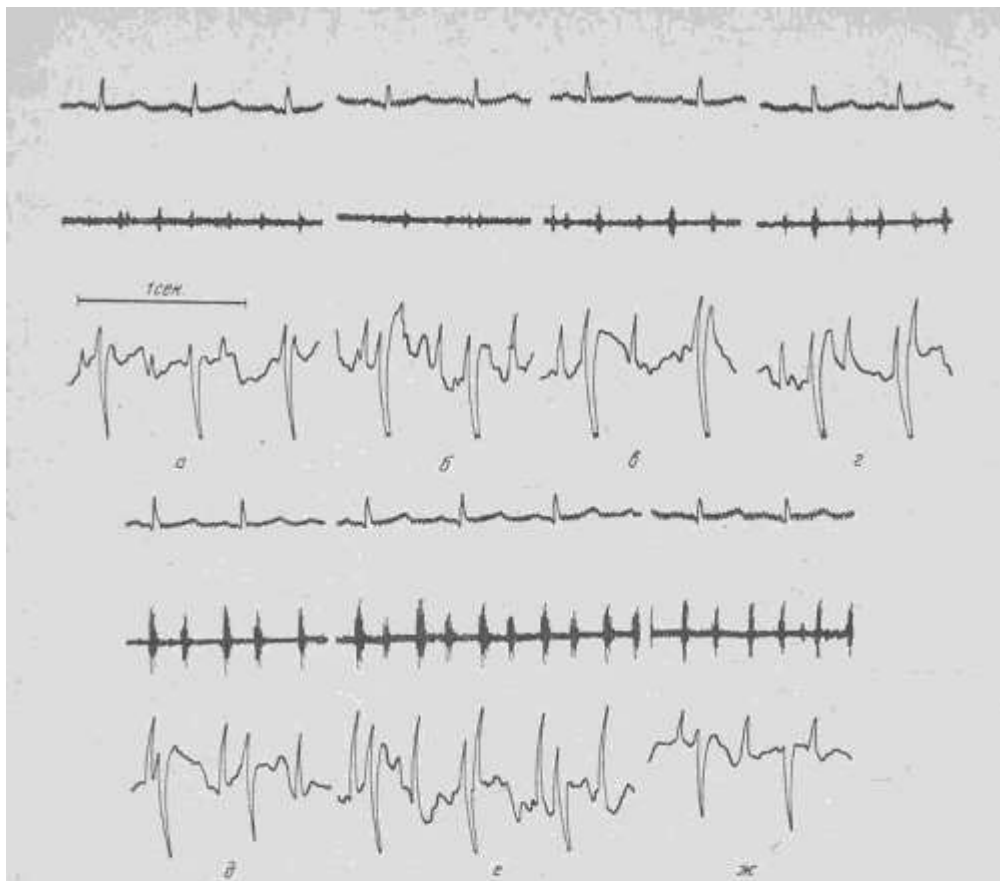


Рис. 69. Сердечная деятельность плода при внутривенном введении 1 мл 2,5% раствора аминазина в сочетании с 40 мл 40% раствора глюкозы. Сверху вниз: ЭКГ матери, ФКГ плода, ЭКГ плода.  
 а — до введения аминазина; б — во время введения. После введения аминазина: в — через 15 минут, г — 30 минут, д — 1 час 30 минут, е — 2 часа, ж — 3 часа.

ность препарата для ребенка, рожденного от матери, получавшей аминазин в период беременности и при родоразрешении.

И. П. Иванов (1961) и В. И. Грищенко (1964) отмечают, что кратковременные изменения частоты сердечной деятельности плода могут наблюдаться при внутривенном введении аминазина матери, почему они и рекомендуют использовать преимущественно внутримышечные инъекции.

Первичный эффект в виде кратковременного изменения частоты сердцебиения при внутривенном введении аминазина, наблюдаемый

В. И. Грищенко, надо полагать, обусловлен рефлекторной реакцией сосудов матки на введение препарата непосредственно в кровеносное русло. Подобный эффект обычно бывает при внутривенных введениях и других препаратов.

Наши наблюдения не дают оснований для отказа от внутривенного введения аминазина, когда в этом возникает необходимость. Мы рекомендуем медленно вводить раствор аминазина (25 мг) в сочетании с 40—50 мл 40% раствора глюкозы или добавляя аминазин в той же дозе в ампулу с 5% раствором глюкозы при капельном методе. При надобности вводят добавочно еще 25 мг. Аминазин не следует применять на фоне происшедшей кровопотери (предлежание плаценты и т. п.), так как при наличии гипотонии, связанной с кровопотерей, может наблюдаться значительное падение артериального давления.

Ряд зарубежных авторов использует при акушерских операциях препараты, подобные аминазину (Steel, 1963). Matthews (1963) считает, что препараты фенотиазинового ряда должны занимать видное место при обезболивании акушерских операций.

А. П. Николаев (1957), ссылаясь на экспериментальные исследования В. В. Пашенко, указывает на увеличение продолжительности выживания плодов животных при глубокой асфиксии в 2 раза при введении аминазина по сравнению с контролем.

В литературе имеются сообщения о повышении устойчивости плода под влиянием аминазина и его аналогов к гипоксии (Н. В. Лауэр, 1949; Т. И. Гурвич, 1957; Л. В. Митина, 1957; Bryans и Mulherin, 1959, и др.).

По данным Schaffer и Warzen (1956), количество асфиксий новорожденных после применения терапевтических доз аминазина (25—50 мг) снизилось в 9 раз, а по сообщению Fitzpatrick, de Blois, Kushner (1960) — в 6 раз. Благоприятное действие аминазина на плод и новорожденного отмечено и другими авторами (Spragal, 1957; Herold, 1958; Kuntze, 1961).

Сообщения о неблагоприятном влиянии аминазина на плод и новорожденного связаны с применением аминазина или его аналогов в больших дозах, которые в акушерской практике не используются (Н. Г. Кошелева, 1959; Chambon, 1955, и др.).

Б. Я. Сенкевич (1964) в условиях эксперимента и клиники при анализе большого числа наблюдений указывает, что аминазин в дозе 25—50 мг, применяемый для лечения поздних токсикозов беременных и при обезболивании родов, не оказывает вредного воздействия на плод и новорожденного, улучшает его состояние при явлениях гипоксии и способствует снижению числа асфиксий новорожденных.

В. И. Грищенко (1963), применяя фенотиазиновые препараты при лечении поздних токсикозов беременных, отмечает нормализацию ряда

фонокардиографических показателей после введения указанных препаратов. Частота сердцебиения плода увеличивалась на 5—20 ударов в минуту и стабилизировалась, в то время как до лечения наблюдалась большая лабильность сердечного ритма. Через 4—5 часов после инъекции фенотиазиновых препаратов, в том числе и аминазина, частота сердцебиения плода возвращалась к исходному уровню. Учащение и стабилизацию частоты сердцебиения под влиянием фенотиазиновых препаратов можно объяснять непосредственным действием на плод, расширением сосудов матки и уменьшением возбудимости их сосудодвигательного аппарата.

Благоприятное действие аминазина на плод при внутриутробной асфиксии объясняется улучшением маточно-плацентарного кровообращения, нормализацией и восстановлением капиллярного кровообращения, особенно в центральной нервной системе, и понижением чувствительности к различным раздражителям как механического, так и химического характера.

При кесаревом сечении затруднение в извлечении головки может приводить к аспирации околоплодных вод и асфиксии новорожденного. Вполне возможно, что при этом имеет значение возбуждение дыхательного центра под влиянием рефлекторных реакций, вызванных тактильными и температурными раздражениями, на что указывает и М. Д. Гутнер (1958).

Учитывая сказанное выше, при операции кесарева сечения следует применять достаточный разрез матки во избежание затруднений при выведении головки.

По нашим наблюдениям, целесообразно перед кесаревым сечением беременной или роженице вводить 1—2 мл 2,5% раствора аминазина в сочетании с 50 мл 40% раствора глюкозы независимо от вида применяемого обезболивания. Мы в течение ряда лет кесарево сечение часто производим под местной анестезией, комбинируя ее с внутривенным введением аминазина, и получаем хороший обезболивающий эффект. Матка при таком методе обезболивания хорошо сокращается, а плод, если он не был в тяжелой асфиксии до начала операции, извлекают неизменно в хорошем состоянии.

Необходимо учитывать, что плод к концу беременности и особенно перед наступлением родов снабжается кислородом по сравнению с предшествующими периодами беременности в меньшей степени и обеспечение кислородом его организма происходит при большом напряжении всех компенсаторных приспособлений как матери, так и плода. В связи с этим при возникновении неблагоприятных условий, способствующих нарушению газового обмена, у плода может наступить кислородное голодание, состояние гипоксии с последующим развитием внутриутробной асфиксии.

Общее обезболивание при акушерских операциях, в том числе и при кесаревом сечении, должно осуществляться с учетом общего состояния беременной или роженицы, состояния плода, влияния метода обезболивания и применяемых лекарственных веществ на плод и сократительную деятельность матки.

На выбор метода обезболивания влияет наличие акушерской патологии или экстрагенитальных заболеваний. Гипертензия или, наоборот, гипотония с нарушением кровообращения, выраженным в той или иной степени, недостаточность печени и почек, изменения маточно-плацентарного кровообращения, нередко острая кровопотеря — все это отражается на общем состоянии беременной и оказывает неблагоприятное действие на плод. При поражении плаценты и уменьшении скорости кровотока нарушен транспорт кислорода от матери к плоду.

Предшествующие операции, аномалии родовой деятельности, затяжные роды и кровопотеря, а также внутриутробная асфиксия плода независимо от ее причины требуют надлежащего выбора метода обезболивания и подбора наркотических и других средств, исходя из интересов плода и матери.

Проведенные нами (Л. С. Персианинов, И. В. Ильин, Р. А. Мейтина, Г. М. Савельева, Т. В. Червакова) исследования дыхательной функции у плодов при нормальной и осложненной беременности, при кесаревом сечении под местной анестезией показали ряд особенностей.

1. Насыщение кислородом и другие показатели дыхательной функции крови из сосудов пуповины плодов, извлеченных при кесаревом сечении у здоровых женщин с нормально протекающей беременностью, отличаются от таковых при патологии беременности и родов (табл. 5).

Показатели (в крови сосудов пупо

Группа наблюдений	Число наблюдений	Насыщение кислородом (в %)		Венозно-артериальная разница (в %)	рН		pCO <sub>2</sub> (в вена
		вена	артерия		вена	артерия	
Кесарево сечение при доношенной неосложненной беременности	23	73,0 ± 15,0	54,6 ± 21,4	18,4 ± 9,0	7,26 ± 0,08	7,23 ± 0,06	30,7 ± 9,0
Кесарево сечение при преждевременной отслойке плаценты	10	23,1 ± 13,3	21,4 ± 12,1	1,7 ± 0,9	7,21 ± 0,15	7,16 ± 0,12	30,2 ± 10,4
Кесарево сечение по поводу осложнений при родах	11	33,0 ± 17,26	19,7 ± 4,0	13,2 ± 3,0	7,09 ± 0,15	7,09 ± 0,14	42,7 ± 18,0



Это меняет условия снабжения плода кислородом и заставляет учитывать опасность асфиксии плода.

2. Нарушения газообмена типа дыхательной или тканевой гипоксии отмечены у плодов при кесаревом сечении, произведенном в связи с осложнениями, возникшими во время родов (длительные «сухие» роды, роды при аномалии родовой деятельности, несоответствие размеров головки и таза матери и др.). При этом установлены: значительное снижение насыщения кислородом крови, полученной из пуповинных сосудов, низкая венозно-артериальная разница, значительное накопление недоокисленных продуктов обмена, снижение стандартных и истинных бикарбонатов.

3. При беременности, осложненной преждевременной отслойкой нормально и атипично расположенной плаценты, выявлены: резкое снижение насыщения кислородом крови пуповинных сосудов, чрезвычайно низкая венозно-артериальная разница, свидетельствующая о возникновении тканевой гипоксии, возрастающие ацидоз и парциальное давление углекислоты, большой дефицит оснований. По-видимому, возникающая вначале дыхательная гипоксия в дальнейшем сопровождается тканевой гипоксией.

Используя при операции кесарева сечения общее обезболивание, следует строго различать обычный ингаляционный и эндотрахеальный наркоз.

В широкой акушерской практике часто применяется эфирный наркоз, иногда с использованием давно устаревших масок Эсмарха, Омбрелана и др., или эфирно-кислородный масочный наркоз с помощью современных аппаратов. При масочном наркозе операция допустима лишь

Таблица 5

вины) дыхательной функции плода

мм рт. ст.)	ВВ (в м-экв./л)		SB (в м-экв./л)		BE (в м-экв./л)		AB (в м-экв./л)	
	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия
31,8 ± 11,0	31,5 ± 5,0	28,8 ± 5,38	13,7 ± 3,4	13,2 ± 2,8	-16,0 ± 3,8	-15,0 ± 5,4	13,2 ± 2,0	13,0 ± 2,5
32,1 ± 18,0	34,9 ± 8,5	32,9 ± 7,7	12,7 ± 2,1	12,5 ± 3,4	-17,6 ± 3,9	-15,3 ± 5,8	11,6 ± 4,0	11,0 ± 3,1
44,0 ± 14,6	36,1 ± 1,7	31,2 ± 4,2	12,5 ± 2,7	11,9 ± 2,1	-17,4 ± 2,8	-17,3 ± 3,1	12,8 ± 1,5	12,4 ± 1,3

при наличии глубокого наркоза, который снимает рефлекторные реакции, могущие вызвать ларингоспазм, бронхоспазм и выраженные сдвиги гемодинамических показателей. При масочном наркозе в результате западения нижней челюсти и языка, скопления слизи в трахее могут наблюдаться нарушения проходимости верхних дыхательных путей, что приводит к гипоксии.

Большим недостатком эфирного наркоза в чистом виде является чрезмерная насыщенность организма эфиром. По данным В. Г. Жилис (1959), В. А. Михельсон (1961), В. М. Юревича (1960), А. З. Маневича (1962) и др., глубокий эфирный наркоз достигается при концентрации эфира в крови 140—180 мг% и больше, что представляет определенный риск для больного.

Глубокий наркоз у матери сопровождается наркотической депрессией дыхательного центра плода, нарушает его гемодинамику, что приводит к рождению плода в состоянии депрессии, препятствует своевременному появлению самостоятельного дыхания.

Глубокий масочный эфирный наркоз, как известно, вызывает не только гипоксию и гиперкапнию у матери, но может оказывать неблагоприятное влияние на паренхиматозные органы, в частности на печень, что особенно важно помнить при ее поражениях.

Попытки производить масочный наркоз на более поверхностных уровнях могут сопровождаться рефлекторными реакциями, рвотой и опасностью аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути.

Аспирация в дыхательные пути содержимого желудка во время наркоза нередко приводит к тяжелой, иногда смертельной, асфиксии или вызывает аспирационную пневмонию.

Наконец, нельзя не учитывать и того, что при масочном эфирном наркозе наблюдается довольно длительная и выраженная стадия возбуждения и раздражение слизистой оболочки дыхательных путей с повышенной секрецией, которые затрудняют дыхание, сопровождаются гипоксемией у матери, отрицательно влияющей на плод.

Современное общее обезболивание с использованием эндотрахеального наркоза при умелой комбинации анестетиков и других средств имеет огромные преимущества перед масочным наркозом. Теперь обычно используют поверхностный эндотрахеальный наркоз (первый уровень хирургической стадии), при котором применяют малые дозы наркотиков в сочетании с барбитуратами и мышечными релаксантами при насыщении организма оперируемой кислородом.

Большой опыт применения эндотрахеального наркоза в акушерской практике в СССР и за рубежом показывает его явные преимущества.

Учитывая особенности акушерских операций и проницаемость плацентарного барьера для лекарственных веществ, в настоящее время максимально сокращают премедикацию, исключают применение перед

кесаревым сечением анальгезирующих средств группы опия и их синтетических заменителей. Акушеры давно отказались от введения морфина и пантопона перед родоразрешением вследствие неблагоприятного воздействия на плод.

Анальгетики (морфин, пантопон, меперидин, промедол, героин и др.) легко проходят через плацентарный барьер к плоду и вызывают выраженную депрессию у новорожденного, если родоразрешение происходит в течение первого часа после их введения матери. Депрессия у новорожденного особенно выражена при недоношенности, предшествующей внутриутробной асфиксии, и кровотечении у матери (Bannister, 1959; Crawford, 1959; Hodges и др., 1961).

Ряд авторов рекомендует осторожное отношение и к промедолу, который может оказывать угнетающее действие на дыхательный центр плода (Little и Tovell, 1949; А. П. Николаев, 1958, и др.).

Moys (1963), Steel (1963) и др. советуют при кесаревом сечении применять эндотрахеальный наркоз с использованием минимальных доз тиопентала, закиси азота и мышечных релаксантов при одновременной оксигенации.

Многочисленные литературные данные показывают, что барбитураты, в частности тиобарбитураты, проходят очень быстро через плаценту и в течение нескольких минут устанавливается одинаковое содержание их в крови матери и плода.

По наблюдениям ряда авторов (Cohen с соавторами, 1953; Crawford, 1959, и др.), при введении тиопентала (пентотала) в дозах не более 250 мг перед кесаревым сечением самый высший уровень препарата в крови новорожденного бывает в течение короткого промежутка после введения тиопентала. Концентрация препарата в крови матери и плода начинает быстро падать и через 7—10 минут тиопентал перестает оказывать наркотический эффект.

Принимая во внимание относительно быстрое падение концентрации в плазме плода коротких по действию барбитуратов (пентотал и др.), малая доза этих веществ (до 250 мг) может быть использована при анестезии во время акушерских операций. Большие дозы барбитуратов и введение их непосредственно перед родоразрешением вследствие быстрого проникновения их в кровь плода могут подавлять дыхательную функцию, и в этом случае часто не удается оживить новорожденного.

В настоящее время имеется большое число клинических наблюдений и экспериментальных исследований, показывающих, что при использовании доз, обычно применяемых в клинике, мышечные релаксанты не оказывают влияния на новорожденного и, за исключением галломина (ремиолана), не обнаруживаются в крови плода в значительном количестве. Низкая проницаемость плаценты релаксантами депполяризующего действия (дитилин, сукцинилхолин, листенон, миорелаксин и др.), по

мнению Моуа (1963), объясняется малой растворимостью препарата в жирах и полной их ионизацией.

Magx (1961) считает правдоподобной гипотезу, по которой группа деполяризующих мышечных релаксантов быстро образует соединение в нервно-мышечном синапсе у взрослого и, таким образом, не достигает плацентарного барьера. Литературные данные и наши наблюдения (Л. С. Персианинов и Г. П. Умеренков, 1965) при операциях показывают целесообразность использования при кесаревом сечении деполяризующих мышечных релаксантов (дитилин, листенон, миорелаксин, сукцинилхолин и др.) в минимальных дозах и воздержания от их применения непосредственно перед родоразрешением.

При использовании больших доз внутривенно и введении миорелаксантов в момент родоразрешения возможен миопаралитический эффект у новорожденного.

Хлороформ, эфир, циклопропан, трилен и флюотан очень быстро проходят через плацентарный барьер и в той или иной степени угнетают дыхательный центр плода и его жизнеспособность (Crawford, 1959; Hodges, 1961; Montgomery, 1961, и др.).

На основании клинических наблюдений Smith, Barker (1942), Cole, Kimball (1943) отмечают связь депрессии новорожденного с глубиной и продолжительностью весьма распространенного эфирного наркоза. Наиболее выраженное влияние оказывает эфир на недоношенных новорожденных, что связано с высокой его концентрацией в крови плода.

Циклопропан, считавшийся до недавнего времени наиболее целесообразным наркотиком при кесаревом сечении, приводит к депрессии новорожденного. Так, Моуа (1962) находит, что при кесаревом сечении в группе здоровых женщин 50% новорожденных извлечены в состоянии депрессии с оценкой по Apgar ниже 7. При этом имелось прямое соотношение между степенью депрессии новорожденного и длительностью применения циклопропана до момента родоразрешения.

Crawford (1959), Lund (1942) указывают на опасность остановки сердца матери при введении питуитрина и адреналина во время циклопропанового наркоза.

В последние годы часто используется закись азота. Применение миорелаксантов допускает проведение поверхностного наркоза закисью азота с кислородом. Закись азота как основной наркотик при акушерском обезболивании обладает рядом преимуществ: малотоксична, не снижает жизнеспособность плода, быстро оказывает наркотический эффект и позволяет быстро осуществлять вывод из наркоза.

Учитывая широкое применение закиси азота в акушерской практике, Г. М. Савельева (1963) провела в нашей клинике исследования с применением таких методов, как фоно- и электрокардиография плода с це-

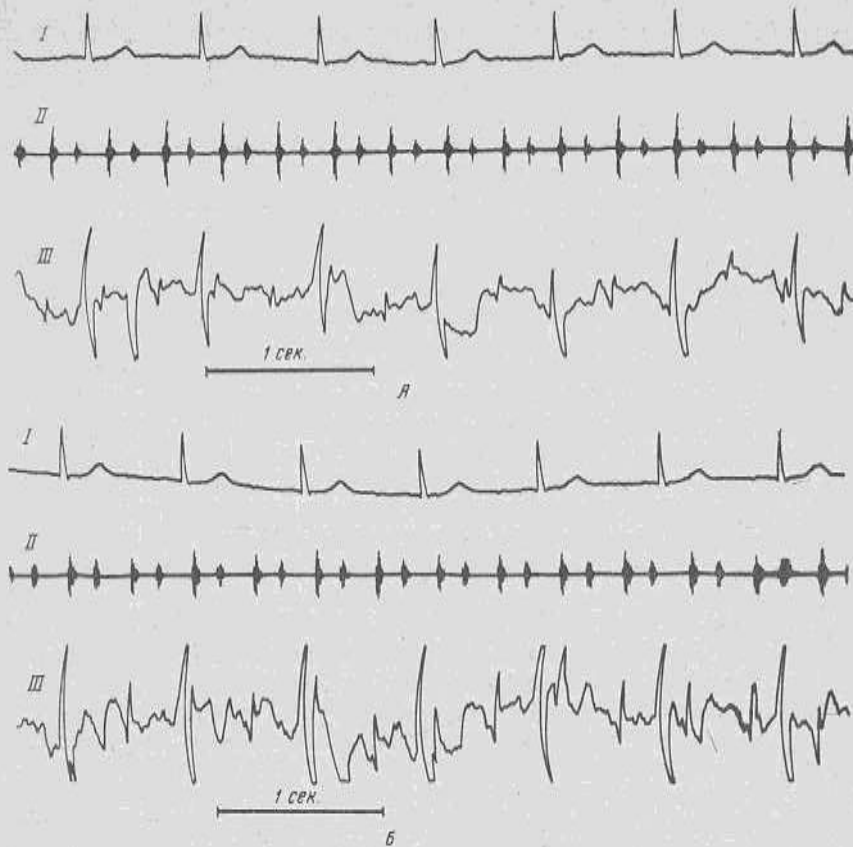


Рис. 70. ЭКГ (I) роженицы В. (беременность 39 недель) с частыми схватками, ФКГ (II) и ЭКГ (III) плода.

А — до обезболивания родов частота сердцебиений плода 176 ударов в минуту; Б — через 10 минут от начала обезболивания родов закисью азота — 157 ударов в минуту.

люю выявить состояние последнего при обезболивании родов закисью азота. Была использована газовая смесь, состоящая из 75% закиси азота и 25% кислорода.

При вдыхании роженицей закиси азота частота сердцебиения плода в большинстве случаев не изменялась во время обезболивания как в паузах, так и в момент схваток. Нарушений сердечной деятельности плода не происходило (рис. 70). При рождении дети были в хорошем состоянии и лишь у 2 отмечена асфиксия первой степени, связанная с обвитием пуповины вокруг шеи.



Научная группа Всемирной организации здравоохранения (WHO *chronicle*, 1965, V. 19, № 5, p. 186), изучавшая вопрос о влиянии на плод родового акта, пришла к заключению, что использование аппаратов для анестезии или анальгезии, которые позволяют матери вдыхать менее чем 21% кислорода, даже в короткий период, является потенциально опасным и должно быть оставлено.

В нашей клинике с 1961 г. применяется эндотрахеальный наркоз при кесаревом сечении по следующей методике: за 15—20 минут до операции внутривенно вводят 0,5 мг атропина, чем достигается ваголитический эффект.

После укладывания беременной на операционном столе сразу же приступают к внутривенному введению 5% раствора глюкозы. Вводный наркоз осуществляется введением в вену 1% раствора тиопенталнатрия (не более 250 мг). Мы применяем миорелаксанты деполяризующего типа (листенон, миорелаксин) фракционно на протяжении всей операции. Для интубации обычно достаточно 80—100 мг релаксанта, до родоразрешения используем не более 400 мг. Не менее чем за 4—5 минут до родоразрешения воздерживаемся от введения релаксантов. Для поддержания наркоза мы пользуемся газовой смесью закиси азота с кислородом в полузакрытом контуре. Смесью закиси азота с кислородом в соотношении 3 : 1 или 4 : 1 подают вслед за интубацией. За 1—2 минуты перед извлечением ребенка подачу газовой смеси прекращают и проводят ингаляцию чистым кислородом, что не только удаляет закись азота из крови плода, но и создает для него необходимый резерв кислорода (Hodges, 1961; Crawford, 1959).

После извлечения ребенка наркоз при надобности углубляется промедолом или эфиром.

При кесаревом сечении за рубежом широко используют регионарную анестезию (спинномозговую, пери- и эпидуральную), которая не вызывает нарушения сократительной деятельности матки и не оказывает отрицательного влияния на плод.

В СССР эти разновидности регионарной анестезии почти не применяются. Экстрадуральная анестезия довольно сложна по технике, а спинномозговая анестезия снижает артериальное давление вплоть до коллапса в части случаев. Лабильность сосудистого тонуса у беременных, особенно при токсикозах, опасность циркуляторных нарушений при острой кровопотере увеличивают число осложнений при спинномозговой анестезии.

Значительная гипотония при спинномозговой анестезии может привести к недостаточности маточно-плацентарного кровообращения с последующей гипоксией плода.

В отличие от зарубежных стран в Советском Союзе широко применяется при кесаревом сечении местная анестезия по Вишневскому.

Преимуществами местной анестезии являются безопасность для матери и безвредность для плода, отсутствие угнетающего действия на сократительную функцию матки. Преимущества местной анестезии при операции кесарева сечения установлены многолетним опытом отечественных акушеров (А. И. Тимофеев, 1928; И. Ф. Козлов и В. В. Дьяконов, 1934; П. В. Маненков, 1943; Б. С. Пойзнер, 1948; В. А. Покровский, 1954; В. П. Михайлов и А. А. Терехова, 1960, и др.). Ряд зарубежных акушеров (Light, 1947; Jones, 1953; Dawis, 1955; А. Атанасов и П. Абаджиев, 1961; Greenhill, 1962) признает достоинства местной анестезии при кесаревом сечении. Наши многолетние наблюдения подтверждают преимущества местной анестезии как при корпоральном, так и при перешеечном методе кесарева сечения (Л. С. Персианинов, 1955, 1965).

Правильный выбор метода и средств с умелым проведением обезболивания позволяет предупредить летальные исходы и тяжелые осложнения у матери и снизить перинатальную смертность при кесаревом сечении.

Таким образом, профилактика внутриутробной асфиксии, начатая в женской консультации в период беременности, продолжается в родах и заключается главным образом в рациональном ведении родового акта, своевременном применении и правильном выполнении оперативных вмешательств, если для этого возникают показания.

Наиболее эффективная борьба с внутриутробной асфиксией, как указывает А. П. Николаев (1964), возможна лишь при условии, когда врач и акушерка будут предвидеть возможность наступления асфиксии и сумеют распознать ее начальные проявления.

Врач, ведущий роды, должен всегда учитывать осложнения беременности и родов, а также сопутствующие беременности заболевания, наиболее часто сопровождающиеся внутриутробной асфиксией плода.

Борьба с внутриутробной асфиксией проводится не только путем предупреждения ее возникновения и развития, но и путем ее лечения, направленного на выведение плода из состояния асфиксии и восстановление его физиологических функций.

А. П. Николаев (1958, 1964) считает, что для успешной борьбы с внутриутробной асфиксией необходимо выполнять следующие условия:

1) обеспечить длительное достаточное снабжение организма плода кислородом;

2) повысить устойчивость и выносливость мозговых центров плода по отношению к кислородному голоданию; это позволяет выиграть время и поддерживать жизнь плода до спонтанного родоразрешения или до наступления благоприятных условий для бережного оперативного окончания родов;

3) создать условия, которые максимально благоприятствовали бы течению обменных процессов в мозговой ткани даже при недостатке или

временном полном отсутствии кислорода, что абсолютно необходимо для сохранения функций мозговых центров;

4) ликвидировать венозную застой в сосудах мозга, нарушающий их собственную трофику и, что особенно важно, трофику мозговых центров. Понятно, что устранение венозного застоя и связанное с этим оживление мозгового кровообращения означает одновременную разгрузку тканей мозга от избытка угольной кислоты и недоокисленных продуктов.

Плод получает кислород только через материнский организм. При насыщении организма матери кислородом последний переходит из ее крови к плоду. Кроме того, улучшение кровообращения и газообмена матери благоприятно сказывается на состоянии плода.

Г. Г. Хечинашвили (1952) и А. И. Гальперина (1952) экспериментальными исследованиями показали рефлекторное влияние вдыхаемого кислорода на сосудистую систему матки. При оксигенотерапии происходит расширение сосудистого русла матки, что благотворно сказывается на состоянии плода.

Кислород для профилактики и лечения асфиксии применяли В. Н. Хмелевский (1957) и др. Кислород входит и в состав хорошо известной триады Николаева. Вполне понятно, что насыщение кислородом организма матери не будет иметь значения для плода, если кислород не может поступать к плоду при полном, даже и временном прекращении маточно-плацентарного кровообращения. Малоэффективен будет кислород и при резком угнетении сосудодвигательного центра и образовавшегося венозного застоя в сосудах головного мозга плода.

Известно, что функция мозговой ткани в значительной степени зависит от притока к мозгу углеводов, так как мозг всю свою энергию получает в результате окисления в нем углеводов. Важнейшим веществом для питания мозговой ткани является сахар. Введение сахара заметно увеличивает потребление кислорода мозгом. Это происходит не только в результате усиленного снабжения организма сахаром (глюкозой), но и потому, что глюкоза повышает способность мозговой ткани поглощать кислород из крови.

В. Н. Хмелевский (1945) первый рекомендовал вводить роженицам сахар (глюкозу) при угрозе внутриутробной асфиксии плода.

Жизнь плода при отсутствии кислорода может некоторое время поддерживаться за счет анаэробного метаболизма. Длительность анаэробноза, как указывают В. Н. Хмелевский (1945), Himwich и др. (1941), может быть удлинена путем введения глюкозы. У новорожденного крольчонка длительность переживания дыхательного центра при асфиксии составляет 40—45 минут, после введения глюкозы она удлиняется до 60—70 минут (Himwich и др.).

М. М. Тюрина (1947) наблюдала удлинение срока выживаемости мышей, лишенных снабжения кислородом, после предварительного вве-

дения глюкозы по сравнению с контрольными. З. Е. Бабич (1958), Himwich и др. отмечали ускорение гибели животных при недостатке кислорода, если предварительно вводили инсулин, вызывавший уменьшение углеводных запасов.

В организме не существует запасов кислорода, и потребность окислительных процессов в каждый данный момент должна быть обеспечена поступлением кислорода из окружающей среды, т. е. для плода из крови матери.

При гипоксии, но при наличии в организме плода большого количества глюкозы последняя создает для мозговой ткани плода возможность извлекать из крови кислород в количестве, позволяющем обеспечить хотя бы в минимальной степени важнейшие функции плода. Наряду с этим и анаэробный распад веществ, подобно окислительному процессу, в какой-то мере может служить источником освобождения энергии клетками организма.

Количество энергии, которую организм получает в процессе «жизни без кислорода», всецело зависит от количества исходного энергетического материала, каковым является сахар (глюкоза) (А. П. Николаев, 1964).

Н. В. Лауэр (1949) считает, что жизнедеятельность дыхательного центра на протяжении периода переживания поддерживается анаэробным гликолизом, причем анаэробное расщепление углеводов является как бы энергетической базой, откуда нервные клетки новорожденных черпают энергию во время переживания в бескислородных условиях. «Значение анаэробного гликолиза в длительном переживании новорожденных в бескислородных условиях в настоящее время не вызывает сомнений» (Н. В. Лауэр, 1949).

Усиленное потребление глюкозы, как указывает В. А. Неговский (1954), — это путь, который используется организмом в процессе восстановления жизненных функций.

Единственный путь доставки глюкозы плоду — это через материнский организм. Проходимость плацентарного барьера для глюкозы показана исследованиями Г. Г. Гентера (1933), В. Н. Хмелевского (1945) и др.

С целью устранения капиллярного и венозного застоя крови, в первую очередь в сосудах головного мозга, успешно применяется кардиазол (коразол), который по наблюдению А. П. Николаева (1952), является средством, возбуждающим центральную нервную систему, дыхание и кровообращение, а также усиливает дыхание мозговой ткани даже при недостатке кислорода.

А. П. Николаев (1964), применяя предложенную им триаду (кислород — глюкоза — кардиазол), считает, что это разрешает указанные выше четыре задачи в борьбе с внутриутробной асфиксией плода.

Триада Николаева (кислород—глюкоза—кардиазол) применяется следующим образом.

1. Роженице дают дышать увлажненным кислородом из обычной кислородной подушки или из баллона, снабженного редуктором, или же из специальной установки по 10 минут повторно через каждые 5—15 минут до стойкого выравнивания сердцебиения плода.

В первой половине первого периода родов роженице дают 6—8 л кислорода в минуту, во второй половине — 8—10 л, в периоде изгнания — 10—12 л в минуту.

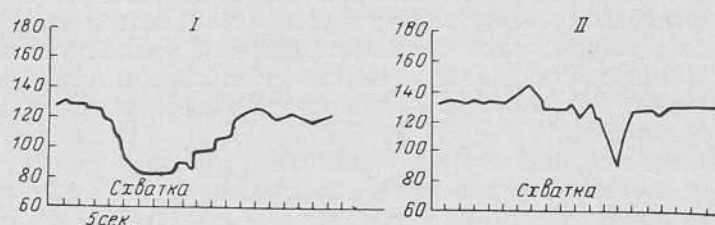


Рис. 71. Реакция сердечной деятельности плода при внутриутробной асфиксии на сокращения матки.

*I* — кардиограмма плода до применения триады Николаева. Длительная брадикардия типа U-образной; *II* — после применения триады Николаева брадикардия кратковременная, типа V-образной. По ординате — частота сердцебиения плода в минуту; по абсциссе — время в секундах.

2. Внутривенно роженице вводят 1 мл 10% раствора кардиазола (коразола). При отсутствии кардиазола подкожно вводят 1 мл 20% камфарного масла в смеси с 0,5 мл наркозного эфира; при таком сочетании камфара действует быстро. Эфир экстрагирует камфару и последняя вместе с эфиром быстро всасывается. Камфара по своему действию на сосудодвигательный и дыхательный центры близка к кардиазолу.

Можно применять и кордиамин в той же дозировке, что и кардиазол, но последний более эффективен.

3. Внутривенно вводят 50 мл 40% раствора глюкозы с добавлением 300 мг аскорбиновой кислоты.

При невозможности внутривенного введения кардиазол вводят внутримышечно, но в двойной дозе (2 мл), а глюкозу дают внутрь (50 г в стакане горячей воды или чая).

Вдыхание кислорода и введение кардиазола и глюкозы следует производить одновременно.

А. П. Николаев рекомендует повторить триаду через час, даже если явления асфиксии исчезают. При отсутствии эффекта или если последний слабо выражен, триаду повторяют хотя бы через 10 минут после первого применения. Если через 10—15 минут после повторного прове-



дения указанных мероприятий сердцебиение плода не выравнивается и отмечается дальнейшее его расстройство, необходимо немедленно приступить к оперативному родоразрешению, продолжая давать роженице вдыхать кислород, и еще раз ввести в вену 1 мл 10% раствора кардиозола (1964).

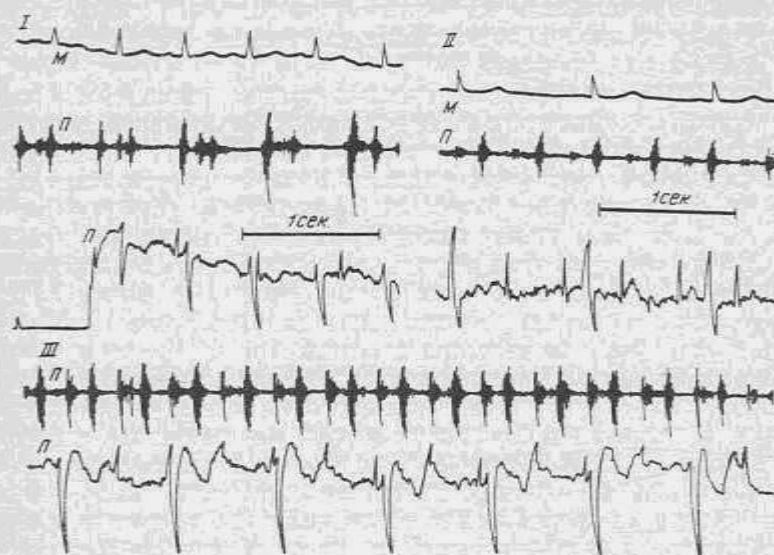


Рис. 72. Сердечная деятельность плода до и после применения триады Николаева при начавшейся асфиксии.

I — до применения триады. Прогрессирующая брадикардия до 95 ударов в минуту, на ФКГ систолический шум, неравномерная сила и длительность звучания тонов;  
 II — через 15 минут после проведенной триады наступила нормализация ритма и характера тонов плода (сверху вниз: ЭКГ матери; ФКГ плода; ЭКГ плода);  
 III — ФКГ и ЭКГ плода через 3 1/2 часа.

Физиологически обоснованный метод Николаева получил широкое распространение в акушерской практике как в СССР, так и за рубежом под названием триады.

В акушерской клинике Минского и II Московского медицинских институтов мы его с успехом применяем в течение ряда лет. Помимо клинических наблюдений, мы использовали с целью объективной оценки триады Николаева графическую запись сердечных тонов плода с помощью поликардиографа. Т. В. Червакова (1961), проводившая исследования, наглядно показала, что применение триады Николаева оказывает несомненный положительный эффект при внутриутробной асфиксии плода (рис. 71, 72), возникавшей при обвитии пуповины, затяжных родах и других патологических состояниях.

Наиболее выраженный успех наблюдается при использовании всех компонентов триады. Применение одного кислорода или кислорода с глюкозой не давало заметного эффекта или он был слабо выраженным. Обычно на фоноэлектрокардиограмме плода отмечались изменения, свидетельствующие о явном улучшении сердечной деятельности после того, как роженице применялись все компоненты триады. При этом сердцебиение плода становилось ритмичным, частота сердечных тонов приходила к норме, исчезали шумы.

Заблуждением многих практических врачей являлось то, что они, применив триаду, ограничивались только этим мероприятием. Метод Николаева не может давать положительный эффект во всех случаях и на протяжении всего родового акта, так как он не устраняет причину асфиксии, а лишь помогает бороться с последней, улучшая состояние плода. В одних случаях удается предупредить асфиксию или приостановить ее дальнейшее развитие, и роды заканчиваются без оперативного вмешательства. В других случаях триада позволяет выиграть время и закончить роды с помощью операции, применив последнюю в более благоприятных условиях для матери и ребенка.

Применяя ингаляцию кислорода при лечении асфиксии внутриутробного плода, следует укорачивать интервалы между ингаляциями до 2—3 минут, а в тяжелых случаях асфиксии осуществлять постоянную ингаляцию кислорода. Stembera (1956) показал, что повысившееся в крови вены пуповины до нормы содержание кислорода при 4-минутной ингаляции его после прекращения последней падает ниже нормы, начиная с 4-й минуты, и выравнивается до нормы в течение 12 минут. Снижения содержания кислорода в крови из вены пуповины не происходит, если беременная длительно вдыхает кислород или последний дается в смеси с 2—3% углекислоты.

В. И. Бодяжина, В. И. Евдокимова и П. Я. Барсуков (1957), указывая на необходимость применения всех компонентов триады, наблюдали на 548 родах, осложненных внутриутробной асфиксией, снижение числа детей, родившихся в асфиксии, в группе женщин, которым проводилась триада. По данным авторов, благоприятные результаты применения триады отмечались при узком тазе, аномалиях положения плода, предлежании и преждевременной отслойке плаценты. Слабо выражен эффект профилактики и терапии асфиксии при токсикозах беременности, преждевременном отхождении вод; безуспешна была терапия асфиксии при тазовых предлежаниях и слабости родовых сил, а также обвитии пуповины.

Триада Николаева с успехом применяется при патологии беременности в борьбе с антенатальной смертью плода (С. М. Беккер, 1958; В. В. Агнисенко, 1962, и др.). Так, по данным С. М. Беккера, применение триады у беременных с органическими заболеваниями сердца позволило

сохранить жизнь плода у всех женщин, несмотря на явные более или менее выраженные симптомы внутриутробной асфиксии плода. С. М. Беккер с успехом использовал триаду с целью профилактики и лечения внутриутробной асфиксии плода у беременных с поздними токсикозами, гипертонической болезнью и др.

В литературе имеются указания об успешном применении первитина, относящегося к группе адреналово-эфедриновых веществ, при лечении внутриутробной асфиксии (Rockenschaub, А. П. Николаев, 1964; А. Я. Братушик, 1957). Первитин оказывает стимулирующее действие на центральную нервную систему, вызывает вазомоторно-прессорное и антиспазматическое действие на периферические органы (шейку матки, мочевого пузыря и др.), усиливает окислительные процессы в мозгу. Rockenschaub (цит. по А. П. Николаеву, 1964) находит, что первитин, кроме того, способствует увеличению минутного объема сердца и поглощению кислорода, повышая устойчивость животных к кислородному голоданию в большей степени, чем эфедрин, кофеин и кардиазол.

А. Я. Братушик, используя метод оксигенометрии, наблюдала значительное и быстрое повышение уровня насыщенности артериальной крови кислородом после введения первитина роженице. Antoine (1956) указывает, что введение первитина регулирует сердечную деятельность плода, нарушенную при кислородном голодании.

А. П. Николаев (1964) объясняет эффект первитина улучшением кровообращения и обогащением материнской крови кислородом, приводящим к ликвидации венозного застоя и излишнего накопления углекислоты в организме плода, наступающих под влиянием кислородного голодания. Переходя в кровь плода, первитин тонизирует сосудодвигательный и дыхательный центры плода.

Кроме того, первитин усиливает родовую деятельность и ликвидирует нервно-мышечное утомление роженицы, действуя на ее кору головного мозга и вегетативные центры.

А. П. Николаев рекомендует включать первитин в триаду вместо кардиазола, особенно при внутриутробной асфиксии плода у рожениц со слабостью родовой деятельности. Первитин назначают внутрь по 6 мг (2 таблетки по 3 мг) не более 2 раз. Противопоказанием для применения первитина является гипертония.

Tosetti (1960), проверяя с помощью фонокардиографии эффективность микорена, стимулятора кровообращения и дыхания, при нарушениях сердечной деятельности плода в родах, наблюдал улучшение сердцебиения.

Введение матери  $\frac{1}{2}$  ампулы микорена внутривенно и  $\frac{1}{2}$  ампулы внутримышечно сопровождалось улучшением сердцебиения через 3 минуты, и подобный эффект в 96% случаев был длительным.

Метод Хмелевского, рекомендованный им с целью профилактики и лечения внутриутробной асфиксии плода, состоит в назначении роженице внутрь смеси из 50 г глюкозы, 2 г хлористого кальция, витаминов С (0,5 г), Р (0,05 г), В<sub>1</sub> (0,03 г) в 150 мл теплой воды, в которую добавляют 8 капель разведенной соляной кислоты. Смесь дают повторно одновременно с вдыханием кислорода. Обосновывая свой метод, В. Н. Хмелевский (1957) указывает, что одновременное применение глюкозы и кальция вызывает и поддерживает гипергликемию, способствующую переходу сахара от матери к плоду; симпатикотропное действие хлористого кальция благотворно влияет на работу сердца и служит профилактикой кровоизлияний в мозг. Витамин С, участвуя в окислительно-восстановительных процессах, способствует нормализации углеводного обмена, повышает, так же как и витамин Р, прочность сосудистых стенок плода. Витамин В<sub>1</sub> играет важную роль в углеводном обмене и клеточном окислении.

Во время родов происходит истощение углеводных, а также С- и В-витаминных запасов роженицы, что ведет к гипогликемии, гиповитаминозу С и В<sub>1</sub>, ацидозу, повышению чувствительности, к аноксемии (В. Н. Хмелевский). Одновременное применение глюкозы, кальция, витаминов С, Р, В<sub>1</sub> и кислорода создает условия для нормализации газообмена в организме роженицы и внутриутробного плода, что является как профилактикой, так и терапией асфиксии.

Исследования В. Н. Хмелевского (1957) показали наличие гиповитаминоза С у новорожденных, родившихся в состоянии тяжелой асфиксии, а результаты исследований ряда авторов (Н. В. Лауэр, 1949; А. И. Гальперина, 1952, и др.) свидетельствуют, что аскорбиновая кислота значительно повышает способность переживающей ткани мозга к потреблению кислорода и удлиняет время, в течение которого нервная ткань способна связывать кислород. А. И. Гальперина в эксперименте на животных отметила более длительное (на 30%) выживание при асфиксии плодов крольчих, получавших предварительно по 60 мг аскорбиновой кислоты в ушную вену. Особенно эффективно было сочетание триады с аскорбиновой кислотой.

Учитывая все сказанное, А. П. Николаев рекомендует применять его триаду и при этом вводить внутривенно в сочетании с глюкозой 300 мг с аскорбиновой кислотой.

Как сказано в решениях X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов (1957), «при выявлении начинающейся внутриутробной асфиксии плода следует считать обоснованным применение триады Николаева или метода Хмелевского с одновременным ускорением родов».

Методы Николаева и Хмелевского применяются с целью профилактики внутриутробной асфиксии плода, когда можно ожидать ее возникновения, а также при начавшейся и развившейся асфиксии.

В последние годы изучали и стали применять другие препараты для борьбы с внутриутробной асфиксией.

Как известно, эстрогенные гормоны являются мощными регуляторами маточно-плацентарного кровообращения (Loeser, 1948; Н. Л. Гармашева, 1959; В. П. Михедко, 1959; Л. В. Тимошенко, 1962; Т. А. Месхи, 1964). Однако их использование в борьбе с асфиксией, когда требовалась срочная помощь, было затруднительным вследствие отсутствия соответствующих препаратов для внутривенного введения до того времени, как в лаборатории, руководимой С. В. Аничковым, был синтезирован с и г е т и н. Последний представляет собой дикалиевую соль мезо-п, п-дисульфо-3,4-дифенилгексана.

По химическому строению с и г е т и н подобен синэстролу, но отличается от него наличием сульфокалиевых и сульфонатриевых групп вместо гидроксиллов.

По данным У Си Жуй (1961), с и г е т и н не оказывает заметного побочного действия на организм, в частности не меняет функционального состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем. С и г е т и н быстро выводится из организма с мочой, в то время как натуральные эстрогены выводятся через 2 суток и более, вызывая сложную цепную реакцию, которая продолжается и после их выведения.

Экспериментальные исследования в лаборатории, руководимой Н. Л. Гармашевой (В. П. Михедко, 1959; Н. Н. Константинова и др., 1966), показали, что с и г е т и н в дозах от 2 до 5 мг усиливает кровоток через матку и, следует полагать, через материнскую часть плаценты, чему способствуют усиление сокращений маточных сосудов и учащение сердцебиения плода.

В. Е. Қоган (1964) в условиях эксперимента наблюдал при введении с и г е т и н а беременным крысам, перенесшим острую массивную кровопотерю, при ухудшении их общего состояния большую продолжительность сердцебиения и дыхания плодов. Введение с и г е т и н а, вызывая гиперемию матки, может, по-видимому, приводить к обеднению кровью жизненно важных органов, чем и можно объяснить ухудшение состояния обескровленных беременных животных. Увеличение вводимых доз с и г е т и н а еще больше ухудшает состояние беременных крыс, перенесших острую кровопотерю, и оказывает при этом неблагоприятное влияние на плод.

При гипоксии у матери введение с и г е т и н а уменьшало продолжительность брадикардии у плодов и ускоряло восстановление сердцебиения у них.

Известно, что натуральные и синтетические эстрогены резко повышают проницаемость сосудов, особенно маточных. Н. Л. Гармашева и др. (1966) указывают на более интенсивный переход глюкозы от матери к плоду. Несомненно, что повышение проницаемости маточных сосудов при



физиологических колебаниях эстрогенов в крови может иметь большое значение в регуляции функциональных взаимоотношений между матерью и плодом.

В. П. Михедко (1959) отмечает благоприятное влияние сигетина (2 мл 2% раствора) при клиническом использовании во время родов. При введении сигетина был получен положительный эффект при асфиксии у плода в интранатальном периоде: происходила нормализация серд-

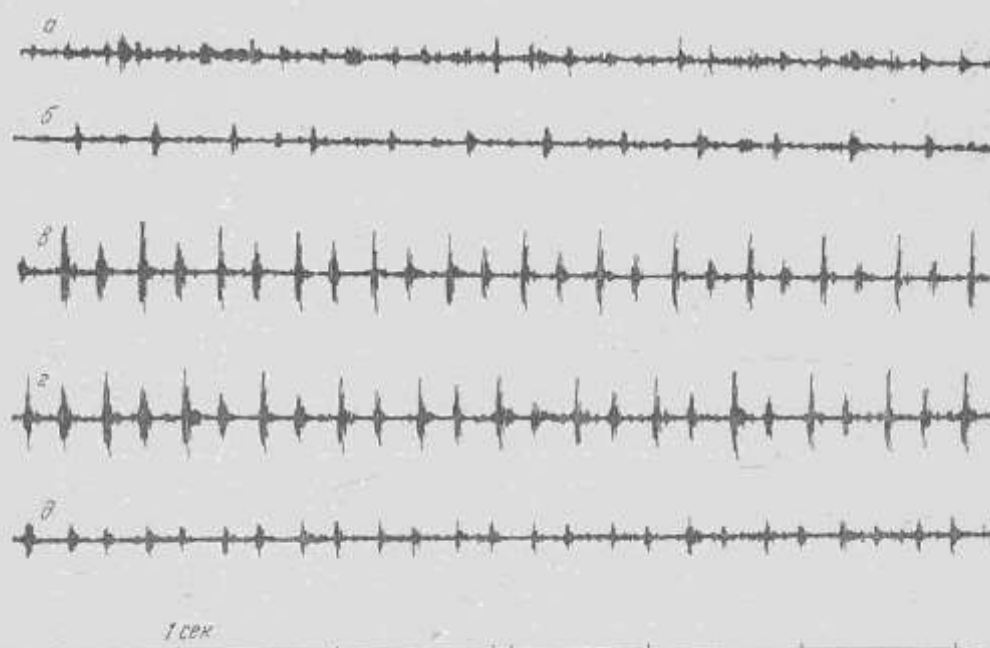


Рис. 73. ФКГ плода при начавшейся внутриутробной асфиксии и введении 20 000 единиц эстрадиол-дипропионата с 0,5 мл наркозного эфира в шейку матки. а — до введения; б — через 10 минут после введения; в — через 30 минут после введения; г — через 1 час после введения; д — через 2 часа после введения.

цебиения у плода, исчезала брадикардия. Обычно сигетин оказывал подобный эффект при внутривенном введении через 5—15 минут.

Л. В. Тимошенко (1962), проводя исследования в клинике, наблюдал значительное улучшение сердцебиения плода (рис. 73) после введения роженицам эстрадиол-дипропионата внутримышечно и особенно при введении в заднюю губу шейки матки (20 000 единиц в смеси с 0,5 мл наркозного эфира).

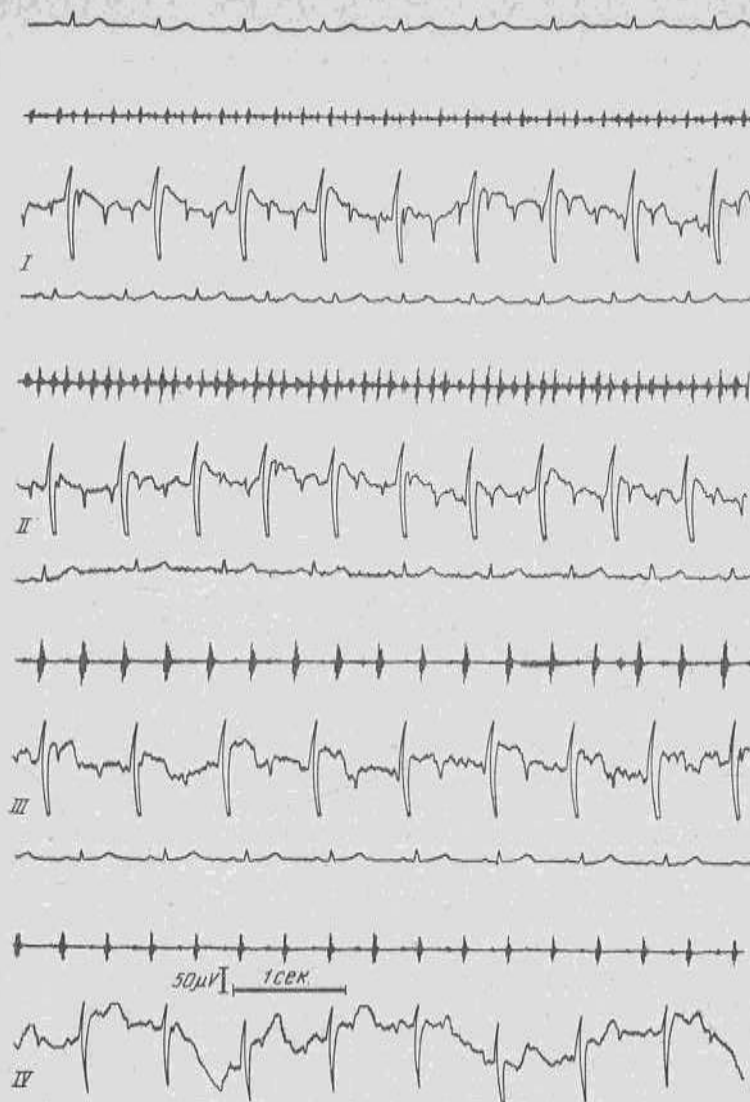


Рис. 74. Изменение сердечной деятельности плода при начавшейся асфиксии во время родов после введения матери 2 мл 1% раствора сигетина в сочетании с 20 мл 40% раствора глюкозы.

Сверху вниз: ЭКГ матери, ФКГ плода, ЭКГ плода.

I — до введения сигетина тахикардия (238 ударов в минуту), систолический шум;  
 II — через 15 минут после введения; III — через 30 минут после введения;  
 IV — через 2 часа после введения.

В нашей клинике (Д. Уллубиева) сигетин был применен у беременных и рожениц при различных видах акушерской патологии (поздние токсикозы, перенашивание беременности, слабость родовой деятельности и др.), при нарушениях сердечной деятельности у плода, указывающих на гипоксию.

Показанием для применения сигетина со стороны плода являлись: нарушение ритма и частоты сердцебиения, наличие систолического и диастолического шумов, неравномерность громкости и длительности звучания тонов и др.

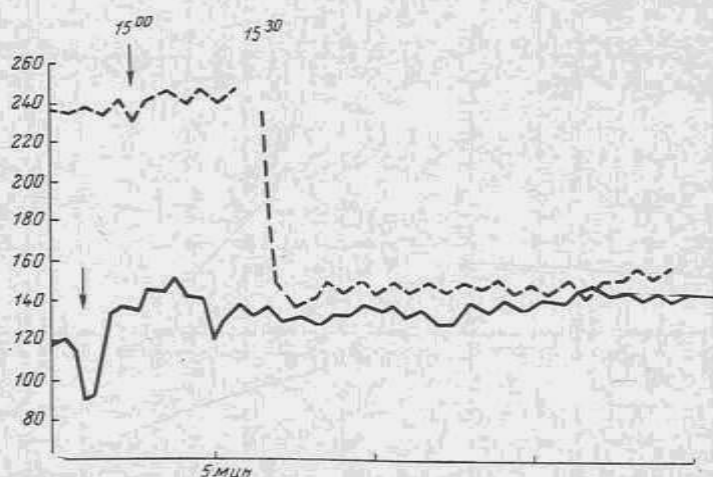


Рис. 75. Введение сигетина роженице при брадикардии (сплошная линия) и тахикардии (пунктирная линия) плода сопровождается нормализацией частоты сердцебиений плода.

По абсциссе — время в минутах; по ординате — частота сердцебиений плода в минуту. Стрелками указано введение сигетина.

Сигетин вводили внутривенно в виде 1% водного раствора в количестве 2—4 мл в сочетании с 20 мл 40% раствора глюкозы. Эффективность действия сигетина контролировали путем многократной синхронной записи фоно- и электрокардиограмм плода до введения препарата, в момент введения, через 5, 15, 30, 60 минут, 2 и 4 часа.

После введения сигетина беременным при наличии тахикардии у плода отмечалось кратковременное учащение сердечного ритма на 6—8 ударов и затем наступала нормализация сердцебиения плода (рис. 74).

Если до введения сигетина наблюдалась брадикардия, то после введения препарата частота сердцебиения плода быстро возрастала и ста-

новилась нормальной (рис. 75). Эти изменения обычно происходили в течение 5—30 минут.

Эффект при введении сигетина, помимо изменения частоты сердцебиения, проявлялся в исчезновении шумов, появлении четких ритмичных тонов, увеличении их амплитуды. В единичных случаях после введения сигетина не отмечалось резких колебаний в частоте сердцебиения, но наблюдались четкий, правильный ритм, исчезновение шумов, увеличение амплитуды тонов и т. п.

Положительный эффект был после однократного введения сигетина. У части беременных препарат вводили многократно (1—2 раза в сутки в течение 2—4 дней). При этом отмечалось нарастание эффекта с каждой последующей инъекцией сигетина (рис. 76, 77), что, по-видимому, можно связывать с увеличением маточно-плацентарного кровообращения.

Из 41 беременной, которой сигетин вводили до наступления родов при явлениях гипоксии плода, у 2 были мертворождения (один плод анэнцефал, другой — с истинным узлом пуповины) и 8 новорожденных родились в асфиксии, причинами которой были тяжелые осложнения, возникшие в процессе родов. Все дети были оживлены.

Применение сигетина у 32 рожениц при наличии внутриутробной асфиксии плода, выраженной в различной степени, сопровождалось положительным эффектом. Наиболее отчетливое влияние сигетина отмечалось при резких изменениях сердечной деятельности плода в родах: укорачивался период брадикардии после потуги, исчезала аритмия, частота сердцебиения становилась нормальной (рис. 78), исчезали шумы, тоны сердца становились четкими, с высокой амплитудой.

Из 32 детей все родились живыми и только у 2 была легкая степень асфиксии, из которой новорожденные были быстро выведены.

Все дети, перенесшие внутриутробную асфиксию, с целью лечения которой применялся сигетин, развивались нормально и были выписаны из родильного дома в удовлетворительном состоянии.

Н. Н. Константинова и Н. Г. Кошелева (1966) наблюдали положительный эффект при лечении внутриутробной асфиксии от введения 40 мг сигетина (2 мл 2% раствора) роженицам. По данным авторов, профилактическое применение сигетина при осложнении беременности и родов, оперативном родоразрешении не оказывало заметного влияния на плод, в то время как триада Николаева давала явное улучшение состояния плода.

Улучшение сердечной деятельности плода после введения сигетина наступало через 5—10 минут и продолжалось в большинстве случаев 30—40 минут, а иногда 3—4 часа.

Как указывалось выше, существует теснейшая взаимосвязь обменных процессов у матери и плода. Если у матери в крови наблюдается по-

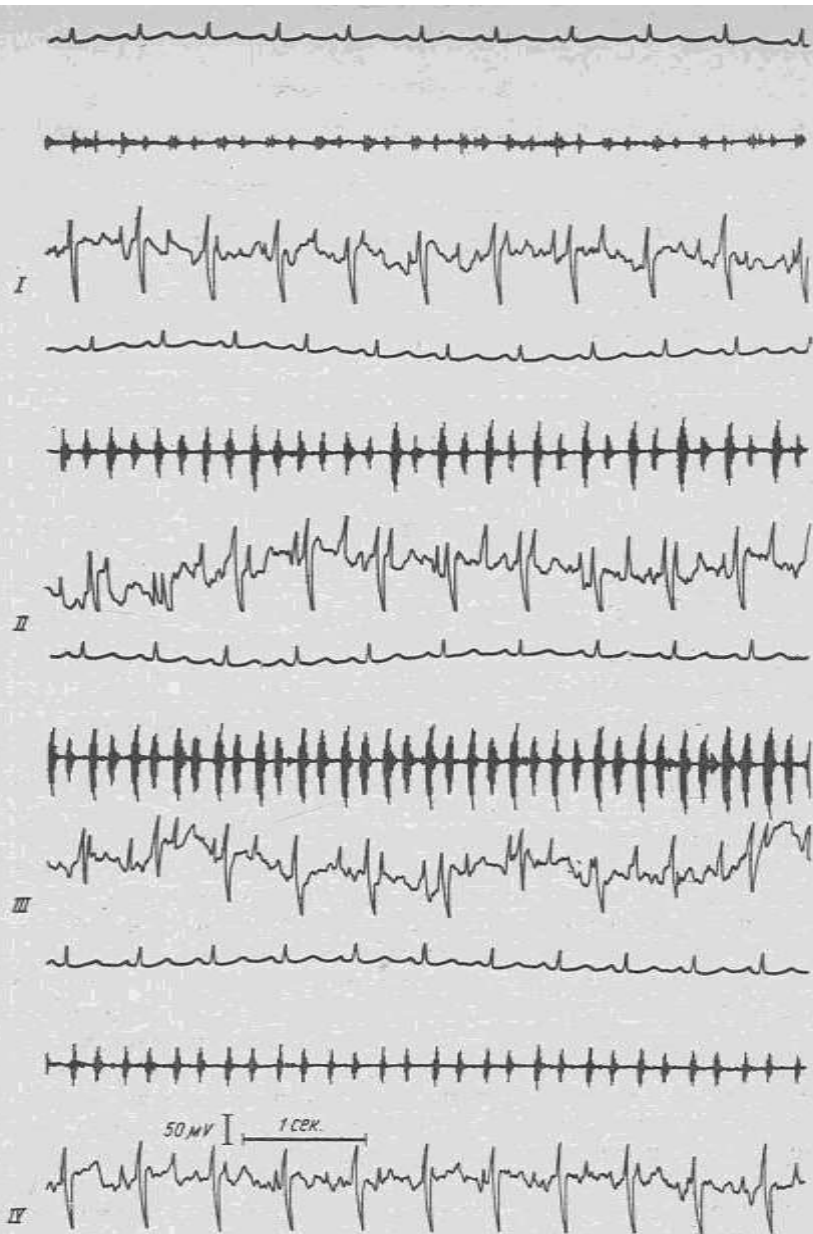


Рис. 76. Введение сигетина беременной с поздним токсикозом при начавшейся асфиксии плода устраняет явления асфиксии и нормализует сердечную деятельность плода. Сверху вниз: ЭКГ матери, ФКГ плода, ЭКГ плода. I — до введения сигетина; II — после введения через 5 минут; III — через 30 минут; IV — через 4 часа.



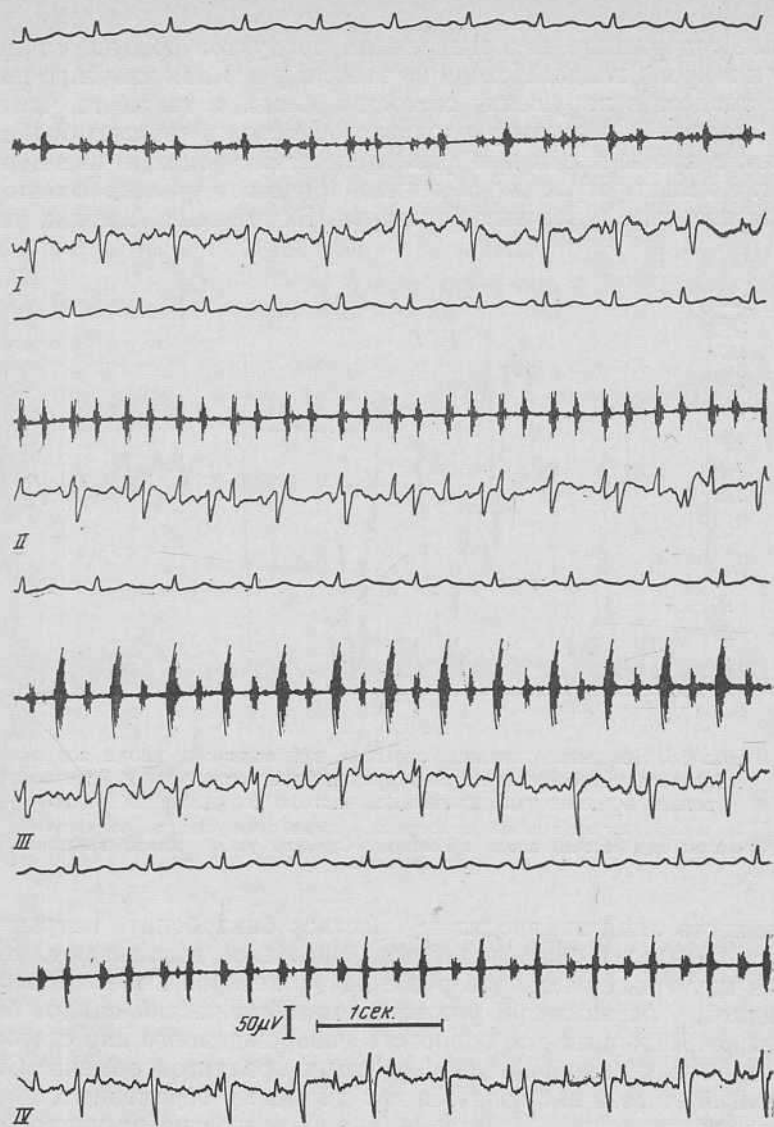


Рис. 77. Введение сигетина при перенашивании беременности и начавшейся асфиксии плода устраняет явления асфиксии и улучшает сердечную деятельность плода.

Сверху вниз: ЭКГ матери, ФКГ плода, ЭКГ плода. I — до введения сигетина; II — после введения через 15 минут; III — через 60 минут; IV — через 4 часа.

вышенное содержание недоокисленных продуктов обмена, то много их бывает и в крови плода. Исходя из этого и учитывая значение патологического ацидоза в нарушении состояния плода, а также то, что при асфиксии щелочные резервы у плода истощаются в гораздо большей степени, чем в крови плода при физиологических родах, в нашей клинике с 1963 г. с целью регуляции обменных процессов у плода и матери применяется введение щелочных растворов. Внутривенно матери, учитывая

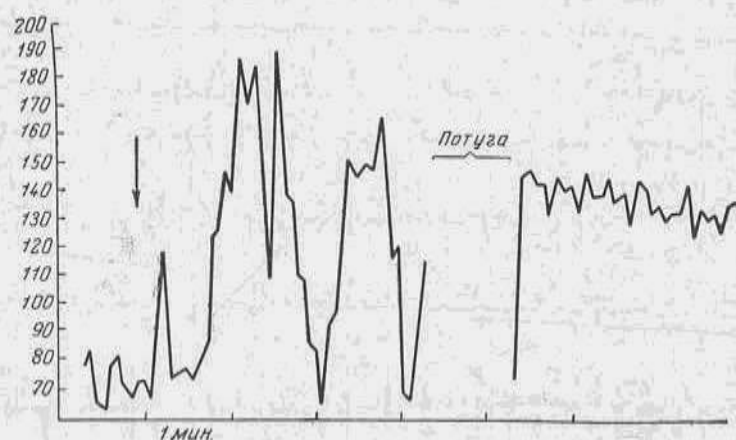


Рис. 78. Введение роженице сигетина при асфиксии плода сопровождается укорочением периода брадикардии после потуги, исчезновением аритмии и нормализацией частоты сердцебиений плода.

На тахокардиограмме плода по абсциссе — время в минутах; по ординате — частота сердцебиений плода в 1 минуту. Стрелкой указан момент введения сигетина.

выраженность ацидоза, вводят 4% раствор бикарбоната натрия в количестве до 150 мл. Наблюдения Г. М. Савельевой показывают, что после введения щелочных растворов роженице, у которой имеется патологический ацидоз, у ребенка при рождении метаболический ацидоз бывает в пределах, характерных для здорового новорожденного или с небольшим увеличением содержания недоокисленных продуктов обмена. Особенно выраженный эффект наблюдается при диабете у беременных.

Введение щелочных растворов, направленное на регулирование кислотно-щелочного баланса у матери, является одним из методов профилактики и лечения внутриутробной асфиксии плода.

В борьбе за спасение ребенка, страдающего от асфиксии во время родов, значительное место занимает ускорение родов или быстрое родо-

разрешение через естественные родовые пути при помощи кесарева сечения. За последние 15 лет угрожающая или начавшаяся внутриутробная асфиксия плода как сопутствующее показание к кесареву сечению наблюдалась в 13,1% (А. С. Слепых, 1965). В тех случаях, когда консервативная терапия не дает успеха, а родовые пути не подготовлены для быстрого родоразрешения, внутриутробная асфиксия плода может быть в отдельных случаях и самостоятельным показанием к кесареву сечению. Однако при внутриутробной асфиксии третьей степени и длительно существующей второй степени эта операция в интересах ребенка не должна применяться, так как абдоминальное родоразрешение не может гарантировать спасение ребенка.

## КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА АСФИКСИИ НОВОРОЖДЕННОГО

По клиническому течению уже свыше 100 лет при асфиксии новорожденных принято различать две формы: более легкую — синюю (*asphyxia livida*) и тяжелую — бледную (*asphyxia pallida*), которую в акушерской практике чаще называют белой асфиксией.

При синей асфиксии имеется недостаток кислорода и избыток углекислоты в крови новорожденного. Кожа ребенка цианотична, рефлексы сохранены, но понижены, тонус мускулатуры удовлетворительный, сердечные сокращения замедлены, тоны сердца отчетливы. Дыхание редкое, нерегулярное, поверхностное. Тургор пуповины и ее пульсация в той или иной степени сохранены.

А. И. Петченко (1954), И. Ф. Жордания (1959), Flagg (1931), Lund (1942) и др. синюю асфиксию разделяют на легкую и асфиксию средней тяжести, различая, таким образом, три степени асфиксии новорожденных. Первая степень асфиксии, по описанию И. Ф. Жордания, сходна по своим симптомам с легкой синей асфиксией. При этом отмечается нерезко выраженный цианоз кожи новорожденного, замедление сердечных ударов, дыхание редкое и поверхностное. При второй степени асфиксии кожные покровы ребенка резко цианотичны, сердцебиение значительно или резко замедлено, сердечные тоны глухие, но ритмичные. Новорожденный не дышит вследствие угнетения дыхательного центра или закупорки дыхательных путей околоплодными водами и слизью, попавшими в них при первом вдохе, произведенном им до рождения. Третья степень асфиксии по клинической картине соответствует белой асфиксии.

В акушерской практике и при публикации научных исследований обычно различают легкую и тяжелую форму синей асфиксии, что по существу равносильно делению ее на две степени. При оживлении новорожденных, родившихся в синей асфиксии, мероприятия будут зависеть от степени ее тяжести. При легкой (первой степени) синей

асфиксии последняя исчезает быстро и без всякого лечения. Тяжелая, синяя, асфиксия требует проведения тех или иных методов для оживления новорожденного. Поэтому правильнее будет различать три степени асфиксии, разделяя синюю асфиксию на две степени.

При бледной, или, как чаще ее называют, белой, асфиксии наблюдается состояние глубокого торможения, распространяющегося на все отделы головного мозга. Новорожденный при белой асфиксии не дышит, кожа его бледна, слизистые оболочки цианотичны, сокращения сердца очень замедлены, иногда аритмичны, тоны его глухи. Тонус мышц и рефлексы отсутствуют или резко снижены. Пуповина спавшаяся и не пульсирует.

Белая асфиксия сопровождается тяжелыми патофизиологическими явлениями: падением артериального давления, скоплением крови в системе воротной вены, нарушением функции мозговых центров с наличием их глубокого торможения. Все это сближает белую асфиксию с шоковым состоянием (И. С. Легенченко, 1947; И. А. Аршавский, 1959; Л. С. Персианинов, 1955; А. И. Петченко, 1954; Niggi, 1954; Valle, 1952; Ferraris, 1955).

По нашим данным (1963), из 6670 новорожденных, родившихся в асфиксии, I степень асфиксии была у 46,8%, II степень — у 40,6% и III степень — у 12,6% новорожденных.

В. Н. Шишкова (1957) на основании исследований 75 трупов новорожденных, погибших от асфиксии, указывает, что синяя и белая асфиксии не являются последовательными фазами с обязательным переходом одной формы в другую. По ее мнению, синяя асфиксия наступает в результате длительного кислородного голодания, при острой же кислородной недостаточности возникает белая асфиксия по типу шока, когда на первый план выступает расстройство гемодинамики. При синей асфиксии, как указывает В. Н. Шишкова, отмечается резкое кровенаполнение всех органов с частыми мелкоточечными кровоизлияниями в паренхиму органов. Для синей асфиксии следует считать закономерным отсутствие обширных кровоизлияний в ткань различных отделов мозга, что связано с функциональными изменениями сосудов мозга и на почве кислородного голодания внутриутробного плода. При белой асфиксии, по данным того же автора, капилляры резко расширены, имеется картина ясно выраженного стаза крови. Наряду с этим наличие неравномерного кровенаполнения органов и различных отделов кровеносной системы плода выражается в чередовании участков резкого полнокровия и мелких очагов ишемии. Изменения в нервной паренхиме при белой асфиксии менее выражены, чем при синей, что говорит о более быстром течении аноксического процесса.

Отсутствие дыхания или его резкое нарушение у новорожденного является одним из кардинальных признаков асфиксии.



Однако следует учитывать, что отсутствие дыхания у новорожденного не всегда указывает на асфиксию. Физиологическое апноэ, или, как его обозначает Merdler-Paltin (1956), гипероксемическое физиологическое апноэ, новорожденных может наблюдаться при нормальном течении родового акта зрелым плодом или при кесаревом сечении, которому не предшествовала внутриутробная асфиксия плода. При этом кожа розовая, тургор пуповины сохранен и последняя хорошо пульсирует соответственно ритму сердцебиения плода. Применение методов оживления при физиологическом апноэ совершенно излишне, так как у новорожденного через 2—3 минуты появляется нормальное дыхание. Гипероксемическое физиологическое апноэ, по данным Merdler-Paltin, встретилось в 1,26% случаев, или 42 раза на 434 случая патологического апноэ.

Появление дыхания у новорожденного тесно связано с наличием или отсутствием внутриутробного дыхания у плода. Способность к дыхательным движениям возникает у плода задолго до его рождения.

Ahlfeld (1888, 1900, 1905) впервые описал дыхательные движения внутриутробного плода у человека, наблюдая их по колебаниям брюшной стенки и в ряде случаев регистрируя с помощью кимографа. В дальнейшем ряд авторов (Reifferscheid, 1911; Snyder и Rosenfeld, 1937; Barcroft, 1946; И. А. Аршавский, 1940, 1960) доказал существование внутриутробных дыхательных движений плода при физиологических условиях развития.

Внутриутробные дыхательные движения готовят к внеутробной функции нервно-мышечный механизм дыхания, обуславливают соответствующую его «тренировку». По-видимому, это ведет к тому, что при первых внеутробных дыхательных движениях, имеющих еще спинальное происхождение (И. А. Аршавский), обеспечивается достаточная величина отрицательного давления, являющегося силой, обуславливающей расправление легких.

И. А. Аршавский указывает, что в тех случаях, когда внутриутробное дыхание отсутствует или слабо выражено, первое внеутробное дыхание не наступает, и после разобщения с материнским организмом плод гибнет в результате асфиксии.

Внутриутробные дыхательные движения регулируются за счет функции спинномозговых центров, расположенных в шейно-грудных сегментах спинного мозга (И. А. Аршавский, 1940, 1960; А. П. Крючкова, 1938; А. А. Оганисян, 1950, и др.). Функция же этих центров осуществляется через диафрагмальный и межреберные нервы.

Внеутробное дыхание также рефлекторного происхождения и обеспечивается вначале тем же механизмом — «автоматическим», но сильнее выраженным возбуждением тех же спинальных мотонейронов, которые осуществляют и внутриутробное дыхание. После первых внеутробных дыхательных движений, приводящих к расправлению легких

и устранению их физиологического ателектаза, вступает в действие центральный, бульбарный, иннервационный механизм.

При расправлении легких и вхождении в них воздуха происходит раздражение веточек блуждающего нерва; в регуляцию дыхания включается продолговатый мозг и основной регулятор дыхательного ритма во внеутробной жизни — блуждающий нерв. Возбуждение дыхательного центра осуществляется как нервнорефлекторным, так и гуморальным путем.

В коре и подкорковой области имеются такие участки, которые связаны с дыхательным центром в продолговатом мозгу, оказывая на него регулирующее влияние. Как известно, рефлекторный механизм регуляции дыхания является основным, а гуморальные воздействия (сдвиги количества углекислоты и рН крови, содержание в ней недоокисленных продуктов обмена) изменяют чувствительность дыхательного центра к восприятию нервнорефлекторных импульсов.

При рождении плода под воздействием раздражений внешней среды возрастает возбудимость спинальных центров и происходит мощное сокращение дыхательной мускулатуры. В результате этого увеличивается объем грудной полости, нарастает отрицательное давление, что и создает условия для расправления легочных альвеол. При расправлении легких и поступлении в них воздуха происходит раздражение интерорецепторов вагуса в легких, что сопровождается потоком импульсов, идущих по афферентным путям в дыхательный и вышележащие центры. Из центральной нервной системы по афферентным волокнам идут импульсы через спинальные центры к дыхательной мускулатуре, меняется ритм и амплитуда дыхательных движений. «Так впервые возникает рефлекторная дуга, обеспечивающая интеро-проприорецептивную регуляцию дыхания» (И. А. Аршавский, 1960). Henderson (1933), объясняя механизм первого вдоха, указывает: «У новорожденного дыхание не может быть вызвано или поддержано, пока ателектаз легких, т. е. спавшееся состояние, свойственное легочной ткани плода, не будет устранен хотя бы частичным раздуванием».

Henderson считает, что дыхание есть равнодействующая трех факторов: 1) чувствительности дыхательного центра, которая увеличивается при легкой степени аноксии и понижается при острой аноксии; 2) интенсивности химического раздражителя — углекислоты, действующей путем изменения рН крови; 3) общего тонуса организма.

По мнению Henderson, затруднение плацентарного кровообращения в родах приводит к некоторому уменьшению содержания кислорода в крови, в результате чего увеличивается чувствительность дыхательного центра, а вследствие накопления углекислоты создается раздражитель, необходимый, чтобы привести дыхательный центр в действие. Автор подчеркивает значение тонуса для эффективного дыхания. Раз-

витию тонуса, помимо того, что вышележащие центры оказывают влияние на спинномозговые моторные центры, посылающие тонические импульсы ко всем мышцам тела, способствуют и те раздражения, которые наступают при соприкосновении воздуха с крайне чувствительной кожей новорожденного.

Способность дыхательного нейрона в продолговатом мозгу к действию зависит от ряда влияний. Burns (1963) показал, что возбуждение дыхательного нейрона зависит во многом от неспецифических импульсов, проходящих через ретикулярную формацию, в которой расположена область дыхательного нейрона. На основании ряда исследований, проведенных на человеке, установлено, что на чувствительность дыхательного центра к углекислоте очень большое влияние оказывает состояние бодрствования. На только что родившегося ребенка сразу воздействует ряд факторов окружающей среды: температура, свет, собственные движения тела и др. Влияние потока возбуждающих импульсов производит «будящий» эффект на дыхательный центр, который под влиянием «биохимических» стимулов (накопление углекислоты, метаболический ацидоз) осуществляет пусковой механизм дыхания. При первом вдохе легкие, подготовленные к расширению при прохождении через родовую канал, заполняются воздухом. Аэрация легких происходит благодаря возникающему при первом вдохе отрицательному присасывающему давлению около 20—70 см вод. ст. Вслед за этим следует волна положительного давления, вызывающая активный выдох. Объем первого вдоха колеблется от 20 до 80 см<sup>3</sup>, средняя величина которого превышает в 2—3 раза объем при вдохе во время спокойного дыхания (20—25 см<sup>3</sup>).

Большая часть объема воздуха первого вдоха остается часто в легких как остаточный объем воздуха (Heubeile, Karlberg, Koch, Lind, Mallgren, Wegelius, 1959). Karlberg и др. (1962) указывают, что остаточный объем воздуха к концу первого вдоха составляет 50—80 см<sup>3</sup>. Возникает дыхание в виде нерегулярных одиночных вдохов, а затем следуют ритмические дыхательные движения грудной клетки.

Первое внеутробное дыхание, как полагает А. П. Николаев (1964), вызывается нарушением снабжения мозга кислородом, что представляет собой вполне физиологическое явление для уже родившегося плода и глубоко патологическое и губительное для плода, находящегося в матке. Вначале недостаток кислорода тормозит (угнетает) дыхательный центр. Дальнейшее же снижение содержания кислорода в крови, притекающей к мозгу плода, или прекращение его поступления растормаживает дыхательный центр и возникающее в нем возбуждение обуславливает первое внеутробное дыхание.

У плода с более зрелыми нервными центрами, в том числе и дыхательным, более слабые раздражения, в частности более низкие сте-

пени кислородного голодания, способны вызвать их возбуждение. Этим можно объяснить относительную редкость гибели недоношенных детей с незрелыми нервными центрами вследствие внутриутробной асфиксии, возникшей в результате определенной степени гипоксии. Наоборот, сравнительно часто наблюдается гибель переношенных детей, вполне зрелые нервные центры которых особенно чувствительны и резко реагируют на такие степени кислородного голодания, какие переносят без

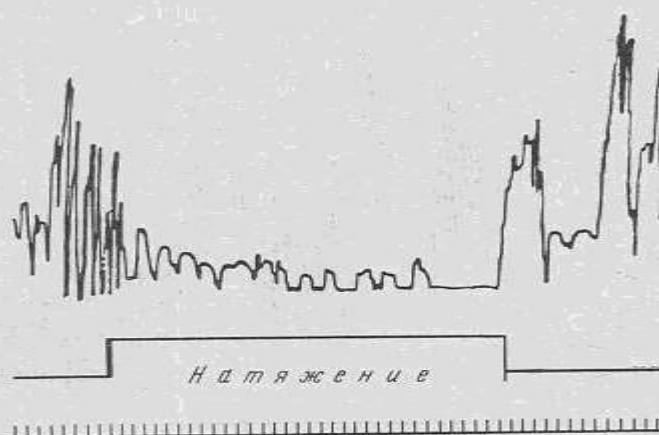


Рис. 79. Резкое учащение и остановка дыхания под влиянием натяжения пуповины.

вреда не только недоношенные, но и дети, рождающиеся в срок (А. П. Николаев, 1964). По данным А. П. Николаева, асфиксия при рождении переношенных детей наблюдается в 8 раз чаще, чем у доношенных.

Barcroft (1946) считает, что причиной внеутробного дыхания является недостаток кислорода и изменение содержания углекислоты в крови плода.

А. П. Николаев (1964), не отрицая некоторого значения рефлекторных реакций, способствующих возникновению внеутробного дыхания новорожденного, полагает, что «первое внеутробное дыхание вызывается нарушением снабжения мозга кислородом и теми химическими изменениями во внутренней среде, которые происходят вследствие недостатка кислорода».

Несомненно, что в механизме возникновения внеутробного дыхания большое значение имеет изменение в соотношении содержания кислорода и углекислоты. Однако лишь такое объяснение не раскрывает

полностью сущность механизма внеутробного дыхания, который гораздо сложнее. Есть все основания полагать, что, помимо изменений химизма внутренней среды, связанных главным образом с недостатком кислорода и изменением содержания последнего по сравнению с изменением содержания углекислоты, определенную роль играют рефлекторные

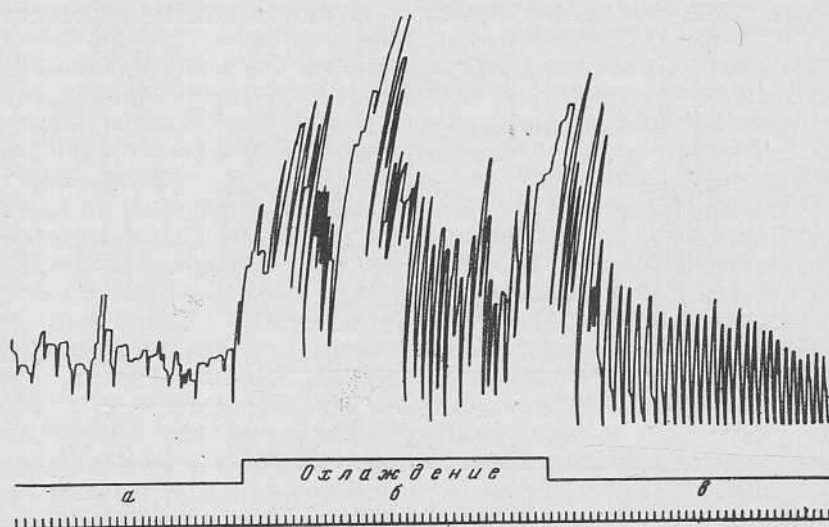


Рис. 80. Нормализация дыхания у щенка, родившегося в состоянии асфиксии под влиянием охлаждения.  
*а* — дыхание до охлаждения; *б* — усиление дыхания при охлаждении; *в* — нормализация дыхания после снятия раздражителя.

реакции, возникающие в момент рождения плода. Эти реакции возникают в связи с воздействием на рецепторные приборы плода температурных, тактильных и других раздражителей внешней среды.

В. Г. Вартапетова (1957) своими экспериментальными исследованиями показала, что на дыхательную функцию новорожденных щенков имеют значительное влияние внешние раздражения (натяжение пуповины, охлаждение), вызывая усиление или замедление дыхательных движений (рис. 79 и 80).

Таким образом, можно полагать, что первое внеутробное дыхание возникает в результате воздействия на центральную нервную систему плода ряда раздражителей из внутренней и внешней среды. В этом процессе принимают участие химические изменения и рефлекторные реакции.



Диагностика асфиксии новорожденного основана на описанной выше симптоматике и обычно затруднений не представляет.

При осмотре новорожденного, родившегося в асфиксии, практически важно не только определить вид асфиксии (синяя, белая) и степень тяжести, но необходимо также обращать внимание на выявление возможных признаков внутричерепных кровоизлияний. Последние могут являться, как об этом упоминалось ранее, следствием асфиксии или быть результатом родовой травмы, которая часто сопровождается асфиксией. По данным Г. П. Поляковой (1955), из числа доношенных детей, имевших признаки внутричерепной травмы, родились в состоянии асфиксии 64,7% детей. И. Г. Мамонтова (1958) отмечает, что из новорожденных с внутричерепной травмой 72% детей перенесли асфиксию при рождении.

У части новорожденных внутричерепные кровоизлияния не дают ясных симптомов при рождении, проявляясь лишь на 2—3-й день жизни, поэтому дифференциальная диагностика между асфиксией и родовой травмой представляет значительные трудности.

При распознавании родовой травмы следует учитывать течение родового акта. На возможность родовой травмы могут указывать затяжные роды с длительным безводным промежутком, узкий таз, ригидность родовых путей, длительный период врезывания головки или долгое стояние ее во входе в таз с наличием большой родовой опухоли и резко выраженной конфигурации головки, а также стремительные роды. Оперативные вмешательства, такие, как поворот плода на ножку, акушерские щипцы, извлечение плода за тазовый конец, увеличивают возможность родовой травмы, особенно если операция была трудной или производилась грубо и с большой торопливостью.

Основные клинические симптомы внутричерепной травмы, по данным И. Г. Мамонтовой, состоят в изменении дыхания и сердечной деятельности: «стонущее дыхание — постоянный симптом».

Нарушения дыхания выражаются в изменении частоты ритма и объема дыхательных движений. Обычно наблюдается учащение до 90—140 дыханий в минуту вместо 50—70 дыханий у здоровых новорожденных. Дыхание, кроме того, носит непостоянный характер, становясь то частым, то редким, бывает неравномерным по глубине. Иногда дыхание новорожденного становится беспорядочным, сопровождается остановками.

При тяжелой картине внутричерепного кровоизлияния наблюдаются редкие вдохи (5—10 раз в минуту).

Нарушение легочного газообмена после рождения сопровождается гипоксемией, что выражается в стойком цианозе. Пульс замедлен, реже бывает тахикардия. Тоны сердца глухие. Кровяное давление понижено. Мышечный тонус и двигательная активность снижены, крик слабый,

иногда стонущий. Длительное отсутствие крика, расстройство сосания и глотания указывают на тяжесть поражения центральной нервной системы.

В некоторых случаях при легких формах внутричерепной травмы стадия общего угнетения выражена слабо и выявляются симптомы, характерные для стадии возбуждения (судороги, отрывистые вскрикивания, косоглазие и др.).

Судороги редко появляются вскоре после рождения. Предвестниками судорог являются резкий тремор конечностей, нистагм, двигательное беспокойство. Начинаются судороги с подергивания мимической мускулатуры, распространяясь в дальнейшем на мышцы конечностей и туловища.

При нарастании симптомов родовой травмы гипотония сменяется гипертонией разгибательного характера. При этом конечности вытянуты и напряжены, головка запрокинута назад, разгибатели спины напряжены (опистотонус).

У недоношенных новорожденных внутричерепные кровоизлияния и вообще родовая травма встречаются чаще. Этому способствуют высокая проницаемость сосудов и ряд других моментов, связанных с функциональной неполноценностью новорожденного.

Г. Л. Фавер (1965), основываясь на большом числе наблюдений, придает важное значение в диагностике внутричерепных кровоизлияний осмотру глазного дна. При нормальной картине глазного дна у новорожденных диск зрительного нерва с четкими контурами серого (в 97%) или бледно-розового (в 3%) цвета. Физиологическая экскавация диска зрительного нерва и соответствующие рефлекс отсутствуют. Сосуды сетчатой оболочки имеют прямолинейный ход, вены слегка расширены. Фон глазного дна оранжево-красный (в 62%) или желтоватый (в 38%).

Г. Л. Фавер указывает, что у плодов и новорожденных, умерших от внутричерепных кровоизлияний, отмечаются аналогичные изменения в мозгу и сетчатке глаза, что по картине глазного дна позволяет судить о внутричерепных изменениях.

При наличии массивных внутричерепных кровоизлияний на глазном дне наблюдаются спазм артерий, расширение вен и геморрагии, указывающие на то, что плод подвергся родовой травме.

При асфиксии наблюдаются диффузность и равномерность изменений в области глазного дна: расширение и извитость вен, отек сетчатки вдоль сосудистого пучка, нечеткость диска зрительного нерва, но последний всегда имеет серую окраску. Степень выраженности указанных изменений зависит от тяжести и длительности асфиксии. При глубокой и длительной асфиксии вены сетчатой оболочки резко расширены и извиты, границы дисков зрительного нерва ступенчаты, отмеча-

ются резкий диффузный отек сетчатки и геморрагии в виде полос и пятен.

Если при оживлении новорожденного, родившегося в состоянии синей асфиксии, последняя длительно не исчезает, то это чаще всего указывает на внутричерепное кровоизлияние.

При рождении далеко не всегда удается точно определить наличие внутричерепной травмы, но течение родового акта, наличие отдельных симптомов позволяют заподозрить внутричерепное кровоизлияние и, исходя из этого, проводить лечебные мероприятия.

За последние годы в различных странах мира все шире применяется оценка состояния новорожденного по шкале Аргга, которую автор предложила в 1953 г. В Советском Союзе счет по системе Аргга применяется в ряде учреждений.

Научная группа ВОЗ (1965) рекомендует использовать счет по системе Аргга во всех странах для определения состояния новорожденного, что позволит сравнивать показатели различных учреждений и стран.

Методика (шкала) Аргга применяется в первую минуту после рождения и основана на оценке состояния новорожденного по пяти таким наиболее важным клиническим признакам, как сердечный ритм, дыхательная активность, мышечный тонус, рефлекторная возбудимость и окраска кожи. Каждый признак оценивается по трехбалльной системе: 0, 1, 2. Клиническая оценка состояния новорожденного складывается из суммы, полученной от пяти признаков.

Счет 0 каждого признака будет при отсутствии сердцебиения, дыхания, мышечного тонуса, рефлекса на раздражение (быстрое похлопывание по подошвам ног) и бледной или цианотической окраске кожи.

Счет 1 обозначается при резкой брадикардии и 2 при частоте сердцебиения свыше 100. Счет 1 при редком или нерегулярном дыхании и 2 при хорошем дыхании, сопровождающемся криком и т. д. (табл. 6).

Оценка состояния новорожденного по системе Аргга в первую минуту после рождения определяет возможное состояние гипоксии у плода в течение родового акта. Этот метод целесообразно использовать повторно через 5 минут и результат сравнить со счетом по шкале Аргга, полученным в первую минуту после рождения. Прогноз для ребенка будет менее благоприятным, если оценка по шкале Аргга не повышается, а тем более понижается.

Совершенно здоровые дети по системе Аргга имеют счет от 7 до 10; слабые или умеренно депрессивные новорожденные имеют счет 4, 5 и 6 и тяжелодепрессивные — 0, 1, 2 и 3. Общая оценка 0 означает клиническую смерть, а 1, 2 и 3 — тяжелое состояние, подобное тому, которое мы относим к белой асфиксии.

Таблица 6

Схема оценки состояния новорожденного по системе (шкале) Apgar

Признак	Балл		
	0	1	2
1. Сердцебиение	Отсутствует	Менее 100 ударов в минуту	100—140 ударов в минуту.
2. Дыхание	»	Редкие единичные дыхательные движения	Хорошее. Крик
3. Окраска кожи	Белая или резко цианотичная	Розовая, конечности синие	Розовая
4. Мышечный тонус	Отсутствует	Снижен (некоторая степень сгибания)	Активные движения
5. Рефлекторная возбудимость	Отсутствует (нет реакции на раздражение подошв)	Появляется гримаса или движения	Движения, громкий крик

На основании нашего опыта мы пришли к выводу, что оценка состояния новорожденного по шкале Apgar является целесообразной и более точной, чем при использовании таких определений, как первая, вторая и третья степень асфиксии новорожденных.

Исследования последних лет показывают большое значение в оценке тяжести состояния новорожденного определения показателей его дыхательной функции.

Рождение сопровождается повышением ацидоза, который продолжается несколько минут даже при хорошей легочной вентиляции. Это состояние важно учитывать с точки зрения того, что ребенок становится слегка асфиктичным во время родоразрешения, он страдает от гипоксемии, гиперкапнии и ацидоза и его кислородное снабжение является низким или истощенным после рождения. У здорового новорожденного период асфиксии короткий и возвращение газообмена к норме происходит быстрее.

Adamsons (1964), основываясь на своих исследованиях, указывает, что здоровый новорожденный способен увеличивать свой метаболический уровень более чем на 100% всегда в первые 15—20 минут внеутробной жизни.

Способность к регуляции этих процессов у недоношенных и депрессивных детей снижена.

James (1960), ссылаясь на то, что роды и родоразрешение приводят к различной степени респираторного и метаболического ацидоза у новорожденного, указывает на восстановление относительно нормального кислотно-щелочного равновесия в первые часы жизни при быстром установлении эффективной вентиляции легких.

В нашей клинике были проведены у 100 новорожденных исследования (Г. П. Мартынова и Г. М. Савельева, 1966) кислотно-щелочного равновесия артериальной крови: непосредственно при рождении кровь брали из вены пуповины, а в дальнейшем полученные результаты со-

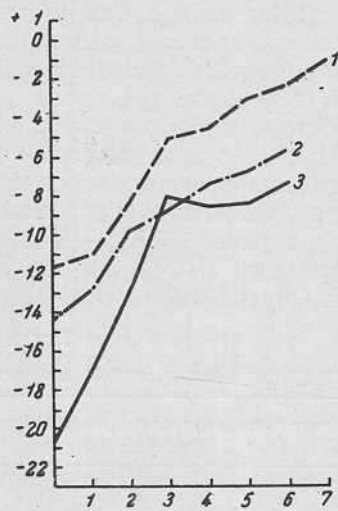


Рис. 81. Средняя величина избытка кислот (BE) в крови здоровых новорожденных и родившихся в асфиксии.

По абсциссе — дни жизни новорожденного; по ординате — величины BE.  
1 — здоровых новорожденных; 2 — легкая асфиксия; 3 — тяжелая асфиксия.

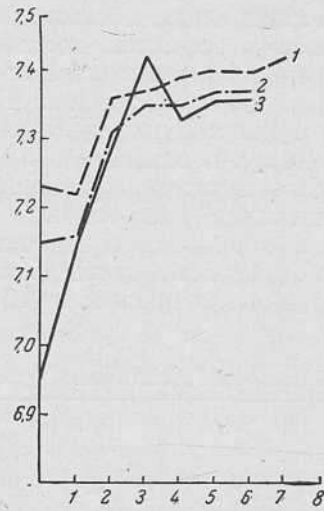


Рис. 82. Средняя величина pH в крови здоровых новорожденных и родившихся в асфиксии.

По абсциссе — дни жизни ребенка; по ординате — величины pH.  
1 — здорового новорожденного; 2 — легкая асфиксия; 3 — тяжелая асфиксия.

поставляли с показателями капиллярной крови. По данным James (1958) и Vedra (1963), капиллярная кровь приближается по составу к артериальной.

Наши исследования показали, что у здорового новорожденного при оценке по шкале Apgar 8—10 в крови из сосудов пуповины величина pH с 7,2 при рождении возрастает к концу суток до 7,3, а затем, постепенно увеличиваясь, на 3-и или 4-е сутки достигает 7,4, удерживаясь на этом уровне в последующие дни.

Избыток кислот (BE) при рождении в крови из сосудов пуповины составляет от —8,5 до —11 м-эquiv./л, к концу первых суток от —4,5 до —7 м-эquiv./л и в последующие дни держится на уровне от —1,5 до —2 м-эquiv./л (рис. 81 и 82).



Показатели щелочных резервов крови при рождении снижены (ВВ 33,9 м-экв./л крови, SB 12,0 и АВ 13,5 м-экв./л плазмы), но в последующие дни у здорового новорожденного возрастает количество щелочных резервов крови при одновременном снижении количества кислых продуктов.

Исследования кислотно-щелочного равновесия крови у детей, родившихся в асфиксии, показали, что они находятся в состоянии более выраженного метаболического ацидоза с большим сдвигом рН крови в сторону кислой реакции. При легкой асфиксии: рН равна 7,15, BE —14,3 м-экв./л крови, щелочные резервы снижены более выражено (SB 11,8 м-экв./л плазмы, АВ 11,2 м-экв./л плазмы); при тяжелой асфиксии наблюдается резко выраженный патологический метаболический ацидоз. Концентрация водородных ионов при рождении составляет 6,95 (табл. 7); количество недоокисленных продуктов (BE) —20,6 м-экв./л крови; щелочные резервы крови были истощены (ВВ 24,7 м-экв./л крови, SB 9,0 м-экв./л плазмы и АВ 10,9 м-экв./л плазмы) (табл. 7).

Таблица 7

Показатели дыхательной функции крови у плода в норме и при асфиксии

Группа наблюдений и состояние новорожденных (по Apgar)	Число наблюдений	Показатели газов и кислотно-щелочного равновесия крови плода						
		кислородное насыщение (в %)	PCO <sub>2</sub> (в мм рт. ст.)	рН	ВВ (в м-экв./л)	SB (м-экв./л)	BE (в м-экв./л)	AB (в м-экв./л)
Здоровые (Apgar 8—10)	50	40,0	34,2	7,23	33,9	12,0	—11,6	13,5
		±12,7	±8,2	±0,06	±3,4	±3,0	±3,4	±2,1
Легкая асфиксия (Apgar 5—7)	27	32,2	33,4	7,15	29,7	11,8	—14,3	11,2
		±3,8	±7,7	±0,09	±3,9	±2,0	±3,1	±2,4
Тяжелая асфиксия (Apgar 0—4)	23	24,0	30,3	6,95	24,7	9,0	—20,6	10,9
		±9,7	±5,8	±0,13	±4,7	±3,8	±2,9	±1,9

У детей, родившихся в состоянии асфиксии, наблюдается более выраженный метаболический ацидоз, который держится дольше, часто наблюдается на 3—4-й день сдвиг рН в сторону кислой реакции и увеличение BE. К выписке из родильного дома величина рН достигает нормального уровня, а BE остается высоким (см. рис. 81 и 82).

В настоящее время, как указывает и Dawes (1963), асфиксия не прекращается сразу, когда начинается искусственное аппаратное дыха-

ние, даже при быстром восстановлении кровообращения. В опытах на плодах обезьян автор показал, что при этом проходит несколько минут до того, как степень расхода кислорода достигает величины 8 мл/кг мин, которая является нормальным минимумом для новорожденных обезьян резус. Повреждения мозга у обезьян, оживленных после 7—8-минутной асфиксии, отсутствовали или были минимальными. После 12<sup>1</sup>/<sub>2</sub>-минутной асфиксии наблюдались всегда двусторонние симметричные повреждения в стволовых ядрах и у части обезьян в мозжечке. После 15-минутной асфиксии поражения мозга были более обширными и некоторые обезьяны оставались в живых не более нескольких дней.

Dawes (1963) и др. считают, что устранение только гипоксии с помощью искусственной альвеолярной вентиляции недостаточно для предупреждения поражений мозга, необходима нормализация кислотно-щелочного равновесия и в первую очередь коррекция рН.

Нельзя сравнивать опыты на плодах обезьян с наблюдениями над плодами человека. Кроме того, в опытах с обезьянами асфиксию вызывали у плодов, родившихся в хорошем состоянии. В условиях клинической практики плод рождается в асфиксии, развившейся обычно в интранатальный период, и внутриутробная асфиксия повышает частоту и степень асфиксии, достигающей кульминации непосредственно перед родами или при родоразрешении. Это может влиять на исходы. Однако опыты на животных указывают на весьма благоприятные результаты при ликвидации асфиксии введением глюкозы с достаточным количеством щелочи, что препятствует падению рН в артериальной крови, поддерживает циркуляцию крови и облегчает восстановление дыхания.

По нашим наблюдениям (Л. С. Персианинов, И. В. Ильин, Г. М. Савельева и Т. В. Червакова, 1963), насыщение крови плода кислородом при внутриутробной асфиксии не устраняло тяжелого ацидоза.

Для иллюстрации приведем следующее наблюдение. У роженицы А. длительность второго периода родов обычная. При продвижении головки плода из широкой в узкую часть полости малого таза выявлена выраженная брадикардия у плода (рис. 83), для устранения которой роженице назначено длительное вдыхание кислорода. Ребенок родился живым самостоятельно, без клинических проявлений асфиксии. При анализе крови из сосудов пуповины процент насыщения крови кислородом оказался высоким (в крови из артерии 54, из вены 64). Все компоненты кислотно-щелочного равновесия в крови из артерии были резко снижены и не поддавались определению с помощью используемого метода. В крови из вены рСО<sub>2</sub> составляло 14 мм рт. ст., содержание всех буферных оснований — 21,5 м-экв./л и избытка кислот — 22 м-экв./л. Истинные бикарбонаты не поддавались учету. Указанные изменения кислотно-щелочного равновесия, резко выраженный ацидоз (рН в крови из артерии 7,02, из вены 7,03) свидетельствуют о внутриутробном

страдании плода. Высокий же процент насыщения крови плода кислородом объясняется, по-видимому, длительным применением вдыхания кислорода матерью, что в какой-то мере препятствовало дальнейшему нарушению тканевого обмена у плода.

Состояние гипоксии и резкого ацидоза в организме плода может приводить к изменениям ферментативных процессов. Известно, что гли-



Рис. 83. Сердечная деятельность плода в периоде изгнания (головка плода в узкой части полости малого таза) при длительном вдыхании роженицей кислорода.

Ребенок родился без клинических проявлений асфиксии.

I — ЭКГ матери; II — ФКГ плода; III — ЭКГ плода. Внизу тахокардиограмма плода.

колиз тормозится кислородом, который подавляет действие ферментов, ускоряющих различные стадии гликолиза, в результате чего происходит накопление гликогена. Последний является важнейшим резервным углеводом, обеспечивающим необходимой энергией различные процессы жизнедеятельности клеток и тканей организма. Использование образующейся после распада гликогена глюкозы происходит как анаэробным, так и аэробным путем.

Несомненный интерес представляет вопрос об изменении обмена гликогена в зависимости от уровня окислительных процессов в организме.

Известно, что процессы синтеза и распада гликогена в лейкоцитах происходят таким же образом, как и в других тканях (А. Д. Адо, 1961; Ю. Б. Хейфец и А. Л. Шабадаш, 1961; Willstatter и Rohdenwald, 1937; Wagner и Jourke, 1954, и др.). Содержание гликогена в организме плода мало изучено.

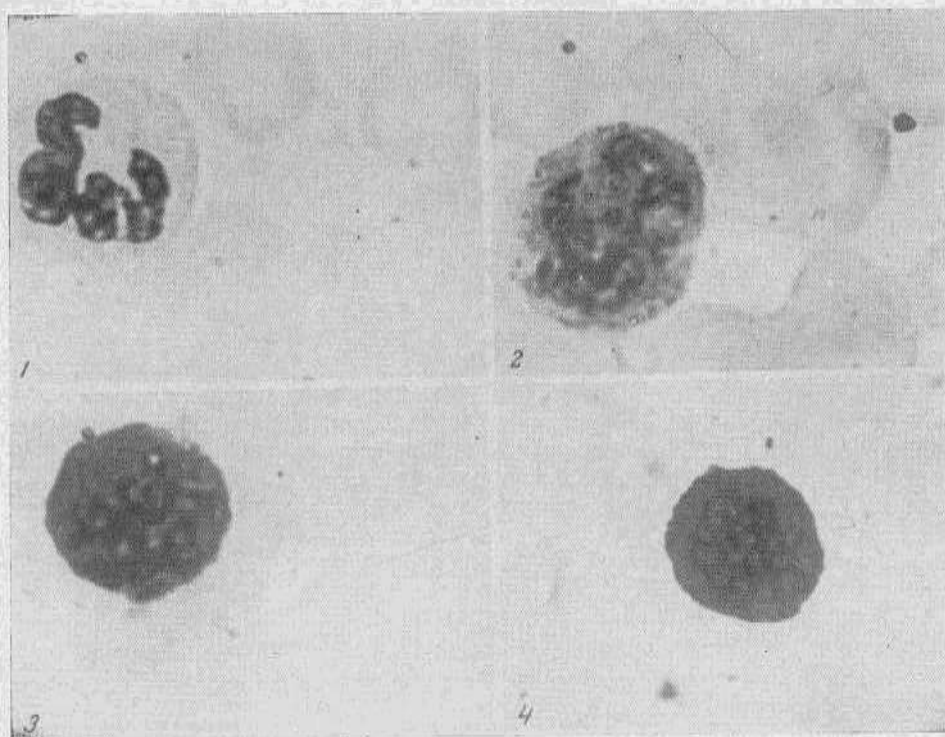


Рис. 84. Содержание гликогена в нейтрофильных лейкоцитах крови плода.

Окраска ШИК-методом. Увеличение  $90 \times 10$  мм.

- 1 — нейтрофильный лейкоцит 1-й группы с малым содержанием гликогена из крови пуповинной артерии.
- 2 — нейтрофильный лейкоцит 2-й группы со средним содержанием гликогена из крови пуповинной артерии.
- 3 — нейтрофильный лейкоцит 3-й группы с большим содержанием гликогена из крови пуповинной артерии.
- 4 — нейтрофильный лейкоцит 4-й группы с очень большим содержанием гликогена из крови пуповинной артерии.

Содержание гликогена удобно определять в нейтрофильных лейкоцитах, так как эти клетки легко доступны для исследования в клинических условиях. Мы совместно с Т. В. Черваковой и Н. А. Юриной (1966) провели ряд исследований с определением гистохимическим ме-

тодом содержания гликогена в нейтрофильных лейкоцитах крови плодов и новорожденных в зависимости от уровня окислительных процессов в организме.

С целью более достоверной характеристики состояния плода сразу после его рождения, до начала внеутробного дыхания, брали пробы крови из сосудов пуповины, в которой определялся газовый состав, и все показатели кислотно-щелочного равновесия с помощью аппаратов Бринкмана и микро-Аструпа. Состояние новорожденных оценивалось по шкале Apgar. Кровь для определения гликогена брали одновременно из артерии и из вены пуповины. Мазки фиксировали по методу Шабаша. Гликоген в нейтрофилах выявляли гистохимическим ШИК-методом. Контрольные мазки обрабатывали амилазой. После окраски производили дифференцированный подсчет нейтрофилов под микроскопом для определения принадлежности к той или иной группе на основании интенсивности окрашивания. По интенсивности окрашивания все нейтрофилы, как это принято у взрослых (Ю. Б. Хейфец и А. Л. Шабаш, 1961, и др.), были разделены на четыре группы: первая группа — неокрашенные или слабо окрашенные в розовый цвет; вторая группа — окрашенные в бледно-розовый цвет; третья группа — окрашенные в насыщенно-розовый цвет; четвертая группа — окрашенные в красно-фиолетовый цвет (рис. 84). В каждой мазке подсчитывали 200 нейтрофилов. Для более объективного сопоставления полученных данных выводили средний коэффициент (гистохимический показатель), предложенный Astaldi, Verga (1957), который рассчитывали по следующей формуле:

$$\frac{1 \times a \times 2 \times b \times 3 \times v \times 4 \times r}{100},$$

где буквы означают процент клеток определенной интенсивности, а цифры числителя — степень интенсивности окрашивания.

На основании изучения анамнеза и данных объективного обследования беременных, особенностей сердечной деятельности плодов во время родов, клинической степени оценки состояния их при рождении и результатов анализа газового состава и кислотно-щелочного равновесия крови мы выделили четыре группы плодов в зависимости от различных степеней гипоксии (табл. 8).

В первую группу отнесены новорожденные, родившиеся в удовлетворительном состоянии при физиологическом течении родов.

Вторая группа может быть названа группой «скрытой асфиксии». Все дети в этой группе родились без клинических проявлений асфиксии; средняя оценка по шкале Apgar 6—7. Анализ фоно- и электрокардиограмм, записанных во время родов, не выявил каких-либо изменений сердечной деятельности плода. Однако при исследовании газов крови и показателей кислотно-щелочного равновесия установлены снижение



процента насыщения крови кислородом пуповинных сосудов, более выраженный сдвиг концентрации водородных ионов в сторону кислой реакции, снижение щелочных резервов крови и нарастание в крови избытка кислот, что позволяет отнести эти наблюдения к группе скрытой асфиксии. Указанные изменения кислотно-щелочного равновесия, очевидно, явились следствием осложненного течения родов: длительного безводного промежутка, затяжного течения родов, слабости родовых сил и обвития пуповиной.

Изучение содержания гликогена в нейтрофилах крови плодов этой группы обнаружило существенные изменения по сравнению с группой нормальных родов. В крови матерей и плодов уменьшается количество нейтрофилов первой и второй группы, содержащих мало гликогена, и возрастает процент нейтрофилов третьей и четвертой группы с большим содержанием гликогена. Гистохимический показатель выше, чем в норме, и составляет 2,09—2,81 (в норме 1,33—1,65).

Третья группа объединяет наблюдения над детьми, родившимися в состоянии асфиксии.

Исследование газов крови и кислотно-щелочного равновесия по сравнению с предшествующей группой выявило более выраженное состояние метаболического ацидоза, особенно резко проявляющееся у плодов, родившихся в тяжелой белой асфиксии. Это выражалось в значительном снижении насыщения кислородом крови пуповинных сосудов, резком сдвиге концентрации водородных ионов в сторону кислой реакции, снижении буферных оснований и большом накоплении в крови недоокисленных продуктов обмена.

Цитохимическое исследование выявило значительную разницу в содержании гликогена в крови плодов, родившихся в синей и белой асфиксии.

Если при синей асфиксии у плодов наблюдалось значительное накопление гликогена в лейкоцитах и увеличение гистохимического показателя, то у плодов, родившихся в белой асфиксии, отмечается более низкое содержание гликогена в лейкоцитах и снижение гистохимического показателя. Таким образом, состояние асфиксии может сопровождаться как увеличением, так и понижением содержания гликогена в клетках. Причину этого, очевидно, следует искать в длительности асфиксии и компенсаторных способностях организма. В условиях менее длительной и более слабо выраженной асфиксии организм, по-видимому, достаточно хорошо компенсирует недостаток кислорода. Одним из таких компенсаторных приспособлений является усиленный распад гликогена. Можно предполагать, что наряду с распадом гликогена усиливаются и процессы его синтеза. Этим можно объяснить накопление гликогена в нейтрофилах при скрытой и синей асфиксии. Иные условия создаются при тяжелой белой асфиксии. В этих условиях может быть истощение

компенсаторных механизмов и процессы распада гликогена начинают преобладать над процессами его синтеза. Следствием этого является снижение содержания гликогена в клетках.

В четвертую группу отнесены дети, перенесшие во время беременности хроническую гипоксию при наличии у беременных выраженных форм позднего токсикоза или перенашивания. Результаты исследования газового состава и кислотно-щелочного равновесия крови у этих плодов подтверждают клинические данные. Показатели дыхательной функции крови оказываются близкими к картине, наблюдаемой при белой асфиксии. Обращает на себя внимание снижение величины венозно-артериальной разницы, значительно более выраженное, чем у группы пло-

Сравнительные данные состояния плодов при рождении и их

Группа наблюдений новорожденных	Состояние новорожденных (оценка по шкале Apgar)	Время появления первого крика (в секундах)	Показатели газов и кислотно-					
			насыщение кислородом (в %)		венозно-артериальная разность (в %)	pH		pCO <sub>2</sub> (в)
			вена	артерия		вена	артерия	
Норма	9-10	23	74,5 ± 6,3	56,3 ± 8,9	18,2 ± 3,2	7,28 ± 0,17	7,27 ± 0,11	28,7 ± 4,1
Скрытая асфиксия: а) осложненные роды без клинических проявлений гипоксии б) в родах признаки асфиксии. Новорожденные без клинических проявлений гипоксии	7,8	56	50,0 ± 17,6	32,0 ± 14,8	18,0 ± 5,3	7,16 ± 0,036	7,13 ± 0,08	35,0 ± 8,7
	6,2	72	40,3 ± 7,94	25,1 ± 3,67	15,2 ± 7,7	7,12 ± 0,09	7,11 ± 0,15	31,8 ± 3,9
Асфиксия: а) синяя б) белая	2,1	182	38,8 ± 12,0	24,0 ± 13,3	14,8 ± 9,4	7,1 ± 0,09	7,08 ± 0,12	31,5 ± 3,7
	1,6	350	35,4 ± 17,0	23,2 ± 12,1	13,2 ± 8,1	7,03 ± 1,3	7,0 ± 0,06	34,0 ± 8,1
Хроническая гипоксия	4,1	92	42,1 ± 14,1	35,0 ± 15,0	7,1 ± 1,3	7,02 ± 0,08	7,01 ± 0,06	32,1 ± 8,4

дов, родившихся в белой асфиксии, и составляющее всего 7,1%. Средняя оценка их состояния по шкале Apgar составила 4,1. Содержание гликогена в нейтрофильных лейкоцитах значительно изменено. При хронической гипоксии в крови матерей наблюдается снижение лейкоцитов первой группы, возрастание в 10—11 раз нейтрофилов четвертой группы, количество же лейкоцитов второй и третьей группы мало изменено. У плода в крови пуповинной вены можно отметить незначительное увеличение процента нейтрофилов первой группы и снижение лейкоцитов четвертой группы, в то время как в крови пуповинной артерии имеется значительное увеличение лейкоцитов первой группы с малым содержанием гликогена и уменьшение — второй и третьей группы.

Таблица 8

дыхательной функции при нормальном и осложненном течении родов

щелочного равновесия крови								
мм рт. ст.)	ВВ (в м-экв./л)		SB (в м-экв./л)		BE (в м-экв./л)		AB (в м-экв./л)	
	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия
32,0 ± 6,0	32,0 ± 2,8	29,07 ± 3,01	14,1 ± 1,9	12,5 ± 2,0	-12,5 ± 2,0	-13,0 ± 2,2	12,9 ± 1,8	12,7 ± 1,9
36,1 ± 11,2	25,8 ± 3,7	24,9 ± 4,1	11,1 ± 2,1	10,7 ± 1,7	-17,7 ± 3,2	-18,9 ± 2,8	10,7 ± 1,5	9,9 ± 2,1
34,8 ± 3,7	23,7 ± 4,5	22,9 ± 3,4	10,8 ± 1,7	9,5 ± 1,7	-20,7 ± 1,5	-22,1 ± 1,37	9,9 ± 1,3	9,4 ± 2,4
33,7 ± 4,1	26,0 ± 4,7	25,1 ± 5,6	10,01 ± 2,1	8,7 ± 1,8	-20,8 ± 2,01	-22,1 ± 3,3	9,12 ± 1,7	9,0 ± 1,4
37,1 ± 9,4	25,1 ± 4,1	23,2 ± 3,1	9,7 ± 2,3	8,8 ± 2,4	-21,9 ± 3,5	-24,2 ± 3,4	8,2 ± 1,4	7,8 ± 2,3
34,0 ± 5,3	34,1 ± 5,9	32,2 ± 4,3	12,3 ± 4,1	11,5 ± 3,8	-19,2 ± 5,2	-21,4 ± 4,7	10,1 ± 1,7	9,2 ± 2,4

Возрастание процента нейтрофилов первой группы с малым содержанием гликогена и уменьшение нейтрофилов четвертой группы с большим содержанием гликогена приводят в целом к значительному снижению содержания гликогена в лейкоцитах крови плодов, перенесших длительную хроническую гипоксию. Об этом свидетельствует снижение гистохимического показателя в крови плодов (рис. 85).

Гистохимический показатель в крови матери выше нормы (2,19), у плода ниже нормы (1,18—1,35). Указанные явления, по-видимому,

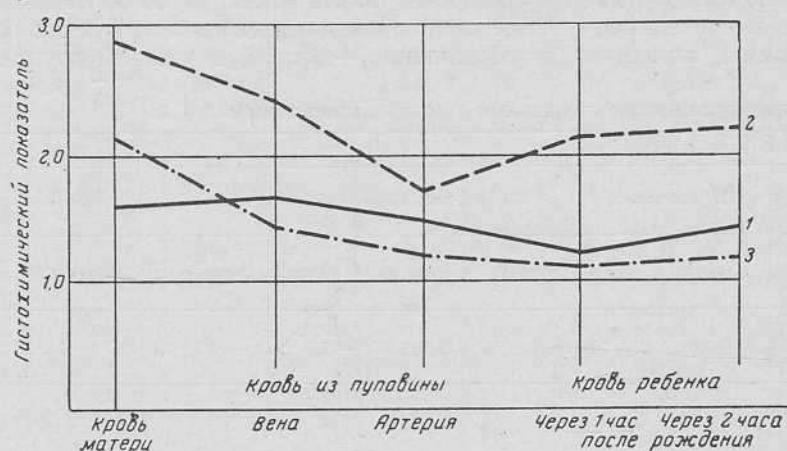


Рис. 85. Гистохимический показатель содержания гликогена в нейтрофилах крови матери и плода в норме и при различных степенях гипоксии.

1 — норма; 2 — синяя и скрытая асфиксия; 3 — белая асфиксия и хроническая гипоксия.

можно поставить в связь с нарушением тканевого метаболизма у плодов этой группы и истощением мощной адаптационной системы, позволяющей компенсировать плоду недостаток кислорода переходом на анаэробный тип дыхания. Высокий процент перинатальной потери детей при хронической гипоксии (перенашивание беременности, токсикозы и пр.), значительно повышающей чувствительность плода к недостатку кислородного снабжения, по всей вероятности, можно объяснить нарушением компенсаторной системы.

Проведенное нами исследование позволило выявить некоторые закономерности в распределении гликогена в нейтрофилах в зависимости от различных степеней гипоксии. По динамике изменений содержания гликогена в клетках все наблюдения можно разделить на две основные группы. Для первой группы характерно увеличение содержания глико-

гена в клетках; к ней нужно отнести скрытую и синюю асфиксию. Во вторую группу, в которой наблюдается уменьшение содержания гликогена, могут быть объединены белая асфиксия и хроническая гипоксия (см. рис. 85). Отмечается выраженный параллелизм между содержанием гликогена в нейтрофильных лейкоцитах и показателями дыхательной функции и кислотно-щелочного равновесия крови. В группе плодов с менее выраженными нарушениями кислотно-щелочного равновесия содержание гликогена было увеличенным, в то время как при нарастании явлений выраженного декомпенсированного метаболического ацидоза оно резко снижалось.

Весьма интересно то, что при хронической гипоксии плода и тяжелой белой асфиксии при рождении в крови плодов и новорожденных наблюдались резкое уменьшение содержания гликогена в лейкоцитах при одновременном снижении содержания кислорода в крови пуповинной вены и артерии и явления декомпенсированного ацидоза.

Накопление гликогена в нейтрофильных лейкоцитах можно расценивать как положительную компенсаторную реакцию, направленную на усиленное снабжение энергетическими веществами клеток и тканей организма, пребывающего в гипоксии. Благодаря этой реакции основные процессы жизнедеятельности обеспечиваются необходимой энергией, выделяющейся в процессе гликогенолиза и гликолиза. Снижение содержания гликогена, по-видимому, является выражением тяжелого нарушения тканевого обмена и свидетельствует об уменьшении энергетических запасов организма и нарушении его компенсаторных способностей.

Определение содержания гликогена в нейтрофильных лейкоцитах крови новорожденных позволяет в известной мере судить о состоянии тканевого метаболизма у плодов, родившихся в состоянии гипоксии, дает возможность детально изучить этиологию, патогенез и клинику асфиксии.

Результаты наших исследований совпадают с данными Н. Л. Василевской (1964), которая своими исследованиями показала, что количество гликогена в печени мертворожденных детей, погибших при явлениях длительной кислородной недостаточности, мало, а «устойчивость» его при инкубации значительно снижена. Количество гликогена в печени мертворожденных детей, погибших от острой интранатальной асфиксии, велико и он обладает высокой «устойчивостью» при инкубации.

Метод определения содержания гликогена в нейтрофильных лейкоцитах заслуживает большого внимания и является доступным в условиях клиники.

Современные достижения науки позволяют глубже понять сущность страданий плода и новорожденного при асфиксии и более целенаправленно бороться с асфиксией у ребенка, появившегося на свет.



## ЛЕЧЕНИЕ АСФИКСИИ НОВОРОЖДЕННОГО

При оживлении новорожденного, родившегося в асфиксии, основной задачей является возможно быстрое устранение гипоксии мозга и ее последствий. Если ребенок родился в асфиксии, то быстрое установление легочного дыхания ведет к более стойкому и полному восстановлению функций мозга, так как с появлением первого дыхания восстанавливается деятельность других бульбарных центров и улучшается кровоснабжение мозга.

У новорожденного, родившегося в асфиксии, дыхание отсутствует или резко нарушено при сохранившейся еще сердечной деятельности. Поэтому при оживлении мнимоумершего новорожденного в первую очередь предпринимаются попытки вызвать самостоятельное дыхание после удаления околоплодных вод и слизи из дыхательных путей.

Одним из наиболее старых методов оживления новорожденных, родившихся в асфиксии, является искусственное дыхание. С древних времен применялось вдувание воздуха «из уст в уста» новорожденного. Подобный метод таит в себе опасность инфицирования новорожденного и возможность разрыва альвеол при отсутствии контроля за количеством и давлением вдуваемого воздуха. В дальнейшем были предложены разнообразные ручные методы искусственного дыхания. В 1866 г. Schultze предложил способ искусственного дыхания для оживления новорожденных «качание по Шульцу». В последующем предложено большое количество ручных методов искусственного дыхания: способы Проховника, Огата, Соколова, Верта, Фогта и др.

Однако ручные методы искусственного дыхания при спавшихся легких у недышащего ребенка не давали желаемого эффекта, и это заставило искать новые методы. Возникла мысль проводить искусственное дыхание с помощью специальных аппаратов, через которые вдувают воздух в легкие.

И. Гвоздев (1868) теоретически обосновал целесообразность искусственного дыхания при асфиксии и предложил специальный аппарат, с помощью которого можно было нагнетать и отсасывать воздух из

легких. Г. Воздвиженский (1875) при отсутствии дыхания у новорожденного, родившегося в асфиксии, предложил искусственное дыхание путем вдвухания воздуха в легкие ребенка через резиновый катетер.

За рубежом и в СССР появилось большое число различных аппаратов для искусственного дыхания. Накоплен значительный опыт в использовании данного метода при асфиксии у новорожденных.

Russ и Strong (1946) при оживлении асфиктических новорожденных пользовались аппаратами Эриксона, Джонсона и Гендерсона. С помощью аппаратов Эриксона, Джонсона наряду с вдвуханием воздуха в легкие производили активное отсасывание его из легких, в аппарате же Гендерсона выдох совершался пассивно, в силу спадения грудной клетки. Указанными аппаратами оживление проведено у 1048 новорожденных. Из них асфиксия первой степени наблюдалась у 471 новорожденного (45,9%), асфиксия второй степени — у 420 (40%), асфиксия третьей степени — у 157 новорожденных (14,9%). При асфиксии первой степени не оживлено 3 новорожденных, или 0,6%, при асфиксии второй степени не оживлено 14 новорожденных, или 3,3%, и при асфиксии третьей степени 52 новорожденных, или 31,9%, не удалось вывести из состояния асфиксии. Из числа неоживленных новорожденных у 35 отмечались кровоизлияния в мозг, уродства и резус-несовместимость крови матери и плода. При оживлении новорожденных таким способом самостоятельное дыхание появлялось сравнительно поздно. Так, у 80 новорожденных самостоятельное дыхание появилось на 10—60-й минуте от начала оживления; у 10 новорожденных — спустя 1—2 часа и у 7 новорожденных — после 2—5 часов от начала оживления. Кроме того, при белой асфиксии в 31,9% случаев аппаратное искусственное дыхание не дало положительного эффекта.

В аппарате Нигги (1954) кислород вводят посредством маски, наложенной на рот и нос новорожденного под ритмически меняющимся давлением с частотой 20—30 раз в минуту. Вдох достигается путем прикладывания маски к лицу ребенка, выдох — приподниманием ее. Давление, под которым вводят кислород, контролируют при помощи отведения трубки с кислородом в сосуд с водой на глубину 12 см. В случае поступления кислорода под давлением выше 12 см вод. ст. в сосуде с водой появляются пузырьки. До введения кислорода удаляют слизь из дыхательных путей, ребенка укладывают в наклонном положении под углом 15° головой вниз, что, по мнению автора, способствует удалению слизи из дыхательных путей. Искусственное дыхание при помощи аппарата Нигги рекомендует Beck (1955). Sas (1957) при искусственном дыхании вводит кислород под давлением и также советует наклонное положение новорожденного под углом 15°. Кислород вводят с помощью специального аппарата в количестве 3—4 л в минуту.

Оживление новорожденных путем введения кислорода под давлением с помощью специальных аппаратов рекомендуют также Little и Tovell (1948), Litchfield (1947), Potter (1953), Saling (1958), Russ (1953), Michel (1960) и др.

В Советском Союзе ряд авторов (К. А. Пшеницина, 1956; В. А. Неговский и Т. Н. Гроздова, 1961; А. И. Петченко и др., 1957; В. Ф. Матвеева и М. И. Корецкий, 1963; Н. С. Бакшеев и А. С. Лявинец, 1965; Н. Г. Гулюк, 1965, и др.) применяет с успехом аппаратное искусственное дыхание.

И. Х. Зейлигман (1950) проводила оживление новорожденных при помощи сконструированного ею аппарата для искусственного дыхания. Все 14 новорожденных, родившихся в синей асфиксии, были оживлены. Из 21 новорожденного, находившегося в белой асфиксии, у 14 получено стойкое восстановление жизненных функций, 7 новорожденных были оживлены, но погибли в ближайшие часы после оживления. И. Х. Зейлигман указывает, что при оживлении по ее методике на 2—3-й минуте происходит улучшение сердечной деятельности, дыхание появляется на 5—6—7—8—10-й минуте в виде отдельных глубоких и судорожных вдохов.

Ряд авторов (Flagg, 1931; Henderson, 1933, и др.), учитывая химический состав вводимого газа, предложил применять ингаляцию карбогена.

Wieckenbach (1947) в случае отсутствия положительного результата после применения метода Стенфильда и введения в пупочную вену коразола или кардиазола рекомендует искусственное дыхание кислородной смесью, содержащей от 3 до 6% углекислоты, при помощи специальных аппаратов.

К. А. Пшеницина (1956) после предварительного освобождения воздухоносных путей от слизи производила нагнетание воздуха в легкие под давлением 10—12 мм рт. ст. при помощи специального аппарата для искусственного дыхания. Во время оживления ребенка погружали в теплую ванночку (температура воды 38°).

По мнению К. А. Пшенициной, применяемый ею аппарат для искусственного дыхания является безопасным в отношении повреждения легочной ткани.

На X Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов (1957) К. А. Пшеницина совместно с В. А. Неговским и И. Ф. Жордания, доложив все свои наблюдения, сообщила о применении аппаратного искусственного дыхания при асфиксии у 60 новорожденных. Из них 12 находились в состоянии клинической смерти, 43 — в белой асфиксии и 5 — в состоянии синей асфиксии. При клинической смерти одновременно с искусственным дыханием применялось внутриартериальное вливание крови и лекарственных веществ. Восстановление жизненных функций было

достигнуто у 42 из 60 новорожденных. В живых после оживления из 42 остались 18 новорожденных. Авторы указывают, что стойкое восстановление жизненных функций не удается, если асфиксия сочетается с обширными кровоизлияниями и повреждением жизненно важных органов.

Т. Н. Гроздова (1960) привела сводные данные о результатах применения искусственного дыхания с помощью аппаратов при асфиксии новорожденных в некоторых родильных домах Москвы и Московской области (табл. 9).

Таблица 9  
Применение аппаратного искусственного дыхания при асфиксии новорожденных  
(по Т. Н. Гроздовой)

Исход для новорожденных, родившихся в асфиксии	Асфиксия			Клиническая смерть	Всего
	легкая	средняя	тяжелая		
Не оживлено	3	8	64	12	87
Оживлено	36	83	192	15	326
Из них:					
временный эффект	8	17	101	7	133
выписаны	28	66	91	8	193 (47%)
Итого . . .	39	91	256	27	413

Из приведенных данных видно, что аппаратное искусственное дыхание применялось при асфиксии у 413 новорожденных, из которых у 39 была первая степень асфиксии, у 91 — вторая степень асфиксии и у 256 новорожденных — третья степень асфиксии; 27 детей находились в состоянии клинической смерти. Оживлено было из 413 новорожденных 326, но в живых остались 193 новорожденных (47%). При этом у 40% детей спонтанное дыхание восстанавливалось в первые 15 минут. Т. Н. Гроздова отмечает, что спонтанное дыхание появляется и через 50 минут от начала оживления, но оживленные дети умирают. Стойкое восстановление жизненных функций организма с последующим выживанием детей было у 47% новорожденных.

Как эти данные, так и приведенные выше результаты, полученные Russ и Strong при оживлении 1048 новорожденных, указывают на довольно высокий процент неудач.

Однако наблюдения последних лет подтверждают высокую эффективность аппаратного искусственного дыхания при выведении новорож-

денного из состояния асфиксии. Это связано с наличием более совершенных аппаратов, улучшением методики и техники ее применения при восстановлении жизненных функций организма новорожденного, находящегося в тяжелой асфиксии, а также с уточнением показаний для использования этого метода.

А. П. Позняк и Т. Н. Гроздова (1962) сообщают о применении аппаратного искусственного дыхания в родильных домах Москвы за 3 года при выведении из асфиксии у 658 новорожденных (табл. 10).

Таблица 10

**Применение аппаратного искусственного дыхания при асфиксии новорожденных  
(по А. П. Позняк и Т. Н. Гроздовой)**

	Слабое собственное дыхание	Асфиксия			Клиническая смерть	Итого	Процент
		синяя	белая	вторичная			
Всего вмешательств	74	236	297	30	21	658	100
Оживлены	68	231	262	29	16	606	92,2
Из них:							
а) выписаны	53	182	161	21	6	423	64,3
б) умерли после оживления	15	49	101	8	10	183	27,9
Не оживлены	6	5	35	1	5	52	7,8

Данные этой таблицы показывают значительно лучшие результаты, чем приведенные выше Т. Н. Гроздовой, полученные также из родильных домов Москвы на первом этапе широкого внедрения аппаратного искусственного дыхания при выведении новорожденных из состояния асфиксии.

По данным А. П. Позняк и Т. Н. Гроздовой (1962), из 658 новорожденных 606 (92,2%) были выведены из состояния асфиксии, из которых 423 (64,3%) выжили и были выписаны.

В. Ф. Матвеева и М. И. Корецкий (1963), сообщая об оживлении 600 новорожденных, родившихся в асфиксии, методом аппаратного искусственного дыхания, указывают, что не удалось оживить 3,1% и умерло в ближайшие дни 2,8% из числа всех родившихся в асфиксии.

Н. С. Бакшеев и А. С. Лявинец (1965) применили аппаратное искусственное дыхание у 243 новорожденных, родившихся в асфиксии. Оживлено было 226, из них 4 были выведены из состояния клинической смерти, не удалось оживить 17, из которых у 9 при рождении сердцебиение отсутствовало.



Искусственное дыхание с помощью специальных аппаратов приводит к механическому растяжению ткани легких, вызывая раздражение находящихся в них вагусных рецепторов. Возникающая при этом импульсация передается по центростремительным волокнам, входящим в состав блуждающего нерва, в продолговатый мозг и способствует восстановлению возбудимости дыхательного центра. Рефлекторная стимуляция дыхания по типу рефлекса Геринга — Брейера и является основным фактором восстановления дыхания. Искусственная вентиляция легких до начала самостоятельного дыхания обеспечивает в некоторой степени поступление в организм новорожденного кислорода и удаление углекислоты, что создает элементарные предпосылки для восстановления функций таких важнейших органов, как сердце и мозг.

Метод аппаратного искусственного дыхания физиологически обоснован и с успехом используется в акушерской практике.

Применение этого метода связано с насильственным введением воздуха или газа в легкие под давлением, часто после предварительной интубации. Вполне понятно, что при неправильном выполнении интубации и применении более высокого давления при введении воздуха в легкие, чем рекомендуется, могут быть нанесены повреждения дыхательных путей и разрывы легочных альвеол. В литературе имеются описания случаев травмы у новорожденных при насильственном введении в легкие воздуха или газовых смесей (карбогена). Так, В. А. Неговский (1943), Cherniack и Boyd (1954), John Mann (1954) сообщают о случаях повреждения легочных альвеол. Sen (1956), исходя из этого, не рекомендует вводить кислород под давлением.

Cherniack и Boyd (1954) указывают, что опасность повреждения легочной ткани создается уже при повышении давления вводимого газа до +20 см вод. ст., в то время как для расправления легких требуется давление +30 см. Но авторы считают допустимым кратковременное (в течение  $\frac{1}{10}$  секунды) повышение давления до +40 см вод. ст.

И. А. Аршавский (1959) рекомендует нагнетание воздуха в легкие производить с частотой не меньше 20—25 в минуту; количество же нагнетаемого воздуха должно составлять не больше 30—35 мл, т. е. соответствовать дыхательному объему новорожденного ребенка. Равномерное увеличение объема грудной клетки, происходящее при каждом нагнетании воздуха, свидетельствует о попадании воздуха в трахею. Если катетер был введен не в трахею, а в пищевод, увеличения объема грудной клетки не происходит.

И. А. Аршавский считает, что давление, под которым производится нагнетание, не должно превышать 20 мм рт. ст. во избежание необратимого эмфизематозного расширения легких и разрыва альвеол. Но при давлении 20 мм полного раскрытия альвеол не бывает. Последнее осуществляется наиболее эффективно лишь при создании соответствующей

щей величины отрицательного давления в межплевральной полости, что достигается при самостоятельном сильном дыхании, вызванном рефлекторным возбуждением дыхательного центра чистым кислородом или парами нашатырного спирта.

John Mann (1954) полагает, что разрыв стенки альвеол может происходить независимо от продолжительности повышения давления, дей-

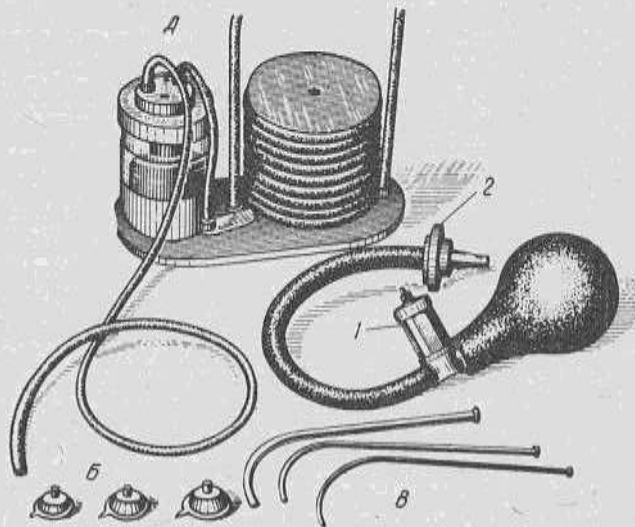


Рис. 86. Ручной дыхательный аппарат типа РДА-1.  
1 - регулятор давления; 2 - выдыхательный клапан; А - педальный отсос типа А-1; Б - маски; В - интубаторы.

ствующего на них. По его мнению, газ (воздух или кислород) всегда будет направляться по линии наименьшего сопротивления, т. е. в уже расправленные или частично расправленные альвеолы, и это приводит к разрыву последних; в спавшиеся же альвеолы газ поступать не будет, так как здесь имеется большое сопротивление для его прохождения. Это положение автор наглядно доказывает на примере вхождения воздуха в два баллона с различной податливостью к растяжению; даже кратковременное вдувание воздуха всегда способствует расправлению более легко растяжимого баллона.

Однако приведенные данные не могут опорочить хороший метод оживления новорожденных, родившихся в тяжелой асфиксии. Возможность осложнений необходимо учитывать, чтобы избежать их и применять метод аппаратного искусственного дыхания с соблюдением существующих правил и при наличии показаний.

В. А. Неговский, являясь большим сторонником применения аппаратного искусственного дыхания, рекомендует отечественные аппараты (рис. 86 и 87) ДП-5 (с электроприводом) и РДА-1 (ручной). Давление, под которым вдувают воздух в легкие с помощью указанных аппаратов, может регулироваться в пределах 0—40 мм рт. ст. с помощью клапанов, выпускающих избыточное количество воздуха для создания желаемого давления. Смена вдоха и выдоха происходит в зависимости от заранее заданной частоты дыхания. При легкой асфиксии аппаратное искус-

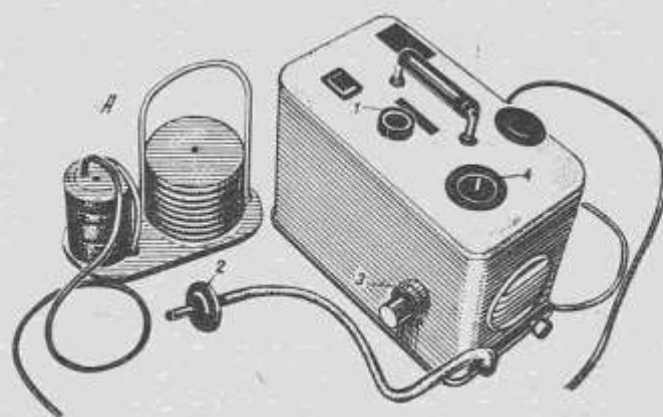


Рис. 87. Дыхательный аппарат типа ДП-5 с электромотором.  
1 — регулятор давления; 2 — выдыхательный клапан; 3 — регулятор частоты; 4 — манометр; А — педальный отсос типа А-1.

ственное дыхание может проводиться через маски, а при тяжелой асфиксии через металлические интубаторы диаметром 3—5 мм и длиной 12—15 см. В качестве интубаторов могут быть использованы и резиновые катетеры № 13 и 14, которые вводят с помощью ларингоскопа или после введения в катетер металлических мандренов, удаляемых после интубации. Полужесткие и металлические интубаторы, а также и мандрены должны быть дугообразно изогнуты. Отверстие у интубаторов должно располагаться центрально. Введение твердого интубатора требует известного навыка.

Интубацию В. А. Неговский рекомендует производить с помощью указательного пальца левой руки, который вводят глубоко в рот новорожденного. При этом необходимо предварительно научиться нащупывать следующие части гортани: надгортанник, ощущаемый в виде маленького мягкого валика, поперечно расположенного сразу же за корнем языка; вход в гортань, определяемый в виде узкой щели, расположен-

ной перпендикулярно надгортаннику между двумя черпалонадгортанными связками, представляющимися при ощупывании в виде двух почти параллельных валиков, и, наконец, далее кзади вход в пищевод, определяемый в виде ямки. Кончиком пальца, введенного в рот, закрывают вход в пищевод, ладонная поверхность кончика ногтевой фаланги лежит на гортани. Интубатор вводят в рот по ладонно-лучевой поверхности указательного пальца левой кисти, ногтевая фаланга которого, нащупав кончик интубатора, направляет и вставляет его в гортанную щель (метод интубации разработан А. С. Снегиревым). Затем интубатор проталкивают правой кистью в глубь трахеи на расстояние 2—3 см. В дальнейшем при проведении искусственного дыхания необходимо следить, чтобы интубатор не продвинулся слишком глубоко и не обтурировал какой-либо бронх. После введения в трахею резинового интубатора из него осторожно удаляют мандрен.

После удаления околоплодных вод и слизи из дыхательных путей новорожденного с помощью водоструйного или педального отсоса трахеальный интубатор соединяют со шлангом дыхательного аппарата. При отсутствии самостоятельного дыхания у новорожденного воздух вводят под давлением около 30 мм рт. ст. После расправления легких и установления хороших экскурсий грудной клетки искусственное дыхание проводится при давлении 15—20 мм. Такое же давление применяется при искусственном дыхании у детей, дышащих самостоятельно или имеющих ослабленное дыхание (В. А. Неговский).

По вопросу об интубировании новорожденного имеются различные мнения. Техника интубации не так сложна при определенном навыке. Оживление же новорожденных, родившихся в асфиксии, проводят врачи всех родовспомогательных учреждений, включая и колхозные родильные дома, т. е. методикой оживления должны владеть врачи и акушерки.

Метод интубации нельзя рассматривать как совершенно безвредную процедуру у только что родившегося ребенка. Ведь не случайно в ряде родовспомогательных учреждений, где врачи владеют методикой аппаратного искусственного дыхания, этот метод используют лишь при тяжелых видах асфиксии и при клинической смерти.

В. Ф. Матвеева (1963), высказываясь в пользу применения аппаратного искусственного дыхания при оживлении новорожденных, родившихся в асфиксии, является противником интубации. В клинике, руководимой В. Ф. Матвеевой, применяют отечественные аппараты РДА-1, ФД-1 и др., но пользуются ими при помощи маски с надувным обтуратором (М. И. Корецкий, 1961). Для отсасывания слизи из дыхательных путей с помощью аппарата катетер вводят под контролем пальца только до корня языка. Введенный палец прикрывает вход в пищевод, а катетер устанавливают над входом в гортань. Лишь иногда М. И. Корецкий при

очень глубокой аспирации слизи и околоплодных вод прибегал к интубации.

За рубежом некоторые авторы (Niggi, 1954; Beck, 1955, и др.) также вместо интубатора применяют маску.

Н. С. Бакшеев и А. С. Лявинец (1965) при выведении из асфиксии с помощью аппаратного искусственного дыхания из 243 новорожденных

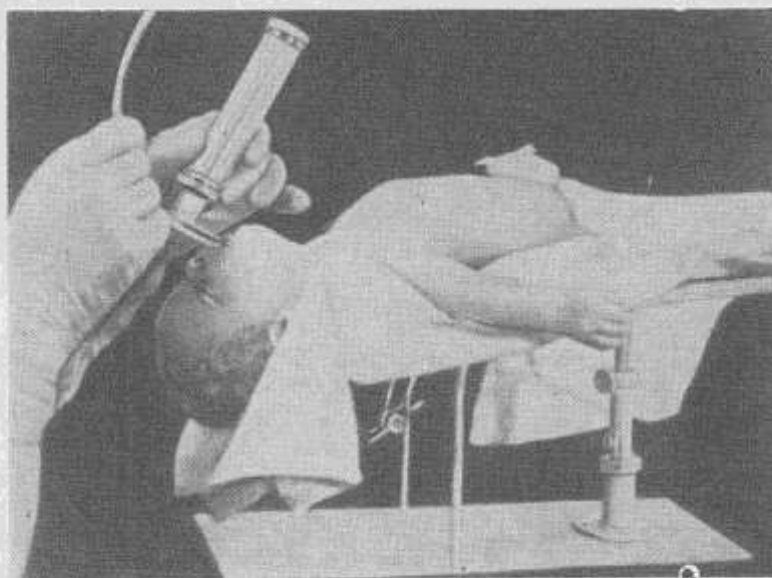


Рис. 88. Интубация новорожденного на специальном столике для оживления с помощью ларингоскопа (по Н. С. Бакшееву и А. С. Лявинец).

интубацию применили у 100 детей. Интубация применялась по следующим показаниям.

1. Клиническая смерть, когда проводятся длительные мероприятия по оживлению, вплоть до прямого массажа сердца.
2. Тяжелая степень асфиксии (белая и глубокая синяя асфиксия).
3. Массивная аспирация околоплодных вод, слизи, мекония, сгустков крови и других корпускулярных частиц.
4. Недостаточная эффективность масочного дыхания в течение 4—5 минут.

Интубацию авторы производят с помощью детского ларингоскопа и указывают, что введение металлической трубки (катетера) при помощи



пальца по методу Снегирева труднее выполнимо и может привести к повреждению трахеи.

Н. С. Бакшеев и А. С. Лявинец рекомендуют применять стерильные резиновые интубационные трубки внешним диаметром 3—4 мм, длиной 12—13 см. Вместо специальных трубок могут быть использованы катетеры № 13 и 14, кончик которых предварительно срезают под углом. Н. С. Бакшеев, подчеркивая необходимость запрокидывания головки

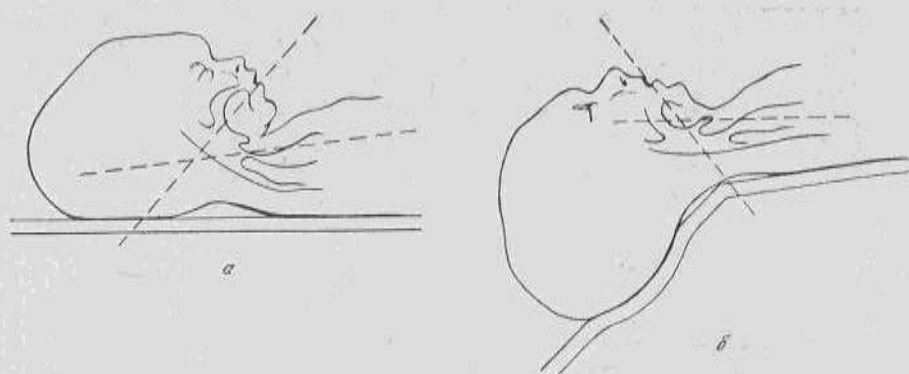


Рис. 89.

*а* — при горизонтальном положении ребенка на спине оси дыхательных путей перекрещиваются;  
*б* — при запрокидывании головки; последняя находится ниже плечевого пояса, что обеспечивает минимальное сопротивление воздушной струе при искусственном дыхании (по А. С. Лявинец).

ребенка перед интубацией, производит это на специальном столике для оживления. При этом ребенок лежит на спине, головка его запрокинута, плечики упираются в специальные выступы. Головной конец в случае необходимости может опускаться (рис. 88).

Наиболее частым осложнением интубации является попадание катетера в пищевод, чего удастся избежать при соответствующем обучении. Интубационную трубку не следует вводить глубоко за пределы голосовой щели, учитывая, что расстояние от последней до бифуркации трахеи составляет 3—4 см. Иначе трубка войдет в один из бронхов и расправления легкого с противоположной стороны не произойдет. Если при аускультации одно легкое не дышит, трубку нужно осторожно подтянуть.

А. С. Лявинец (1965) указывает на некоторые недочеты при проведении аппаратного искусственного дыхания, снижающие его эффективность. При горизонтальном положении ребенка на спине оси различных дыхательных путей перекрещиваются под острыми углами (рис. 89). Этому способствует форма головки ребенка. Ось полости рта образует

с осью гортани и трахеи острый угол, что создает препятствие току воздуха при искусственном дыхании. Минимальное сопротивление воздушной струе будет при таком разгибании головки, когда головка находит-

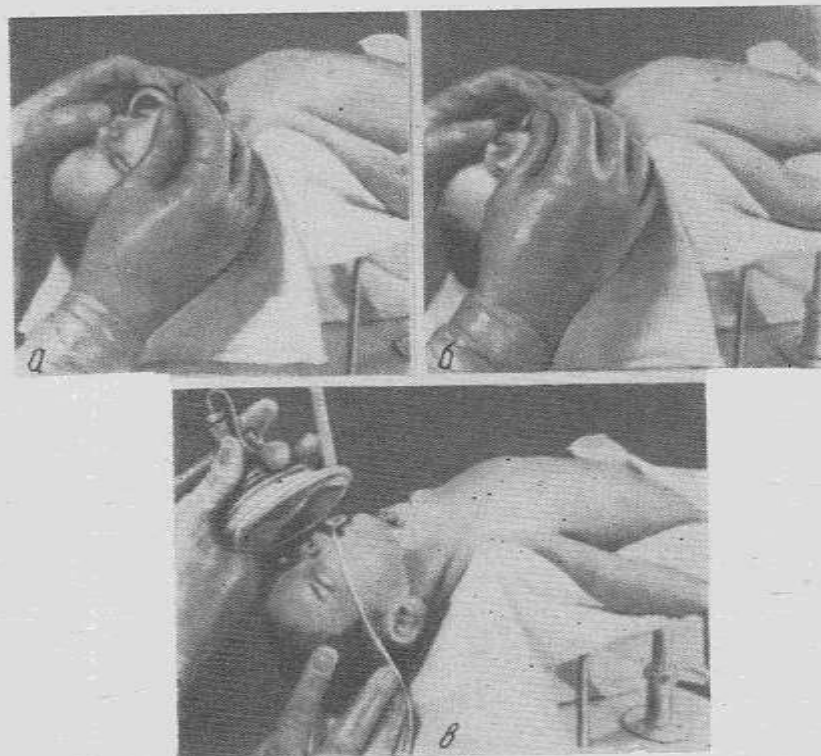


Рис. 90. Техника введения воздуховода новорожденному при искусственном дыхании через маску.

*а, б, в* — последовательное введение воздуховода (по А. С. Лявинец).

ся ниже плечиков. Подобное положение осуществляется при подкладывании под плечики валика из простыни или укладывании ребенка на специальной подставке (см. рис. 89).

При искусственном дыхании через маску возможно западение языка и нижней челюсти. А. С. Лявинец с целью предупреждения этого осложнения рекомендует применять специальные детские воздуховоды. Воздуховод вводят в рот ребенка осторожно, без насилия, он позволяет избе-

жать западения языка и подводит струю воздуха непосредственно ко входу в гортань. Перед наложением маски воздуховод фиксируют тесемкой к шее ребенка (рис. 90).

Как известно, дыхательный объем у новорожденного составляет в среднем 20—25 см<sup>3</sup>. Анатомическое вредное пространство занимает одну треть. Применяя масочное искусственное дыхание, необходимо учитывать, что наложение маски на лицо ребенка приводит к неизбежному увеличению вредного пространства и некоторому снижению величины вентиляции легких. Поэтому необходимо у новорожденных применять маски самых малых размеров. А. С. Лявинец считает лучшими маски типа прилагаемых к наркозному аппарату «Хирана». Эти маски имеют наименьший объем, корпус их изготовлен из прозрачной пластмассы и позволяет непрерывно следить за цветом слизистых и своевременно заметить накопление слизи в ротовой полости.

При пользовании маской во время искусственного дыхания часть воздуха попадает в желудок, так как просвет трахеи у новорожденного очень узкий, пищевод легко растяжим, а тонус кардиальной части желудка при асфиксии ослаблен. Кислород, попавший в желудок, быстро всасывается и может оказывать благоприятное влияние; накапливающийся в желудке азот атмосферного воздуха приводит к его растяжению, что сопровождается давлением на диафрагму и затрудняет дыхательные движения. Может даже развиваться гастрокардиальный синдром с падением сердечной деятельности. Накапливающийся в желудке газ следует периодически удалять нежным надавливанием на эпигастральную область.

А. С. Лявинец (1965) описывает 3 случая осложнений при оживлении новорожденных смесью 40—50% кислорода с атмосферным воздухом с помощью аппарата ДП-1, которые выражались в так называемом кислородном ожоге и проявлялись в резкой гиперемии и отечности слизистых рта и носоглотки с полной непроходимостью носовых ходов, вызвавших затруднения дыхания типа инспираторной одышки и необходимость повторного применения искусственного дыхания с помощью маски и воздуховода.

При увлажнении кислорода или газовой смеси из аппарата ДП-1 подобные осложнения не наблюдаются.

Применять чистый кислород при лечении асфиксии новорожденных, что предлагают Russ (1953), Saling (1958), Schwarz (1958) и др., не следует в связи с опасностью повреждения глаз. А. Б. Кацнельсон (1957) указывает на наличие ретролентальной фиброплазии — рубцового сужения сетчатки глаз, развившейся при длительном содержании недоношенных новорожденных в среде, богатой кислородом, и приводящей к слепоте. В. А. Неговский и Т. Н. Гроздова (1961) считают рискованным применение чистого кислорода в связи с опасностью возник-

новения различных осложнений — явлений окситоксикоза от снижения вентиляции, трахентов до судорожного состояния и ретролентальной фиброплазии, упомянутой выше.

При отсутствии дыхательного аппарата в критический момент может проводиться искусственное дыхание путем вдувания воздуха в легкие новорожденного изо рта в рот либо изо рта в нос (В. А. Неговский и Т. Н. Гроздова, 1961; А. С. Лявинец, 1965, и др.). Вдувание воздуха можно производить после отсасывания слизи и через интубатор, введенный в трахею (В. А. Неговский, 1960). Применяя подобный метод, необходимо учитывать возможность внесения инфекции и опасность превышения давления вдуваемого новорожденному воздуха. С целью предупреждения инфицирования вдувание воздуха производят через несколько слоев марли. Труднее регулировать давление при вдувании воздуха. В. А. Неговский, предупреждая, что не следует форсировать вдувание воздуха в легкие ребенка, считает, что контролем надлежащей интенсивности искусственного дыхания в этих случаях в известной степени может служить величина экскурсий грудной клетки.

А. С. Лявинец (1965) сообщает о тяжелом осложнении у новорожденного при вдувании воздуха через интубационную трубку, проведенном с излишней активностью. В альвеолах создано недопустимо высокое давление, возник пневмоторакс. Осложнение оказалось незамеченным, ребенок погиб, и на секции в легких обнаружены участки эмфиземы с разрывами межальвеолярных перегородок.

Учитывая быстрое всасывание кислорода кровеносными сосудами слизистой оболочки желудка, ряд авторов стал применять введение кислорода в желудок новорожденных, родившихся в асфиксии (Akerren, 1954, и др.). При рентгеноскопическом контроле Урро установил, что при введении кислорода в желудок новорожденного при асфиксии через 10 минут полностью исчезают газовые пузырьки в желудке. Waller и Morris (1953) применили введение кислорода в желудок у 48 новорожденных, родившихся в асфиксии. Кислород вводили через резиновый катетер в количестве 1 л в минуту. Введение продолжалось до появления самостоятельного дыхания, которое наступало в течение 60—75 минут. Из 48 оживляемых новорожденных 7 оживить не удалось. При патологоанатомическом исследовании у 7 неоживленных новорожденных отмечены ателектаз легких и наличие асфиксии.

Chajęcka-Paszkięwicz (1954) путем введения кислорода в желудок провела оживление 72 новорожденных, причем 16 из них находились в состоянии белой асфиксии, а 56 — в состоянии синей асфиксии. Указанным методом удалось оживить 64 новорожденных; не оживлено 3 новорожденных, родившихся в состоянии белой асфиксии, и 3 новорожденных в состоянии синей асфиксии.

Jones (1956) тоже находит допустимым введение кислорода в желудок наряду с другими способами введения (через рот, нос). Kristoffersen (1957), применяя введение кислорода в желудок по Akerren и Fürstenberg, отмечает, что этот метод является безопасным, предотвращающим легочные осложнения.

В Советском Союзе этот метод оживления не нашел применения. А. М. Агаронов (1950) указывает, что он пытался в нескольких случаях провести оживление новорожденных путем введения кислорода в желудок, но не получил положительного результата.

Dawes (1963) весьма сомневается, что при введении в желудок кислорода последний мог бы абсорбироваться в достаточном количестве вследствие низкой способности диффузии кислорода, относительно малого кровотока и поверхности желудка, а также малой его емкости.

По-видимому, на положительный эффект при введении кислорода в желудок в тяжелых случаях асфиксии надеяться нельзя.

При оживлении новорожденных, родившихся в асфиксии, давно отказались от таких травматичных и грубых методов, могущих привести к тем или иным осложнениям у новорожденных, как «качание» по Шульцу и ему подобные.

Широко распространенное в прошлом и не оставленное многими еще и теперь применение ручных методов искусственного дыхания является в той или иной степени травматичным, а главное по существу бесполезным. Ателектатические легкие недышавшего новорожденного при сжимании грудной клетки испытывают такое же малое уменьшение объема, как и сама грудная клетка.

Ручные методы искусственного дыхания не обеспечивают расправления альвеол недышавших легких. Внутреннюю поверхность спавшихся альвеол новорожденного выстилает слой жидкости, вследствие чего противоположные стенки альвеол слипаются. Следовательно, для расправления легких недышавшего новорожденного необходимо преодолеть силы эластичности ткани и создать противодействие силам сцепления жидкости.

И. С. Легенченко (1947), Michel (1960) своими исследованиями показали, что ток воздуха у открытого конца интубационной трубки, введенной в трахею новорожденного, отсутствует при сжимании грудной клетки. При таких методах искусственного дыхания, как Сильвестра и Верта, ток воздуха у открытого конца интубационной трубки был весьма незначительным. По-видимому, сопротивление расправлению спавшихся легких больше, чем действие силы, прилагаемой при этом для изменения объема легких. Saling (1958), определяя газы крови при ручных методах искусственного дыхания, не обнаружил никаких изменений в газообмене. Однако длительное время ручные методы искусственного дыхания применялись, хотя и не давали желаемого эффекта.



С целью возбуждения дыхания Cross и Roberts (1951) применили электрическую стимуляцию диафрагмального нерва для оживления 29 новорожденных; положительный эффект получен у 25 из них.

Day и Sanford (1955), используя указанный выше метод оживления, добились успеха у 14 из 25 оживляемых новорожденных. При этом авторы указывают, что у всех 14 оживленных новорожденных самостоятельное дыхание наступило раньше 5 минут от начала оживления.

Cantone (1957) подчеркивает, что, применяя ритмическую стимуляцию дыхательной мускулатуры при помощи электрического тока у 15 асфиктических новорожденных, он получил лучшие результаты, чем при применении обычных методов искусственного дыхания.

Lindner, Minarik, Pegrini (1957) для электрического раздражения диафрагмального нерва применили аппарат, сконструированный Minarik. Новорожденных, родившихся в асфиксии, отделяли от матери, отсасывали слизь из верхних дыхательных путей и производили электрическое раздражение диафрагмального нерва. Этот метод применен для оживления 30 новорожденных, причем 7 из них были в состоянии асфиксии первой степени, 11 — в состоянии асфиксии второй степени и 12 новорожденных — в состоянии асфиксии третьей степени. Положительный эффект получен у 27 новорожденных; 3 новорожденных, у которых оказались обширные родовые травмы, оживить не удалось.

Richter (1957) ритмические дыхательные движения вызывал электрическим молокоотсосом, прикладывая его резиновый колпачок к брюшной стенке. Колебания давления под резиновым колпачком создавались с частотой 40 в минуту. Применяя такой метод оживления, автор получил положительный эффект у 11 из 12 оживляемых новорожденных. Однако из числа оживленных 5 умерли спустя несколько часов после оживления. Этот метод оказался успешным фактически у половины оживляемых.

Неудовлетворенность методами оживления асфиктических новорожденных побуждала мысль акушера искать новые пути и способы выведения из асфиксии.

Э. Бумм (1919), Г. Г. Гентер (1933) предлагали ритмическое потягивание языка по Леборде с целью вызвать рефлекторное возбуждение дыхательного центра.

Stansfield (1938), Ю. П. Челомбитко (1941) рекомендовали производить перекачивание крови из сосудов пуповины в сторону плода, при этом опускали плод вниз головой с целью выделения аспирированной слизи из дыхательных путей. Авторы видели смысл этого мероприятия в перекачивании оксигенированной крови от матери плоду. Можно думать, что при методе Стенсфильда — Челомбитко более важным является рефлекторное возбуждение дыхательного центра при манипуляциях с пуповиной и воздействие на прессорецепторы арте-

риальных стенок, которые подвергаются растяжению кровью, току которой препятствует сдавление пуповины во время «перекачивания».

С целью возбуждения дыхательного центра пользуются раздражением тригеминальных рецепторов слизистой оболочки носа. Так, И. А. Аршавский (1959) предлагает вдуть в ноздри новорожденного чистый кислород или пары нашатырного спирта при помощи небольшого резинового баллончика. По его мнению, возникающая афферентная импульсация повышает возбудимость дыхательного центра, вследствие чего последний становится способным реагировать на более или менее сниженное содержание кислорода в крови.

Акерген (1954) с целью рефлекторной стимуляции дыхательного центра советует раздражать кожу в области иннервации тройничного нерва. По его мнению, нужно направлять струю кислорода через резиновый катетер на область верхней губы. Однако, как отмечает сам автор, этот метод эффективен лишь при легкой степени асфиксии.

Применение «гуморальных стимуляторов» дыхания, таких, как лобелин, корамин и им подобных препаратов, не оправдывает себя при резком угнетении дыхательного центра. Обычно малые дозы этих препаратов не оказывают должного эффекта, а большие дозы могут лишь усилить торможение дыхательного центра (Н. В. Лауэр, 1949; В. А. Неговский, 1954; Г. С. Лобанов, 1961, и др.). Экспериментальные исследования на новорожденных животных, находившихся в состоянии асфиксии, показали, что такие препараты, как альфалобелин, корамин, метразол и др., не только оказались неэффективными, но даже вредными.

При терминальных состояниях эти препараты вообще противопоказаны, так как они чаще всего не стимулируют дыхательный центр, а углубляют его депрессию (В. А. Неговский и Т. Н. Гроздова, 1961). Стимулирующее действие analeptиков дыхания, как указывает и Н. С. Бакшеев (1965), сопровождается усилением тканевого дыхания в нервных клетках и увеличением потребления кислорода. Наблюдающееся иногда кратковременное восстановление или усиление дыхания приводит затем к резкому истощению дыхательного центра, что в дальнейшем уменьшает возможность восстановления дыхания другими средствами (Н. В. Лауэр, 1949; Е. М. Смирнская, 1954; Г. С. Лобанов, 1959; Limkha Ti, Shyder, 1945; Tovel, Bannister, Little, 1955; Lelong и др., 1958, и др.).

Изыскивая новые пути в борьбе с асфиксией новорожденного, стали использовать при оживлении внутрисосудистое введение крови и различных лекарственных веществ. Я. Л. Лейбович в 1924 г. предложил при асфиксии новорожденных вводить в пупочную вену 2 мл стерильного физиологического раствора в сочетании с одной каплей раствора адреналина 1 : 1000.

Г. А. Колегаев (1955) рекомендовал вливание в пупочную вену 35—40 мл 10% раствора глюкозы с прибавлением 0,2 мл 0,1% раствора адреналина и 0,3—0,5 мл 10% раствора кофеина. Наряду с введением указанной лекарственной смеси для вызывания первого вдоха автор предлагает поколачивание по грудной клетке новорожденного в области сердца крючкообразно изогнутым пальцем правой руки (до 90—100 ударов в минуту). Указанный метод автор применил для оживления 171 новорожденного. Среди них асфиксия легкой и средней степени отмечалась у 136, асфиксия тяжелой степени — у 33 и клиническая смерть — у 2 новорожденных. Из оживляемых новорожденных не оживлены двое, находившиеся в состоянии клинической смерти. Самостоятельное дыхание появилось на 2—8-й минуте, у 10 новорожденных — на 10—15-й минуте и у 9 новорожденных — через 20 минут после начала оживления.

При наличии кровоизлияния в мозг Г. А. Колегаев рекомендует после предварительного выпуска 10—15 мл крови из пупочных сосудов вводить в пупочную вену 10—15 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой.

Nisimura в 1940 г. произвел в 7 случаях асфиксии новорожденных переливание донорской крови в пупочную вену и в 6 случаях наблюдал благоприятный эффект.

С. Л. Кейлин (1948) советовал вводить в пупочную вену новорожденного, родившегося в асфиксии, плацентарную кровь или физиологический раствор с прибавлением 5—10 капель адреналина с одновременным вдуванием воздуха в легкие через катетер, введенный в трахею.

Б. Ф. Шаган (1953) наряду с вдуванием через нос карбогена предлагал введение в пупочную вену 10—15 мл крови.

Valle (1952) и его сотрудник Ferraris (1955) широко используют вливание в пупочную вену 30—50 мл крови при оживлении новорожденных, родившихся в асфиксии. Применяется консервированная резус-отрицательная кровь 0 (I) группы, обогащенная кислородом. Valle полагает, что при асфиксии кислородное голодание центральной нервной системы и анемия усиливаются при ранней перевязке пуповины, вызванной необходимостью оживления плода. Часть крови задерживается в плаценте и пуповине. Потерю плацентарной крови автор рассматривает как кровопускание у новорожденного, недопустимое при асфиксии. Поэтому автор стремится к перекачиванию крови от матери плоду по методу Стенсфильда—Челомбитько. Если же асфиксия не прекращается, то новорожденного отделяют от матери и ему быстро вводят в пупочную вену кровь, обогащенную кислородом, который так необходим при гипоксии. Valle придает значение и рефлекторному возбуждению дыхательного центра при введении крови в пупочную вену за счет раздражения рецепторов в сосудах пуповины и аранциевом протоке. Ис-

следованиями Г. А. Долго-Сабурова (1952) и В. М. Годинова (1947) показано наличие баро- и хеморецепторов в аранциевом протоке и в нижней полой вене. Возможно, что возникающие здесь импульсы и имеют известное значение в восстановлении дыхания.

Стремление Valle ввести кислород новорожденному имеет смысл, но при резко ослабленной сердечной деятельности быстрое введение значительного количества крови в венозную сеть является опасным мероприятием. Клинические наблюдения и экспериментальные исследования ряда авторов при терапии терминальных состояний указывают на опасность внутривенных переливаний при резко ослабленной сердечной деятельности и низком уровне артериального давления (А. В. Гуляев, 1954; А. Н. Бакулев и др., 1954; С. Ф. Автюхович, 1955; В. С. Ракуть, 1960; Л. С. Персианинов, 1955; Е. С. Золотокрылина, 1957, и др.). При рентгенологическом исследовании мы обнаружили, что введение в пупочную вену 15—30 мл жидкости вызывает переполнение венозной системы и правого сердца (рис. 91, см. стр. 272). У новорожденных при тяжелой асфиксии наблюдаются выраженные расстройства кровообращения, резко снижен сосудистый тонус, замедлена скорость кровотока, имеется патологическое депонирование крови в венозной системе и недостаточность правого сердца. Внутривенное переливание крови при резко ослабленной деятельности сердца может привести к еще большему переполнению кровью венозной системы, создавая непосильную нагрузку слабейшему сердцу. В экспериментах на животных В. С. Ракуть ясно показал, что внутривенные вливания при тяжелой асфиксии являются безуспешными или ускоряют гибель животных.

Эти соображения не позволяют нам с положительной стороны оценивать внутривенные введения значительных количеств крови или других жидкостей при оживлении новорожденных, находящихся в тяжелой асфиксии.

В. С. Ракуть (1958, 1960) под нашим руководством выполнил большое количество опытов на животных, используя при выведении из асфиксии различные лекарственные вещества, которые применялись другими авторами при оживлении новорожденных.

В. С. Ракуть проверил действие внутривенного введения растворов глюкозы, адреналина, кофеина как каждого в отдельности, так и в различных сочетаниях, в частности в таком соотношении, как применял Г. А. Колегаев (1955) при оживлении новорожденных. Внутривенное введение названных лекарственных веществ и их смесей при тяжелой асфиксии у щенков является безуспешным, а в некоторых случаях ускоряет гибель животных. При более легких степенях асфиксии внутривенное введение может сопровождаться положительным эффектом, но последний наступает медленно. Результаты исследований В. С. Ракуть совпадают с нашими данными (1955), указывающими на безуспешность при-

менения внутривенных вливаний гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы при восстановлении жизненных функций организма, находящегося в состоянии тяжелой асфиксии (рис. 92).

И. Ф. Жордания в учебнике «Акушерство» (1959) отмечает: «Хорошие результаты получены в руководимой нами клинике и от медленного введения в пуповинную вену 3—5 мл 10% раствора хлористого кальция» при асфиксии новорожденных. Наши наблюдения и литературные данные (В. В. Бабук, 1953; В. А. Неговский, 1954, и др.) показывают, что введение гипертонического раствора хлористого кальция в вену, особенно быстрое, в ряде случаев вызывает падение кровяного давления. Это имеет весьма большое значение при терминальных состояниях организма, когда даже небольшое падение и без того низкого артериального давления может оказаться роковым. При введении раствора хлористого кальция в артерию снижения уровня кровяного давления не наблюдается, что установлено при многочисленных исследованиях как нами, так и В. С. Ракутем (1958), Е. П. Бичом (1957), С. Ф. Автюхович (1955) и др., работавшими под нашим руководством.

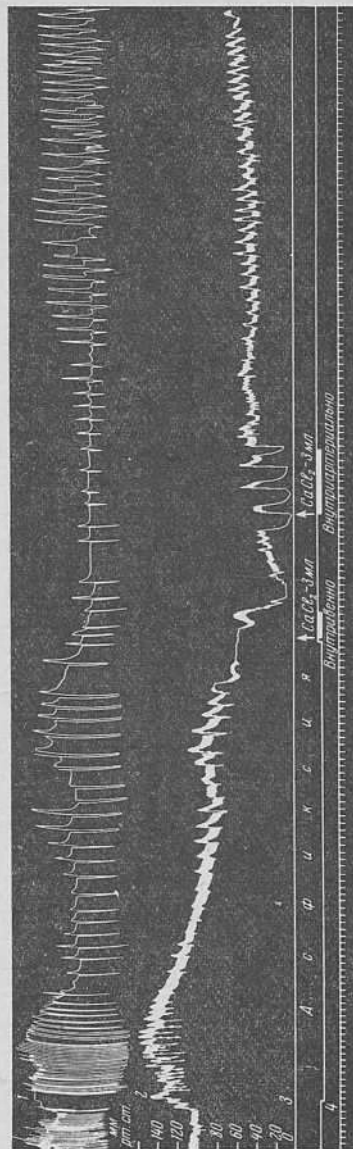


Рис. 92. Падение артериального давления при асфиксии после внутривенного введения 3 мл 10% раствора хлористого кальция. Последующее введение того же раствора в артерию привело к восстановлению дыхания и повышению кровяного давления.

1 — дыхание; 2 — артериальное давление; 3 — легочная линия, от которой отсчитывается уровень кровяного давления; 4 — запись времени (каждая отметка соответствует 5 секундам).



Асфиксия новорожденных, как упоминалось выше, нередко сочетается с наличием внутричерепных кровоизлияний. Распознавание такого сочетания патологических состояний в условиях оказания неотложной помощи ребенку, родившемуся в асфиксии, затруднительно и не всегда возможно вследствие неясности клинических симптомов.

Это заставляет строго подходить к выбору методов и средств, применяемых при оживлении новорожденных, родившихся в асфиксии. Необходимо стремиться к тому, чтобы применяемые при асфиксии лечебные мероприятия не были грубыми, травмирующими и их проведение не могло усилить торможение дыхательного центра.

В последующем появилось стремление оберегать ребенка от охлаждения с момента рождения, погружая его в теплую воду после удаления слизи из дыхательных путей (Ahlfeld, 1905; Н. З. Иванов, 1926). Г. Г. Гентер и А. Д. Аловский (1933) рекомендовали не перевязывать пуповину до прекращения пульсации ее сосудов, помещая новорожденного, не отделенного от матери, в ванну с теплой водой и производя искусственное дыхание по Верту.

Г. Г. Гентер и А. Д. Аловский, советуя не отделять новорожденного от матери, видели целесообразность этого мероприятия в том, что ребенок получает часть «резервной крови», находящейся в плодовой части плаценты. В составе этой крови новорожденный получал не только жидкость и гемоглобин, но и кислород, что особенно важно при асфиксии.

В. Н. Соколов (1941), учитывая, что ручные методы искусственного дыхания могут травмировать новорожденного, высказался против них, ограничиваясь лишь отсасыванием слизи из дыхательных путей и отделением новорожденного от матери после полного прекращения пульсации пуповинных сосудов. После перерезки пуповины В. Н. Соколов рекомендовал погружать ребенка в ванну с температурой воды 39—40° и под кожу вводить 1 мл камфары: «В ванночке новорожденного держим до момента, пока он не закричит или пока не установится глубокое равномерное дыхание. Иногда первый вдох ребенок делает через 15—16 минут».

Однако ребенка, родившегося в асфиксии, не отделяли от матери лишь в случае, если имелась пульсация сосудов пуповины. Г. Г. Гентер (1933) рекомендовал при легкой степени асфиксии выждать минуты 2—3—4, а при тяжелой асфиксии перевязывать пуповину скорее, приступая к искусственному дыханию и другим методам оживления.

При белой асфиксии пульсация сосудов пуповины не определяется. Хорошо известно, что в подобных случаях до 1947 г. акушеры немедленно отделяли ребенка от матери и начинали применять различные методы и способы оживления, получая большой процент неудач.

И. С. Легенченко (1947) в противоположность всем другим авторам предложил не отделять ребенка от матери и в тех случаях асфиксии,

когда пуповина спадает и не пульсирует. Он исходил из того, что плацентарный круг кровообращения полностью не выключается и при бледной асфиксии. Пока у плода имеется сердечная деятельность, а легкие находятся в спавшемся состоянии и не функционирует малый круг кровообращения, плод получает необходимый ему кислород через плацентарный круг кровообращения. Если же перевязать пуповину, то плод лишается единственного источника получения кислорода.

Целесообразность метода Легенченко подтверждается исследованиями Р. А. Хентова (1949), показавшего, что у родившихся в асфиксии новорожденных при неперевязанной пуповине в крови пупочной вены содержание кислорода колеблется от 17 до 5% и не меняется в течение многих минут, что свидетельствует о сохранении на некоторое время плацентарного газообмена через пуповину.

И. А. Аршавский (1959), ссылаясь на исследования Р. А. Хентова, проведенные в руководимой им лаборатории, отмечает, что в большинстве случаев у детей, рождающихся в асфиксии, по выходе из родовых путей продолжает сохраняться газообмен с кровью матери через плаценту. Продолжающийся поступать кислород смягчает вредное действие аноксии на нервные центры новорожденного, аноксии, прогрессирующей сразу же, если производится перевязка пуповины и у новорожденного не возникают дыхательные движения.

Для того чтобы ребенок не охлаждался, его погружают в ванночку, отсасывают слизь из дыхательных путей. Пуповину перевязывают только после того, как новорожденный начинает глубоко дышать и кричать.

И. С. Легенченко сущность предложенного им физиологического метода оживления мнимоумерших новорожденных видит в том, что при отделении от матери ребенок продолжает получать кислород, постепенно выходя из состояния асфиксии.

И. С. Легенченко считает, что синяя и белая асфиксия новорожденных отличаются друг от друга различной степенью угнетения нервной системы: при синей наблюдается более легкая, а при белой асфиксии — более тяжелая степень угнетения нервной системы. Это угнетение нервной системы происходит не столько в результате недостатка кислорода, сколько вследствие расстройства кровообращения, особенно внутричерепного. При белой асфиксии расстройство кровообращения распространяется и на спинномозговой канал, в котором в результате венозного застоя и перемещения ликвора создается резко повышенное давление. Наступившее кислородное голодание и высокое внутричерепное и спинномозговое давление ведут к потере рефлексов и мышечного тонуса. По мнению И. С. Легенченко, тяжелые расстройства кровообращения в черепе и спинномозговом канале, обуславливающие наступление белой асфиксии, возникают в результате сдавливания головки при ее прохождении и затрудненного оттока венозной крови.

После родов на головку давление прекращается, кости черепа сходят друг с друга, венозные синусы расширяются, в результате чего падает давление в черепе, а вслед за этим и в спинномозговом канале. Падение давления в черепе сказывается и на работе сердца, и на кровяном давлении: сердцебиение учащается, кровяное давление постепенно начинает нарастать, появляются мышечный тонус и рефлексы. Для восстановления этих реакций требуется время, тепло и доставка кислорода. «Всем этим требованиям и отвечает предложенный мной физиологический метод оживления мнимоумерших новорожденных» (И. С. Легенченко).

**Метод Легенченко.** Сразу после рождения, не перевязывая пуповины, ребенка погружают до головки в ванночку с кипяченой водой температуры 38—40°, установленную между ногами роженицы.

Слизь и околоплодные воды, попавшие в верхние дыхательные пути, удаляют с помощью резинового баллона, надетого на стерильный эластический катетер (И. С. Легенченко отдает предпочтение отсасыванию ртом, а чтобы слизь не попала в рот врача, между катетером и резинкой вставляют веретенообразную стеклянную трубку). Конец катетера под контролем пальца вводят в трахею. Для удаления слизи и околоплодных вод, попавших в рот ребенка, иногда достаточно наклонить его головку в сторону и осторожно протереть полость рта сухой стерильной марлей. Нос очищают от слизи сухой марлей или отсасывают слизь с помощью баллончика. После этого головку ребенка слегка приподнимают вверх и оставляют новорожденного в ванночке с теплой водой до оживления. Матери в это время дают кислород.

Наблюдая за лежащим в ванночке новорожденным, можно видеть, как постепенно набухают сосуды пуповины, становится заметной их пульсация вначале у пупочного кольца, а затем по протяжению пуповины в сторону плаценты, меняется окраска кожи плода, появляются рефлексы. Глубокая бледная асфиксия переходит в синюю, появляется первый вдох, а затем и крик ребенка.

При сохранившихся рефлексах, что обычно бывает при синей асфиксии или если бледная асфиксия перешла в синюю, применяют обрызгивание грудной клетки ребенка, приподнятого в ванночке, небольшим количеством холодной воды, что вызывает рефлекторное раздражение дыхательного центра. И. С. Легенченко рекомендует выждать, полагаясь лишь на свой метод, до крика ребенка, что обычно указывает на выхождение новорожденного из состояния асфиксии.

Широкое внедрение метода Легенченко в практику родовспомогательных учреждений Советского Союза позволило резко снизить число неживленных детей, родившихся в асфиксии.

Из табл. 11 видно, как в акушерских клиниках Минска снизилась мертворождаемость после внедрения в практику метода Легенченко. До

## Мертвоорождаемость до и после введения метода Легенченко (по И. С. Легенченко)

	Год	Число новорожденных	Количество асфиксий	Процент	Число оживленных	Процент	Число нежив-денных	Процент	Из числа оживленных умерло	Процент
До введения метода Легенченко										
	1945	2538	88	3,3	66	75	22	25	20	30,3
После введения метода Легенченко										
Акушерская клиника Минского медицинского института	1946	6 041	283	4,68	276	97,53	7	2,47	16	5,8
	1947	5 177	348	6,72	336	96,43	12	3,57	21	6
	1948	4 422	309	6,98	305	98,7	4	1,3	20	6,4
	1949	4 340	321	7,56	308	96	13	4	22	7,1
Акушерская клиника Института усовершенствования врачей	1950	4 388	366	8,3	357	97,54	9	2,46	17	4,7
	1951	2 796	103	3,68	101	98,1	2	1,9	4	4
	1952	3 657	106	2,8	104	98,1	2	1,9	3	3
	1953	3 546	176	4,96	172	97,8	4	2,2	9	5,49
Всего . . . . .		34 367	2 012	5,88	1 959	97,37	53	2,63	112	5,7

введения этого метода из числа детей, родившихся в состоянии асфиксии, не оживлено 25% новорожденных. После того как стали применять метод Легенченко, на протяжении 8 лет из 2012 новорожденных, родившихся в асфиксии, не удалось оживить только 53 новорожденных (2,63%).

За указанные в табл. 11 годы постнатальная мертворождаемость снизилась в 10 раз.

В минских акушерских клиниках до применения метода Легенченко из числа оживленных детей умирало в первые дни жизни 30,3%, после внедрения в клиниках метода Легенченко смертность детей из числа выведенных из асфиксии снизилась до 5,7%, т. е. в 5 раз.

И. С. Легенченко (1963), обобщив данные за 15 лет (1946—1960) по применению своего метода оживления у 3123 новорожденных, родившихся в асфиксии, получил положительный эффект у 97,12%.

Литературные сообщения также указывают на благоприятные результаты применения метода Легенченко.

До внедрения в практику родовспомогательных учреждений метода Легенченко из числа родившихся в асфиксии новорожденных не удавалось оживить, по данным А. Н. Морозовой (1946), в 21,7% случаев, по Р. Г. Бакиевой (1955) — в 15% и А. М. Агаронову (1950) — в 14% случаев.

Опубликован ряд работ о результатах применения метода Легенченко в различных учреждениях СССР. Р. Г. Бакиева сообщает, что при использовании метода Легенченко число неживленных новорожденных составляет 3,2%, по данным А. М. Агаронова — 4% и по наблюдениям И. С. Легенченко (1963) — 2,88%. Значительное число новорожденных умирает после оживления; оно, по данным А. М. Агаронова, составляет 7,1%, по Р. Г. Бакиевой — 8,4% и по И. С. Легенченко — 5,3%.

Р. А. Хентов (1957), сообщая о результатах оживления 1180 новорожденных, находящихся в асфиксии, по методу Легенченко, отмечает, что из них не оживлено 6%, умерло после оживления 4,4% новорожденных.

По нашим данным (1957), в акушерской клинике Минского медицинского института из 46 100 родившихся детей асфиксия была у 6% новорожденных. Из общего числа родившихся в асфиксии при использовании метода Легенченко не удалось оживить 2,7% новорожденных. Кроме того, умерли после оживления 6% новорожденных, что вместе с неживленными при асфиксии составляет общую потерю детей, равную 8,7%.

Несмотря на все преимущества метода Легенченко, позволившего добиться значительных успехов в борьбе с асфиксией новорожденных, имеется еще большая потеря детей в этих случаях: число неживленных и умерших после выведения из состояния асфиксии все еще достигает



8—11% (И. С. Легенченко, А. М. Агаронов, Р. Г. Бакиева, Л. С. Персианинов, Р. А. Хентов и др.). В ряде случаев (кесарево сечение, кровотечение после рождения плода, отслойка плаценты и т. д.) метод Легенченко не может быть применен. Кроме того, оживление по методу Легенченко нередко процесс длительный и до полного восстановления дыхания и сердечной деятельности с нормальным уровнем артериального давления проходит 10—15 минут и больше. Нарушения же в коре головного мозга наступают не только при полной анемизации, но и при длительном кислородном голодании с расстройством кровообращения. Деятельность коры головного мозга нарушается при артериальном давлении 50 мм рт. ст.

Помимо того, исследования Hodr и Stembera (1957) показывают, что со 2—3-й минуты после рождения плода наблюдается нарушение маточно-плацентарного кровообращения и последнее в большинстве случаев через 8 минут после рождения ребенка прекращается. Эти данные заставляют также критически отнестись к длительному выжиданию при оживлении новорожденного по методу Легенченко.

В настоящее время, если метод Легенченко не дает быстрого положительного эффекта, после освобождения дыхательных путей, не теряя времени, применяют другие методы оживления. Этот метод физиологически обоснованный, бережный и при более легких степенях асфиксии является целесообразным; отказ от метода Легенченко, особенно при синей асфиксии, был бы ошибкой. Не менее 60% новорожденных, родившихся в состоянии асфиксии, быстро выходят из него после освобождения дыхательных путей от слизи и околоплодных вод и кратковременно (не более 3—4 минут) применения метода Легенченко.

Основной задачей при лечении асфиксии является возможно быстрое устранение гипоксии мозга и ее последствий.

Все это заставляет изыскивать и применять более эффективные методы оживления новорожденных, родившихся в асфиксии. Ряд авторов сочетает метод Легенченко с другими мероприятиями.

И. А. Аршавский (1959) рекомендует сочетать метод Легенченко с рефлекторным возбуждением дыхательного центра посредством раздражения рецепторов слизистой оболочки носа парами аммиака или кислорода. В случае неэффективности такого метода оживления автор предлагает введение воздуха в легкие через катетер, вставленный в трахею. Воздух нагнетают из резинового баллона емкостью 30—40 см<sup>3</sup> путем сжимания его с частотой 20—30 в минуту.

А. И. Петченко и И. П. Демичев (1957) при оживлении новорожденных, родившихся в белой асфиксии, наряду с методом Легенченко использовали подкожное введение ребенку 100 см<sup>3</sup> кислорода, искусственное нагнетание кислорода в легкие ребенка с помощью специальных аппаратов для искусственного дыхания, в пупочную вену вводили 50 мл

донорской крови, насыщенной кислородом. Valle (1952) сочетает методы Легенченко и Стенсфильда — Челомбитько.

С. Я. Эпштейн (1941), И. Р. Петров (1952), А. А. Зорькин (1954) экспериментальными исследованиями показали высокую эффективность внутриартериальных вливаний при терминальных состояниях, вызванных асфиксией. Однако эти исследования проводили с одновременным применением внутриартериального вливания и искусственного дыхания с помощью различных аппаратов или мехов. Кроме того, выведение из асфиксии животного, ранее дышавшего, происходило при наличии воздуха в легких.

С. Я. Эпштейн показал на основании экспериментальных исследований, что при лечении асфиксии ни искусственное дыхание само по себе, ни сочетание последнего с внутривенным переливанием крови не могут конкурировать по эффективности с комбинацией внутриартериального переливания крови и искусственного дыхания.

А. А. Зорькин (1954, 1955) наблюдал в эксперименте, применяя внутриартериальные переливания крови, очень хорошие результаты при агональных состояниях, наступивших в результате асфиксии.

В. А. Неговский (1943) при восстановлении жизненных функций организма новорожденных, находившихся в терминальном состоянии в результате асфиксии, прибегал к различным способам: 1) в некоторых случаях по методу Андреева в центральный конец *a. carotis communis* вливали раствор Рингера—Локка с глюкозой и адреналином, подогретый до 37—39°, под давлением в 100—120 мм Hg, одновременно производя отсасывание крови с помощью каноли, вставленной в *jugularis externa* и проведенной до предсердий; 2) в большинстве случаев мы применяли интракардиальную инъекцию адреналина (0,3—0,5 мл 1:1000)». Для восстановления дыхания В. А. Неговский прибегал к искусственному дыханию с помощью видоизмененного дыхательного столика (Pulmotor).

В. А. Неговский, не получивший в 1943 г. «ни одного стойкого выживания», в 1960 г. снова указывает, что для восстановления жизненных функций новорожденных, у которых в результате асфиксии наступила клиническая смерть, особенно важно применение комплексной методики оживления, т. е. аппаратного искусственного дыхания и артериального нагнетания крови после предварительного отсасывания крови из яремной вены.

Сложность и травматичность подобной методики артериального нагнетания крови у новорожденного ребенка являются мало приемлемыми для нас, акушеров, стоящих у истоков человеческой жизни и привыкших к бережному отношению к ребенку, только что появившемуся на свет. С нашей точки зрения, на чем мы подробнее остановимся далее, нагнетание в артерию большого количества крови новорожденному скорее вред-

но, чем полезно, так как приводит к излишней перегрузке кровеносного русла. В опытах на щенках мы при этом неоднократно наблюдали быстрое наступление отека легких. В. А. Неговский исходил из того, что необходимо в первую очередь восстановить коронарное кровообращение и устранить асфиксию сердечной мышцы, что обеспечивается «лишь при центрипетальном нагнетании крови». Рефлекторной стимуляции функций в механизме действия артериальной трансфузии В. А. Неговский и в последней своей монографии (1960) не придает должного значения.

В ряде работ совершенно ясно показано большое значение рефлекторной стимуляции при восстановлении жизненных функций организма, находящегося в терминальном состоянии (И. Р. Петров, 1952; И. И. Федоров, 1954; А. А. Зубков, 1954; В. М. Прохоров, 1952; Л. С. Персианинов, 1953—1955, и др.). Е. М. Смирнская (1954), выполнившая исследование в лаборатории, руководимой В. А. Неговским, определила, что центрипетальное нагнетание крови и поступление ее в коронарные сосуды не восстанавливают деятельность сердца и сосудистый тонус, если предварительно произвести угнетение чувствительности ангиорецепторов новокаином.

Учитывая значение рефлекторной стимуляции функций при внутриартериальном переливании крови, последнее стали производить под меняющимся давлением, которое и более физиологично, и сильнее воздействует на барорецепторы сосудистой стенки. Необязательным является и центрипетальное введение крови в артерию; важно, чтобы на пути были мощные рефлексогенные зоны. В ряде работ изложено значение химических раздражителей в усилении эффекта внутриартериальной трансфузии (Б. А. Королев, 1948; Л. С. Персианинов, 1953, и др.).

Все это позволило пересмотреть вопрос о внутриартериальной трансфузии при оживлении новорожденных, родившихся в асфиксии. В результате этого, основываясь на многочисленных экспериментальных исследованиях, в 1952 г. мы разработали метод оживления новорожденных, родившихся в асфиксии.

### **Метод оживления новорожденных, родившихся в асфиксии, разработанный Л. С. Персианиновым**

Литературные данные показывают, что возбуждение дыхательного центра нервнорефлекторным путем является основным средством восстановления дыхания. Такой путь может привести к успеху лишь при условии восстановления кровообращения в продолговатом мозгу.

В. А. Неговский (1954) отмечает, что «восстановление кровообращения в мозгу в большом проценте случаев может само по себе привести к восстановлению дыхания».

П. Н. Веселкин в 1937 г. установил, что колебания давления в сосудах влияют на вазомоторный и дыхательный центры, в частности при повышении давления в сосудах наступает возбуждение дыхания (одышка).

Karlberg, Celandner (1965) считают, что поток возбуждающих импульсов от недыхательных источников (химические стимулы крови и т. д.) производит «будящий» эффект на дыхательный центр.

В условиях нормального кровяного давления циркуляторная стабильность является гарантией для адекватного ведущего давления, для перфузии крови в наиболее жизненно важные зоны, именно в центральную нервную систему и миокард. Для достижения этого при тяжелой депрессии сердечной деятельности и малой объемности циркулирующей крови вступают в действие чувствительные рефлекторные механизмы, которые сходятся в вазомоторном центре продолговатого мозга. Главный действующий механизм — это симпатические волокна, выходящие из вазоконстрикторного нерва во всех областях.

Мы придаем важное значение в механизме действия внутриартериальных переливаний нервнорефлекторному механизму в результате воздействия на рецепторы артериальных сосудов. Потоки нервных импульсов, поступающие в центральную нервную систему из нервнорецепторных зон артериальной системы, приводят к восстановлению нормальной рефлекторной регуляции кровообращения и дыхания. Этим же путем, в частности, достигают восстановления кровообращения в продолговатом мозгу и оказывают непосредственное воздействие на дыхательный центр.

Как видно из сказанного, напрашивается вывод о целесообразности использования метода внутриартериального переливания при асфиксии у новорожденных.

Наш опыт оживления новорожденных, родившихся в асфиксии, разработан с учетом механизма действия внутриартериальных введений крови и лекарственных веществ, и поэтому мы считаем необходимым осветить кратко этот вопрос. В настоящее время рассматривать вопрос о механизме действия внутриартериальных вливаний можно, лишь учитывая огромное значение сосудистой (нервной) рецепции.

Многочисленными физиологическими и морфологическими исследованиями было установлено наличие в сосудах большого числа нервных волокон и нервных окончаний. В определенных местах артериальной сосудистой системы были описаны специальные рефлексогенные зоны и поля, в области которых выявлены высокочувствительные образования, воспринимающие как изменения давления (барорецепторы), так и изменения химизма омывающей их крови (хемотрепторы).

Первые представления о сосудистой рецепции связаны с известными работами И. Ф. Циона и К. Ледлига, которые в 1866 г. описали тормозящий нерв сердца — депрессор. Они установили, что от дуги аорты отходит нерв, при раздражении цент-

рального конца которого происходит рефлекторное снижение артериального давления. Раздражение чувствительных окончаний тормозящего нерва, расположенных в дуге аорты, происходит при изменении давления в аорте. В ответ на раздражение рецепторного поля дуги аорты повышенным давлением происходит рефлекторное понижение давления и урежение частоты сердечных сокращений.

В 1874 г. И. П. Павлов совместно с В. П. Великим описали центростремительные (чувствительные) ускоряющие нервы. Местом их окончаний является подключичная артерия. В последующие 15 лет И. П. Павлов систематически производил изучение нервных механизмов регуляции работы сердца и кровяного давления. Он подчеркивал возможность возникновения периодических волнообразных колебаний кровяного давления за счет рефлекторного взаимодействия различных частей сосудистой системы и обосновал учение о центростремительных нервах сосудистой системы и внутренних органов. И. П. Павлов заложил основы и наметил пути дальнейшего изучения и познания роли чувствительных нервных приборов сосудистой системы.

А. Е. Смирнов (1894) и А. С. Догель открыли и описали чувствительные нервные окончания в дуге аорты и сердце.

В 1923 г. Nering обнаружил нерв, отходящий от каротидного депрессорного нерва.

Весьма обстоятельными исследованиями Moissejeff (1926), Neumans и Bouckert (1936), А. А. Смирнова (1952), С. Н. Асратяна (1945) и многих других были установлены анатомо-гистологические особенности и физиологическая роль нервных образований, заложенных в области деления общей сонной артерии на ее наружную и внутреннюю ветви.

Было также установлено, что повышение давления в каротидном синусе вызывает рефлекторное падение кровяного давления и замедление сердечной деятельности, понижение же давления в области разветвления общей сонной артерии приводит к рефлекторному учащению ритма сердца и повышению артериального давления. Вазомоторные рефлексы с рассматриваемых областей распространяются почти на всю сосудистую систему: артерии и вены брюшной полости, сосуды кожи и сосуды мозга.

Е. Моисеев и К. Гейманс (1934), Н. Г. Поляков-Станевич (1938), С. Н. Асратян и др. показали, что аортальная и синокаротидная рефлексогенные зоны чувствительны как к изменениям кровяного давления, так и еще в большей степени к изменениям химизма омывающей их крови.

Б. И. Лаврентьевым (1946) и его школой было доказано наличие высокодифференцированных и чувствительных нервных приборов в сосудах сердца.

На основании морфологических исследований Т. А. Григорьева (1954) установлена, что аорта на всем протяжении обильно снабжена чувствительными нервами и нервными окончаниями. Огромные рецепторные поля располагаются в мышечной оболочке аорты, причем в последней имеется наибольшее количество чувствительных приборов.

При экспериментах на собаках И. И. Федоров (1950) определил, что область деления брюшной аорты может служить мощным источником нервиорефлекторных влияний на кровообращение и дыхание. И. И. Федоров при введении различных раздражителей в область бифуркации аорты при временном ее изолировании, а также при введении раздражителей в бедренную или подвздошную артерию против тока крови наблюдал четко выраженное рефлекторное повышение кровяного давления, учащение и углубление дыхания. Особенно был выражен эффект у животных с экспериментально вызванным понижением кровяного давления и дыхания.

Морфогистологические исследования, выполненные в лабораториях, руководимых Г. Ф. Ивановым (1945), Б. И. Лаврентьевым (1946), Б. А. Долго-Сабуровым (1952), И. А. Аршавским (1960), показали, что в определенных местах всех сосудистых областей имеются хорошо выраженные нервные окончания и специальные нервные приборы, функция которых для артериальной системы во многом напоминает функции аортальной и синокаротидных зон.



Т. А. Григорьева (1954), подводя итог всему материалу по вопросу о сосудистой чувствительности, отмечает, что все отделы сосудистой системы, причем каждый со свойственной ему физиологической специфичностью, могут стать местами возникновения рефлекторных процессов, проявляющихся рядом ответных реакций самих сосудов и других частей организма. Все чувствительные приборы сосудов являются разветвлениями дендритов клеток спинномозговых узлов или гомологичных им клеток, расположенных в экстрамуральных и интрамуральных ганглиях автономной нервной системы.

Т. А. Григорьева, обобщая литературные данные и результаты собственных исследований, указывает на факт несегментарного распределения чувствительных волокон в кровеносных сосудах различных областей тела, а также на то, что чувствительные волокна от сосудов входят в стволовую часть нервной системы вместе с задними корешками спинного мозга и гомологичными им образованиями головного мозга. Импульсы от кровеносных сосудов достигают коры больших полушарий головного мозга.

Рядом авторов (Euler и Zottermann, 1942; А. О. Навакатикьян, 1952; П. К. Анохин, 1954, и др.) было показано усиление импульсации с сосудистых рефлексогенных зон в центральную нервную систему при повышении артериального давления. По наблюдениям А. О. Навакатикьяна, импульсы с сосудистых рефлексогенных зон в центральную нервную систему прекращаются при падении кровяного давления ниже 40—60 мм рт. ст., при повышении же его импульсация резко усиливается.

Г. П. Конради (1944, 1947) в опытах на животных обнаружил, что быстрое введение в артерию под значительным давлением физиологического раствора вызывает длительное повышение кровяного давления. Наиболее демонстративны кривые опытов Г. П. Конради, в которых внутриартериальное введение раствора производилось при наличии низкого уровня кровяного давления. В упомянутых опытах повышение артериального давления наступало при введении в центральный конец артерии 5—10 мл солевого раствора кошкам или 10—30 мл собакам. Кроме того, Г. П. Конради отмечает, что стойкое повышение артериального давления на 30—80 мм рт. ст. наблюдается при введении больших доз 10—20% раствора поваренной соли. После предварительного введения в артерию новокаина (0,05—0,1 г/кг) эффекта от внутриартериального введения раствора поваренной соли уже не наблюдалось.

К. М. Быков (1947), ссылаясь на опыты Г. П. Конради, писал: «Очень вероятно, что здесь налицо рефлекс с сосудистых интерорецепторов, механически раздражаемых растягиванием стенок сосудов при быстром введении в них жидкости. Если это так, то, может быть, правильно высказанное Конради в качестве рабочей гипотезы предположение, что исходным (наиболее примитивным) механизмом возникновения сосудистого тонуса является раздражение интерорецепторов сосудистых стенок при каждой систоле».

Можно полагать, что сильное искусственное растяжение артериальных стенок, вызываемое при введении в артерии крови или раствора под высоким давлением, также должно приводить к усилению импульсации из сосудистых рефлексогенных зон в центральную нервную систему.

Vainbridge (1915) и McDowall (1924—1925) обнаружили наличие сосудистой чувствительности и в венозной системе. Морфологические исследования Б. А. Долго-Сабурова (1936) и В. М. Годинова (1947) показали наличие рецепторов в венозных стенках системы воротной вены, сосудов легких и других областей тела.

При многочисленных физиологических исследованиях, проведенных в лабораториях, руководимых В. С. Галкиным (1933) и К. М. Быковым (1947), были определены разная чувствительность и качественно отличные эффекты при введениях одних и тех же раздражителей внутривенно и внутриартериально.

Учитывая все исследования и наблюдения, можно полагать, что не только общеизвестные рефлексогенные зоны дуги аорты и сонных артерий, но и весь остальной нервнорецепторный аппарат сосудов оказывает

мощные рефлекторные воздействия на гемодинамику и состояние отправления функций важнейших систем организма.

Вполне понятно, что управление гемодинамикой осуществляется при участии центральных отделов нервной системы. Физиологически также доказана возможность рефлекторных изменений, ограничивающихся отдельными областями сосудов тела. Однако раздражение чувствительных нервных образований в различных артериях может достигать сосудодвигательного, дыхательного и высших центров нервной системы.

В. А. Оппель (1909), Е. Н. Сперанская-Степанова (1933) и др. наблюдали, что некоторые фармакологические агенты при внутриартериальном введении действуют иначе, чем при внутривенном.

Многочисленные исследования позволили А. Г. Бухтиярову (1949) заключить, что введение в артерию ряда раздражителей сопровождается повышением кровяного давления, в то время как при применении тех же самых раздражителей, введенных внутривенно, наблюдается его падение. Предварительное угнетение нервнорецепторных приборов сосудистой стенки новокаином приводит к исчезновению реакций на внутриартериальное введение химических раздражителей.

Ряд исследований, проведенных И. И. Федоровым, Е. А. Гостевой, С. С. Лавриком, З. П. Федоровой и др. в лаборатории Львовского института переливания крови (1954), показывает также, что введение химических раздражителей внутриартериально и внутривенно обуславливает количественно и качественно различные реакции организма.

Все это свидетельствует, что артериальное введение жидкостей и крови следует рассматривать не столько как метод непосредственного пополнения артериального русла, сколько как метод, оказывающий общее рефлекторное действие на организм через хемо- и барорецепторы.

И. И. Федоров (1954) на основании исследований, как собственных, так и своих сотрудников, приходит к выводу о легкости возникновения и очень мощных влияниях на нервные механизмы раздражений рецепторного аппарата артериальной системы.

Б. А. Королев (1948), применяя в клинике быстрое введение в периферические артерии физиологического или гипертонического (10%) раствора поваренной соли в дозе 10—20 мл, отмечает, что при этом наступает быстрое повышение кровяного давления.

По нашим клиническим наблюдениям (1952, 1953), быстрое введение в бедренную артерию гипертонических растворов хлористого кальция (10 мл) и глюкозы (40 мл) при острой кровопотере и шоке сопровождалось повышением артериального давления и улучшением дыхания.

Ф. А. Андреев (1913), с именем которого связано начало нового, современного этапа в развитии и изучении проблемы оживления организма, механизм положительного лечебного эффекта при внутриартериаль-

ном вливании крови видел в восстановлении кровообращения в коронарной системе. Ф. А. Андреев считал, что при нагнетании крови под давлением в одну из артерий по направлению к сердцу кровь попадает в аорту, захлопывает аортальные клапаны, достигает коронарных сосудов, поступает в них и ведет к возобновлению питания сердечной мышцы, что и вызывает сокращение сердца. Такое объяснение механизма действия внутриартериальных переливаний крови, высказанное Ф. А. Андреевым в 1913 г., разделяли В. А. Неговский (1943—1954), И. А. Бирилло (1939), В. А. Поляков (1946) и др.

Приведенные выше экспериментальные исследования Г. П. Конради, А. Г. Бухтиярова, И. И. Федорова показали огромное значение воздействия через нервно-сосудистую рецепцию на жизнедеятельность организма.

О рефлекторном механизме действия артериального нагнетания крови при шоке говорил Л. С. Хавкин в 1944 г.

И. Р. Петров (1952) и его сотрудники наблюдали высокую эффективность при внутриартериальных введениях крови при агональных состояниях у животных с острой кровопотерей, шоком и асфиксией.

И. Р. Петров полагает, что в основе положительного действия внутриартериального введения крови лежит рефлекторный механизм: положительный эффект объясняется рефлекторным спазмом сосудов, рефлекторным учащением и усилением сердечной деятельности и рефлекторным усилением дыхания.

А. А. Зубков (1954), В. М. Прохоров (1952), Л. С. Персианинов (1953—1955) большое значение при терапии преагональных и агональных состояний придают нервнорефлекторному механизму в результате воздействия на рецепторы артериальной системы. Искусственное ритмическое растяжение артериальных стенок, производимое при вливании крови под меняющимся давлением, оказывает сильное воздействие на артериальные прессорецепторы и ведет к посылке в центральную нервную систему залпов нервных импульсов, что в свою очередь приводит к восстановлению нормальной рефлекторной регуляции кровообращения и дыхания.

А. А. Зубков объясняет механизм лечебного действия артериального вливания при агональных состояниях вообще и агональной стадии шока в частности исходя из некоторых данных о патогенезе шока, полученных в руководимой им лаборатории. «В здоровом организме с мощными и редкими биениями хорошо наполняющегося сердца каждый выбрасываемый им систолический объем сильно растягивает артериальные стенки. При каждом таком растяжении в прессорецепторах стенок рождается залп нервных импульсов, устремляющихся в мозг. При шоке систолические объемы малы и часты; артериальная прессорецептивная импульсация крайне ослаблена и искажена» (А. А. Зубков). Автор считает, что

шоковая недостаточность ритмического растяжения артериальных стенок есть фактор, углубляющий шоковое состояние коры, а вместе с тем и центральной нервной системы вообще. «Это и есть механизм порочного круга шока».

Усматривая причину порочного круга шока в недостаточности и искаженности артериальной прессорецепторной импульсации, А. А. Зубков пришел к выводу, что при лечении глубочайших стадий шока надо подвергать артериальные стенки ритмическому растяжению, подражающему по силе, продолжительности и ритму их естественным растяжениям большими систолическими объемами мощно и редко бьющегося сердца в здоровом организме.

В. М. Прохоров (1952), применивший в эксперименте и клинике при тяжелом шоке и агонии внутриартериальное введение крови и физиологического раствора под меняющимся давлением, что обеспечивало сильное ритмическое растяжение артериальных стенок, получил очень хорошие результаты. Нормальное кровообращение и дыхание, нормальный мышечный тонус восстанавливались в 3—4 минуты, в редких случаях — до 8 минут. После этого, как указывает А. А. Зубков, внутриартериальное переливание может быть прекращено, так как «сердце мощно бьется, кровь возвратилась в кровяное русло, систолические объемы велики, порочный круг разорван и не может сомкнуться вновь, поэтому дальнейшее выздоровление идет собственным ходом». А. А. Зубков (1954), ссылаясь на исследования своей сотрудницы Г. А. Ерзиной, указывает, что удалось установить тот нервный путь, по которому ритмические растяжения артериальных стенок восстанавливают работу сердца. Это восстановление происходит не только при целых, но и при перерезанных блуждающих нервах. Получающееся сильное увеличение систолы доказывает, что этот путь проходит через усиливающий нерв Павлова.

Применяя метод ритмического растяжения артериальных стенок, мы, отмечает А. А. Зубков, действуем на обмен сердечной ткани через павловский усиливающий нерв, поэтому отпадает необходимость в обязательности центрипетального введения крови с целью восстановления коронарного кровообращения; кровь надо вводить так, чтобы растягивались мощные артериальные прессорные зоны.

Наши исследования и клинические наблюдения (1952—1955) при восстановлении жизненных функций организма, находящегося в терминальном состоянии, подтверждают также, что главная роль при этом принадлежит нервнорефлекторному механизму.

В экспериментах на щенках (методика опытов см. стр. 260), находившихся в агональном состоянии при асфиксии, мы наблюдали быстрое и стойкое повышение артериального давления и восстановление дыхания в результате введения в артерию только 3 мл 10% раствора хлори-

стого кальция (рис. 93). Введение же при подобных условиях 3 мл физиологического раствора поваренной соли не дает какого-либо положительного результата. Если же быстро вводить в артерию под давлением и толчкообразно 10—15 мл физиологического раствора, то наступают, по видимому, за счет воздействия на барорецепторы значительное повышение артериального давления, усиление и учащение дыхания.

Однако действие физиологического раствора, оказывающего в основном влияние на барорецепторы, было значительно слабее и в состоянии тяжелой агонии неэффективным. В то же время введение в бедренную артерию гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы при агонии и состоянии клинической смерти, наступивших в результате асфиксии, приводило к повышению артериального давления и восстановлению дыхания (рис. 94 и 95).

Для исключения возможности самостоятельного восстановления дыхания и повышения артериального давления мы механическую асфиксию прекращали только после того, как в ответ на инъекцию повышалось артериальное давление и появлялись дыхательные движения.

Если перед введением в артерию крови или гипертонических растворов мы инъецировали в бедренную артерию 2% раствор новокаина из расчета 2 мл на 1 кг веса животного, а затем в эту же артерию вводили 10% раствор хлористого кальция, 40% раствор глюкозы или кровь, кровяное давление, несмотря на внутриартериальное вливание, не повышалось и дыхание не восстанавливалось, животное оставалось в тяжелейшем состоянии. В последующем при отсутствии дыхания происходило дальнейшее падение артериального давления.

Е. П. Бич (1957) производил в нашей лаборатории опыты на щенках с целью изучения механизма действия внутриартериальных переливаний крови и лекарственных веществ при асфиксии. Он считал, что введение при асфиксии гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы или крови как в бедренную артерию, так и в периферический отрезок сонной артерии сопровождается быстрым восстановлением дыхания и сердечной деятельности. При выполнении этой серии опытов Е. П. Бич во время введения растворов или крови в сонную артерию по направлению к мозгу пережимал центральный конец этой артерии (вторую сонную артерию использовали для записи кровяного давления), препятствуя току вводимых жидкостей по направлению к сердцу. Введение гипертонических растворов или крови в сонную артерию после предварительного угнетения ангиорецепторов новокаином положительного эффекта не оказывало, и щенки погибали при явлениях остановки дыхания и прекращения сердечной деятельности.

Особенно показательными являются опыты Е. П. Бич, проведенные с изолированными отрезками сонной артерии, при которых последние сохраняли с организмом животного лишь нервную связь. Пропускание



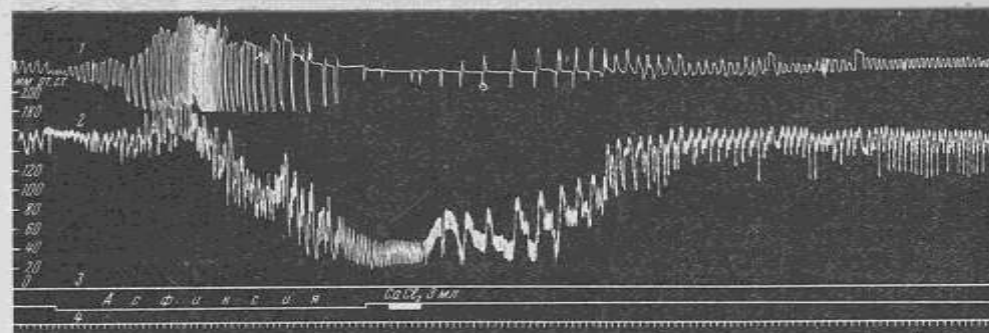


Рис. 93. Восстановление дыхания и повышение артериального давления при асфиксии после внутриартериального введения 3 мл 10% раствора хлористого кальция (обозначения те же, что на рис. 92).

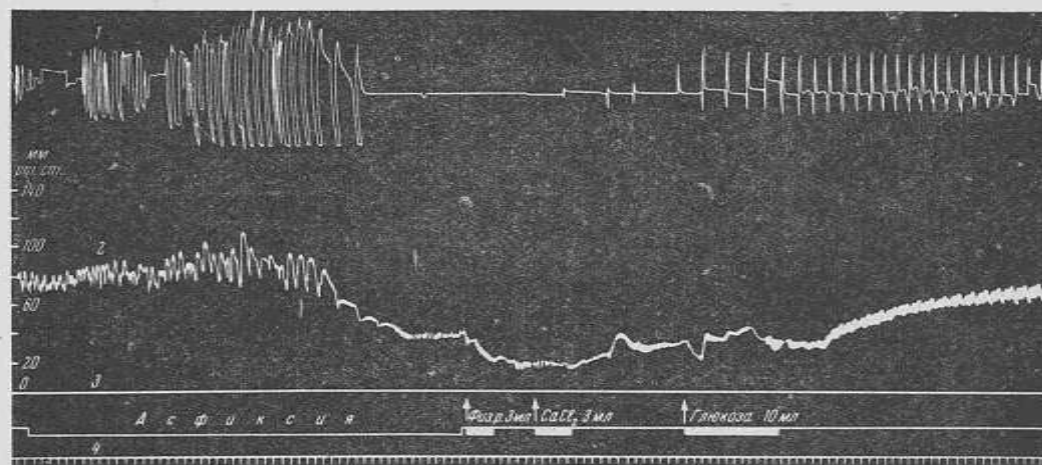


Рис. 94. Отсутствие положительного эффекта при асфиксии после внутриартериального введения 3 мл физиологического раствора; восстановление дыхания и повышение артериального давления при последующем введении в артерию 3 мл 10% раствора хлористого кальция (обозначения те же, что на рис. 92).

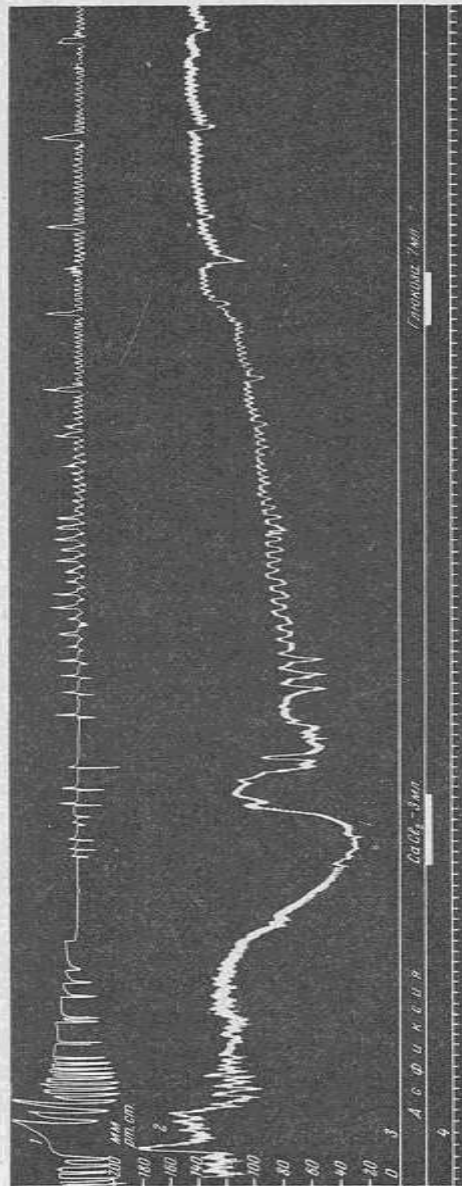


Рис. 95. Восстановление дыхания и повышение артериального давления после внутриа­ртериального введения 3 мл 10% раствора хлористого кальция (обозначения те же, что на рис. 92).

через такой изолированный отрезок сонной артерии гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы сопровождалось быстрым повышением артериального давления и восстановлением дыхания у щенков, находившихся в состоянии тяжелой асфиксии (рис. 96). Если же через изолированный отрезок предварительно пропустили раствор новокаина, то последующее введение гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы не сопровождалось эффектом и животные погибали (рис. 97).

Наши экспериментальные исследования показывают, что восстановление или усиление дыхания, улучшение работы сердца и повышение артериального давления при асфиксии могут быть достигнуты рефлекторным путем при внутриа­ртериальном вливании крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы.

В пользу нервнорефлекторного механизма действия внутриа­ртериальных введений крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы при асфиксии говорит и тот факт, что внутривенное введение тех же жидкостей и в том же количестве дает совершенно иной эффект. В наших опытах,

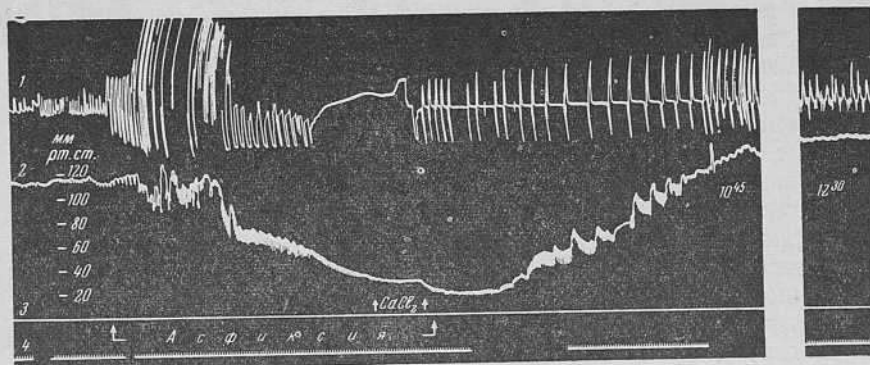


Рис. 96. Восстановление жизненных функций организма при асфиксии перфузией изолированного отрезка сонной артерии гипертоническим раствором хлористого кальция (обозначения те же, что на рис. 92).

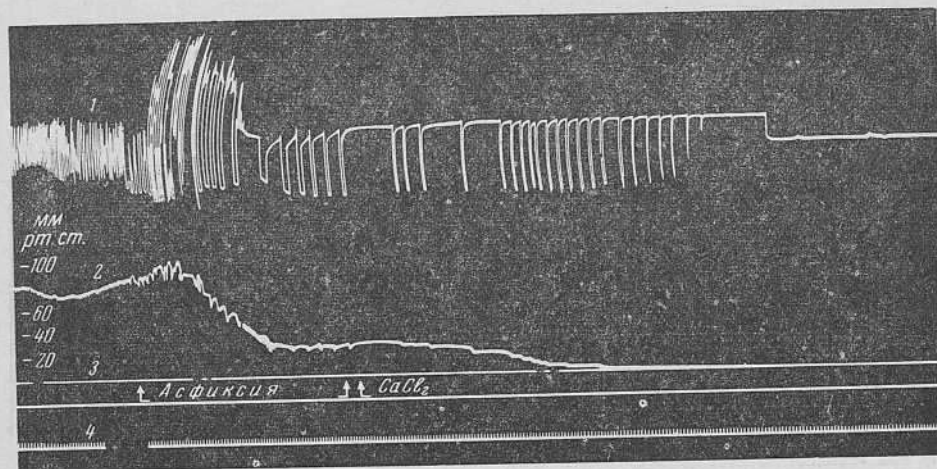


Рис. 97. Перфузия изолированного отрезка сонной артерии гипертоническим раствором хлористого кальция не дает эффекта при асфиксии после предварительного угнетения ангиорецепторов новокаином (обозначения те же, что на рис. 92).

проведенных при тех же условиях исследования, мы наблюдали, что введение в вену гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы при агональном состоянии в результате асфиксии не давало положительного результата. Кровяное давление при этом в большинстве случаев продолжало снижаться, дыхание не восстанавливалось. Если же затем вводили те же растворы и в том же количестве, но в артерию, а не в вену, то наступало улучшение сердечной деятельности, повышалось кровяное давление и восстанавливалось дыхание. Лишь в части случаев внутривенное введение растворов хлористого кальция, а особенно глюкозы при агональных состояниях, вызванных асфиксией, сопровождалось слабо выраженным положительным эффектом; кровяное давление медленно повышалось и улучшалось дыхание.

В. С. Ракуть (1958) своими многочисленными экспериментами полностью подтвердил результаты наших исследований. По его данным, внутривенное введение лекарственных веществ при тяжелой асфиксии является безуспешным, а в некоторых случаях ускоряет гибель животного.

Подтверждением полученных нами результатов являются и исследования Ф. Н. Полушева (1957), проведенные на изолированных от кровотока отрезках бедренной артерии кроликов. Перфузия отрезка бедренной артерии 10% раствором хлористого кальция у кролика, находившегося в состоянии тяжелой асфиксии, приводила к быстрому восстановлению дыхания и угасавшей сердечной деятельности. Предварительная перфузия отрезка артерии 0,5 мл 2% раствора дикаина снимала эффект от последующего введения 10% раствора хлористого кальция. Ф. Н. Полушев, испытав перфузию отрезка бедренной артерии 10% раствором хлористого натрия, отмечает при этом менее выраженный эффект, чем при введении хлористого кальция.

Введение в сонную артерию 2 мл физиологического раствора, так же как и вливание гипертонического раствора хлористого кальция в крайнюю вену уха кролика, при асфиксии никакого эффекта не давало и животные погибали. Исследования позволили автору прийти к заключению, что внутриартериальные инъекции 10% раствора хлористого кальция являются мощными рефлекторными возбудителями дыхательного центра.

Результаты опытов свидетельствуют, что в механизме действия внутриартериальных вливаний при асфиксии главная роль принадлежит нервной рецепции артериальных сосудов. Введение в артерию крови или лекарственных веществ вызывает раздражение нервных приборов артериальной стенки повышенным давлением и определенными химическими составными элементами вводимой жидкости. Возникающие импульсы понижают сосудистую систему, поднимают реактивность нервных центров и рефлекторным путем приводят к улучшению деятельности сердца и восстановлению дыхания.

Признавая основным звеном в механизме действия внутриа­териальных вливаний нервно­рефлекторный путь, мы и восстановления ды­хания достигали таким же образом.

Особенно показательно было восстановление дыхания при его оста­новке у животных в результате асфиксии, вызвавшей агонию или клини­ческую смерть. Это можно было объяснить только вовлечением в про­цесс восстановления жизненных функций организма нервно­рефлектор­ных механизмов, начальным звеном которых являлось раздражение ин­терорецепторов артериальной сосудистой стенки.

Таким образом, рефлекторная стимуляция дыхания вызывается не только при помощи искусственного дыхания аппаратами (В. А. Негов­ский, 1960), но и благодаря воздействию на интерорецепторы артериаль­ной системы. Рефлекторный путь идет и в том и в другом случае через центральную нервную систему — основное звено нервно­рефлекторного механизма и меняется лишь место приложения раздражения: в одних случаях импульсы вызываются механическим растяжением легких, а в других — растяжением артериальных стенок.

Наши клинические наблюдения и экспериментальные исследования, проведенные при лечении асфиксии, показали высокую эффективность внутриа­териальных переливаний крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы. Без применения искусственного дыхания наступало стойкое восстановление жизненных функций организма, в том числе и дыхания.

Ни в коей мере не умаляя значения искусственного дыхания с по­мощью специальных аппаратов при оживлении организма, мы лишь под­черкиваем роль сосудистой интерорецепции в восстановлении жизнен­ных функций организма и в первую очередь кровообращения и дыхания, обеспечивающих оживление всего организма.

При обширных нарушениях функции компенсация осуществляется разнообразными физиологическими механизмами, но все они ведут к од­ному эффекту: к восстановлению «константного уровня данной функ­ции», который характерен для нормальных условий. П. К. Анохин (1954) указывает, что в такой избирательной мобилизации компенсатор­ных механизмов и направлении всей цепи их именно в сторону восста­новления константного уровня функции весьма важное значение при­обретает роль афферентного отдела центральной нервной системы и осо­бенно коры головного мозга как «изолированного» афферентного органа центральной нервной системы. Известно, что предварительное получение корой головного мозга афферентных сигнализаций с периферии от соот­ветствующих органов И. П. Павлов ставил обязательным условием вся­кого коркового управления функциями рабочих органов, указывая на афферентную импульсацию как на «необходимое условие высшего регу­лирования функций».



Хорошо известно, что состояние коры головного мозга и нижерасположенных центров зависит от непрерывно поступающих к ним сигналов из внешней и внутренней среды организма (И. П. Павлов, 1951; К. М. Быков, 1947; Г. И. Иванов-Смоленский, 1952, и др.). Исследования В. С. Галкина (1933), В. Н. Черниговского (1947), А. Г. Бухтиярова (1949), И. И. Федорова (1951) и др. указывают, что определенную роль в этом отношении играют ангиорецепторы.

При значительном или резком падении артериального давления, при длительной гипоксии, а также при воздействии различных токсических веществ нервная импульсация из сосудов значительно уменьшается или прекращается. Вполне понятно, что такое положение приведет к снижению эффективности и функциональных отправлений центральной нервной системы.

Внутриартериальное вливание крови и некоторых раздражителей является одним из методов, с помощью которых можно воздействовать на повышение функций и реактивности центральной нервной системы при резком падении кровяного давления. При ослабленном общем тоне прямое действие на артериальную рецепцию может оказать особо выраженный прессорный эффект. Прессорные влияния с артериальных рецепторов являются мощным фактором восстановления или усиления ослабленных функций организма.

Чрезвычайно важно и то, что артериальная рецепция угасает значительно позднее, чем центральная нервная система (А. Г. Бухтияров, 1959). Возбудимость артериальных рецепторов, так же как и замыкание рефлексов через узлы вегетативной нервной системы, сохраняется значительно дольше 5—6 минут после наступления клинической смерти (В. А. Неговский, 1954).

С целью детального изучения эффективности действия внутриартериальных вливаний крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы при асфиксии мы провели 98 опытов на щенках (1953—1955). Щенки были в возрасте 3—6 недель, весом 1000—1200 г. Лишь вес 4 щенков был 500—600 г и 3 щенков 2000—2500 г.

**Методика опытов.** Животных фиксировали на операционном столе спиной вниз. Под местной анестезией (20—30 мл 0,5% раствора Sol. Novocaini) отсепаровывали одну из общих сонных артерий, трахею и левую бедренную артерию ниже пупартовой связки. В бедренную вену вводили 2—3 мл 1% раствора гепарина. Сонную артерию при помощи стеклянной канюли и резиновой трубки соединяли с ртутным манометром, регистрирующим кровяное давление. Периферический конец сонной артерии перевязывали. Дыхание регистрировали при помощи толстой иглы Дюфо, введенной в трахею на уровне 2—3-го хряща и соединенной с капсулой Марей. В бедренную артерию вводили тонкую стеклянную канюлю, соединенную с короткой резиновой трубкой, через прокол которой вводили в последующем кровь и растворы.

После записи на закопченной ленте кимографа исходного уровня кровяного давления и характера трахеального дыхания вызывали механическую асфиксию путем наложения щенку на головку резиновой перчатки, которую крепко прижимали ладонью

к мордочке животного. В части опытов асфиксию вызывали путем пережатия трахей эластическим зажимом, наложенным выше места введения иглы в трахею. Асфиксия продолжалась до тех пор, пока наступало агональное состояние или клиническая смерть. После этого в бедренную артерию в проксимальном направлении вводили питательную кровь, полученную от собаки-донора, или лекарственные вещества. Перчатку с мордочки животного или зажим с трахей снимали, чаще всего через 5—10 секунд после введения исследуемого раствора, обычно уже на фоне начавшегося повышения уровня артериального давления и появления дыхания. Введение в артерию крови и лекарственных веществ производили из шприца «Рекорд» под давлением толчкообразно пульсирующей струей. Животным вводили кровь от 10—15 до 35 мл, 40% раствор глюкозы из расчета 1 мл на 100 г веса и 10% раствор хлористого кальция во всех случаях в количестве 3 мл.

В течение опыта проводилось наблюдение за исчезновением и восстановлением корневых рефлексов.

Опыты в большинстве случаев были острыми; животные находились под наблюдением в течение 4—5 часов.

С целью контроля за состоянием животных в последующие дни часть щенков, выведенных из агонального состояния или клинической смерти при помощи внутриартериального вливания крови или лекарственных веществ, были оставлены в живых. Обычно по окончании острого эксперимента животные вставали на ноги сами, начинали передвигаться, были активны, а на следующий день охотно принимали пищу, свободно бегали и в последующем хорошо набирали в весе, не отличаясь от своих сверстников.

В контрольной серии опытов, проведенной на 10 щенках, у животных вызывали асфиксию и не проводили внутриартериального введения крови или лекарственных веществ. Асфиксию прекращали после остановки дыхания и падения артериального давления ниже 20 мм рт. ст. При этом самостоятельного повышения артериального давления не наступало и животные погибали. Если механическая асфиксия прекращалась в первую минуту после остановки дыхания при артериальном давлении выше 30—40 мм, то в отдельных опытах мы наблюдали самопроизвольное повышение артериального давления и последующее медленное восстановление дыхания.

В контрольных, а также и во всех других опытах с задушением ненаркотизированных щенков полная остановка дыхания наступала через 3—6 минут от начала асфиксии. При этом у ряда животных после некоторого периода одышки дыхание прекращалось внезапно; у других животных после остановки ритмического дыхания появлялись отдельные редкие дыхательные движения. Терминальная пауза у большинства животных отсутствовала. Сердечная деятельность обычно прекращалась через 4—8 минут от начала асфиксии и, как правило, после остановки дыхания. Артериальное давление в начале асфиксии у большинства животных повышалось, а затем при резком нарушении дыхания быстро снижалось, падая до нуля. В отдельных опытах дыхание и сердечная деятельность прекращались одновременно. У некоторых животных полная остановка дыхания наблюдалась при хорошей еще деятельности сердца и артериальном давлении 40—60 мм, которое при отсутствии дыхания постепенно снижалось до нуля в течение  $1\frac{1}{2}$ —2 минут.

Агональное состояние мы доводили до такой стадии, при которой у животного имелись отдельные редкие дыхательные движения и артериальное давление было ниже 20 мм или наступала полная остановка дыхания и артериальное давление падало до 30—40 мм. Обычно через  $\frac{1}{2}$ —1 минуту после этого при отсутствии дыхания артериальное давление снижалось до нуля и прекращалась сердечная деятельность — наступала клиническая смерть (рис. 98).

Внутриартериальное введение гипертонического раствора хлористого кальция при асфиксии было применено у 20 щенков. При агональном состоянии с понижением артериального давления до 30 мм рт. ст.

во всех 10 опытах было получено стойкое восстановление жизненных функций организма. При агонии с понижением кровяного давления ниже 20 мм хлористый кальций был введен у 6 щенков — получен лишь кратковременный эффект. При клинической смерти у 4 щенков вливание в артерию хлористого кальция эффекта не дало.

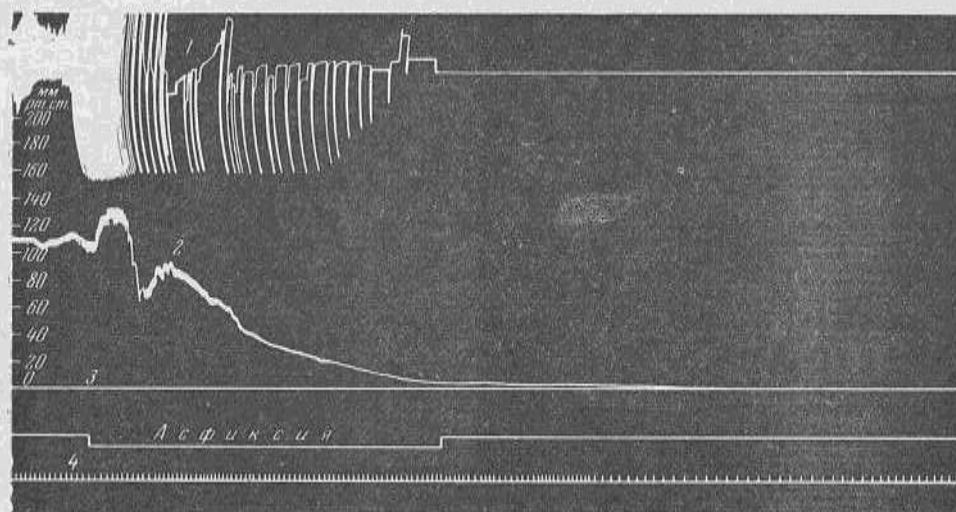


Рис. 98. Изменения артериального давления и дыхания у щенка при асфиксии (контрольный опыт) (обозначения те же, что на рис. 92).

Гипертонический раствор хлористого кальция является очень сильным раздражителем нервнорецепторного аппарата. Введение в бедренную артерию 3 мл 10% раствора хлористого кальция оказывает быстрое и сильное действие. Наши исследования показали, что при асфиксии, вызвавшей остановку дыхания и падение артериального давления до 50—30 мм, введение в артерию указанного раствора сопровождается быстрым подъемом артериального давления и восстановлением дыхания. При этом артериальное давление начинает повышаться через 10—15 секунд от начала введения раствора и в течение 3—4 минут достигает исходного уровня. Дыхание появляется еще раньше — через 5—7 секунд после начала введения хлористого кальция в виде отдельных, все более глубоких вдохов и через 2½—3 минуты полностью восстанавливается (см. рис. 93).

Однако при более тяжелых состояниях асфиксии действие той же дозы хлористого кальция оказалось недостаточным.

При агональных состояниях с артериальным давлением ниже 20 мм рт. ст. введение в артерию хлористого кальция в проведенных нами опытах сопровождалось или кратковременным повышением артериального давления, или появлением отдельных вдохов. Наблюдались также случаи одновременного появления самостоятельного дыхания и значительно повышения артериального давления, но через 3—4 минуты кровяное давление резко падало, прекращалось дыхание и наступала смерть. При клинической смерти введение хлористого кальция не оказывает действия.

Внутриартериальное введение 40% раствора глюкозы при асфиксии применено было у 14 щенков. При агонии с понижением артериального давления до 40—30 мм проведено 5 опытов, и во всех опытах наблюдалось восстановление функций.

Введение в артерию гипертонического раствора глюкозы при агонии и артериальном давлении выше 30 мм сопровождается улучшением сердечной деятельности, повышением артериального давления и восстановлением дыхания. Лечебный эффект при вливании в артерию раствора глюкозы напоминает таковой при внутриартериальном введении хлористого кальция, но менее выражен, хотя глюкозу вводят в значительно большем количестве. При введении глюкозы ее действие прежде всего проявляется в улучшении деятельности сердца (рис. 99).

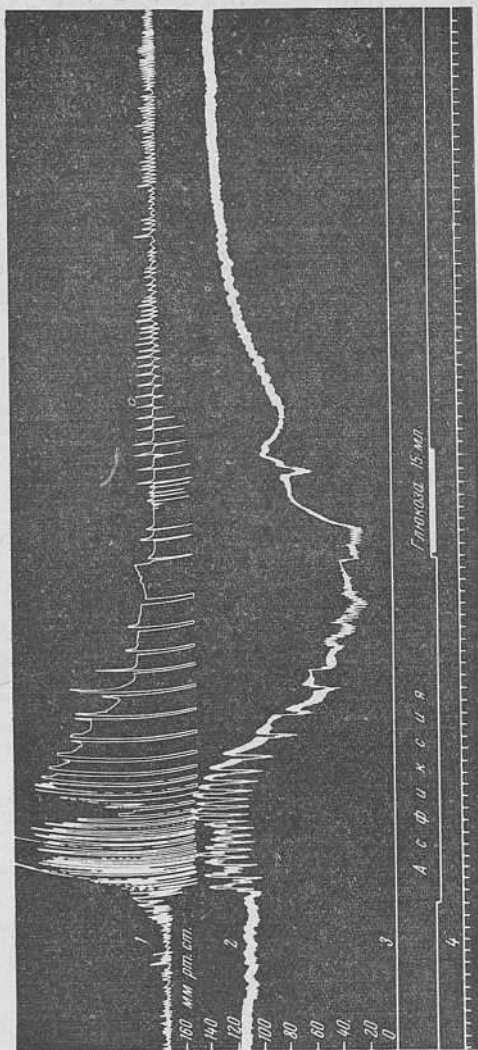


Рис. 99. Восстановление дыхания и повышение артериального давления при асфиксии после введения в артерию 15 мл 40% раствора глюкозы (обозначения те же, что на рис. 92).

В состоянии агонии с понижением артериального давления до 20 мм и ниже при введении в артерию глюкозы из 5 опытов в 2 получен кратковременный эффект и в 3 опытах эффекта не было. В 4 опытах при введении глюкозы в первую минуту после клинической смерти эффекта также не наблюдалось.

Одновременное введение в артерию гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы во время агонального состояния при

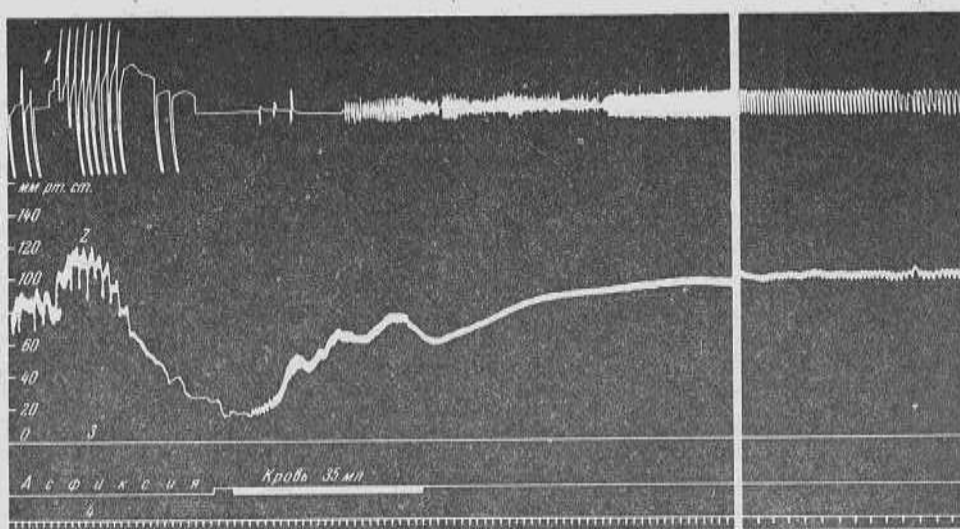


Рис. 100. Восстановление дыхания и уровня артериального давления при введении крови в артерию в состоянии асфиксии (обозначения те же, что на рис. 92).

падении артериального давления ниже 20 мм рт. ст. в 4 опытах из 5 сопровождалось кратковременным эффектом и в одном опыте эффекта не получено. При клинической смерти в 2 опытах из 5 имело место кратковременное восстановление сердечной деятельности, дыхания и повышение артериального давления; в 3 опытах эффект отсутствовал.

Внутриартериальное переливание крови при асфиксии в состоянии агонии применялось у 9 животных, и во всех случаях получено стойкое восстановление жизненных функций (рис. 100). Кровяное давление, снизившееся до 10—15 мм и ниже, начинало быстро повышаться и в течение 1—2 минут достигало исходного уровня. При введении первых порций крови через 10—15 секунд появлялся самостоятельный вдох и через 1—1½ минуты полностью восстанавливалось дыхание.



Корнеальные рефлексы, угасавшие в агональном периоде при падении артериального давления ниже 15—10 мм, появлялись при восстановлении кровяного давления и дыхания.

Введение крови в артерию в первую минуту клинической смерти, примененное у 5 щенков, сопровождалось в одном опыте полным стойким эффектом, в 3 опытах наблюдалось кратковременное повышение артериального давления, восстановление сердечной деятельности и дыхания и в одном опыте эффекта не было.

В тех случаях, когда введение в артерию гипертонических растворов хлористого кальция или глюкозы не давало эффекта или он был слабо выражен, последующее вливание крови приводило к восстановлению дыхания и сердечной деятельности.

Весьма эффективным оказалось одновременное применение внутриартериального введения хлористого кальция и крови (рис. 101). При агонии с понижением артериального давления ниже 20 мм рт. ст. происходило быстрое и стойкое повышение артериального давления и восстановление дыхания (5 опытов).

Введение в артерию крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы при клинической смерти (5 опытов) сопровождалось полным стойким восстановлением жизненных функций организма у 2 щенков, кратковременный эффект наблюдался у 2 и не было эффекта в одном опыте.

Нас особенно интересовало восстановление дыхания, поэтому мы совершенно не применяли искусственного дыхания. Несмотря на это, при внутриартериальном введении крови и лекарственных веществ у животных, находившихся в тяжелом агональном состоянии, во всех случаях быстро восстанавливалось самостоятельное дыхание. В отдельных случаях нам удалось полностью восстановить жизненные функции, в том числе и дыхание, у щенков, находившихся в состоянии клинической смерти (рис. 102).

Лечебный эффект при артериальном введении крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы особенно выявляется при наиболее тяжелых состояниях, развившихся в результате асфиксии.

При асфиксии, так же как при острой кровопотере и шоке, бывает нарушение рефлекторной регуляции кровообращения, сердечной деятельности и дыхания. Введение в кровеносное русло крови и лекарственных веществ, как известно, оказывает многостороннее действие. Переливаемая кровь воздействует на организм как очень сложный биологический агент. Заместительное вливание перелитой крови устраняет в некоторой степени состояние гипоксии и изменяет нарушения гемодинамики. Трансфузия крови усиливает компенсаторные механизмы, способствуя восстановлению нарушенного кровообращения. Пульсаторное вливание крови в артерию под давлением, растягивая сосудистые стен-

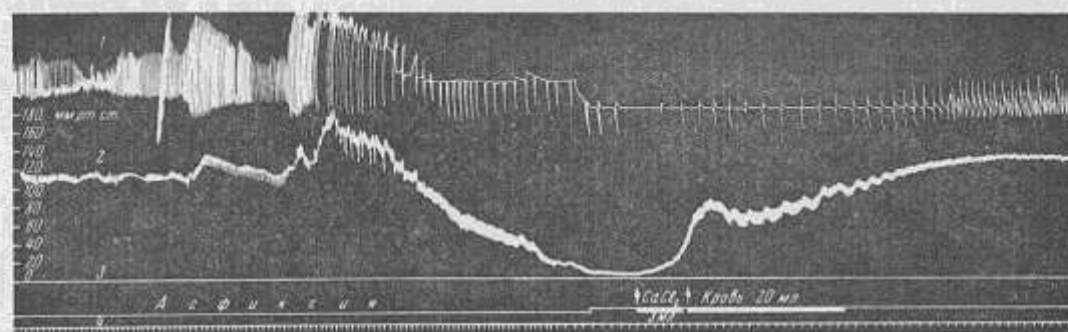


Рис. 101. Восстановление дыхания и уровня артериального давления при асфиксии после внутриартериального вливания 3 мл 10% раствора хлористого кальция и 20 мл крови (обозначения те же, что на рис. 92).

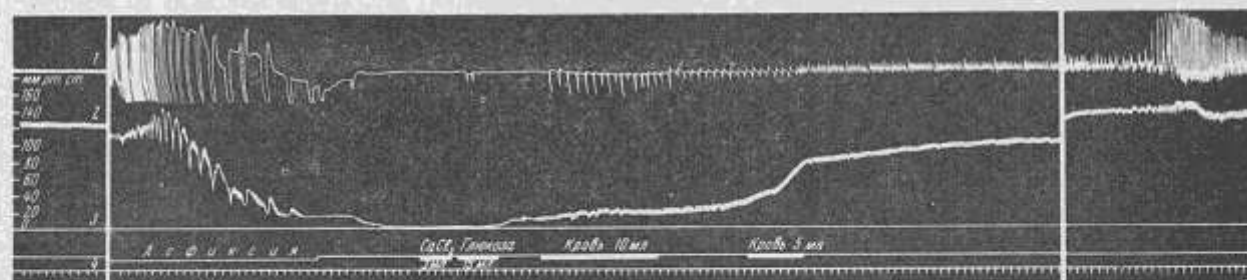


Рис. 102. Восстановление жизненных функций организма при асфиксии у щенка после внутриартериальных вливаний крови и гипертонических растворов кальция и глюкозы (обозначения те же, что на рис. 92).

ки, вызывает раздражение барорецепторов, химический состав переливаемой крови воздействует на хеморецепторы.

Гипертонические растворы хлористого кальция и глюкозы при внутриартериальном введении прежде всего оказывают сильное раздражающее действие на хеморецепторы сосудистой стенки. При введении указанных растворов в значительных количествах присоединяется их влияние и на барорецепторы. Сочетанное введение растворов хлористого кальция и глюкозы оказывает более сильное воздействие, чем применение одного из этих веществ.

Гипертонический раствор хлористого кальция является одним из сильнейших раздражителей рецепторного аппарата сосудистой стенки (А. Г. Бухтияров, 1949; Э. А. Асратян, 1945; В. В. Бабук, 1953, и др.). Хлористый кальций обладает антипарабиотическим действием, что убедительно доказано школой Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского; кальций тонизирует капилляры и уменьшает проницаемость и хрупкость сосудистых стенок.

Уменьшение проницаемости, по-видимому, связано с «уплотняющим» действием его на поверхностную мембрану клеток (Н. П. Кравков, 1931).

Д. А. Лапицкий (1949) в опытах на животных определил, что при введении кальция повышается устойчивость организма к ряду патогенных раздражений, исчезают некоторые патологические реакции. Хлористый кальций, введенный во время шокового состояния, вызванного в эксперименте, способствовал нормализации функций дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

Э. А. Асратян (1945) в эксперименте на животных показал положительную роль хлористого кальция при анемии мозга. Учитывая многостороннее положительное действие хлористого кальция, Э. А. Асратян ввел его в состав предложенной им противошоковой жидкости, которая широко и с успехом применялась в годы Великой Отечественной войны и вошла в число рекомендуемых противошоковых жидкостей. Хлористый кальций входит в состав и ряда других противошоковых растворов.

Наши экспериментальные исследования (Л. С. Персианинов, К. С. Шадурский и С. Ф. Автюхович, 1956) показали, что введение в артерию гипертонического раствора хлористого кальция при острой кровопотере приводит к немедленному повышению артериального давления и улучшению дыхания (рис. 103). Вполне понятно, что воздействие одного хлористого кальция при резком обескровливании не может дать эффекта, так как, помимо рефлекторного воздействия, необходимо восполнить и кровопотерю путем введения крови и кровезамещающих жидкостей. Ни в одном из наших опытов при внутриартериальном введении хлористого кальция резко обескровленным животным мы не

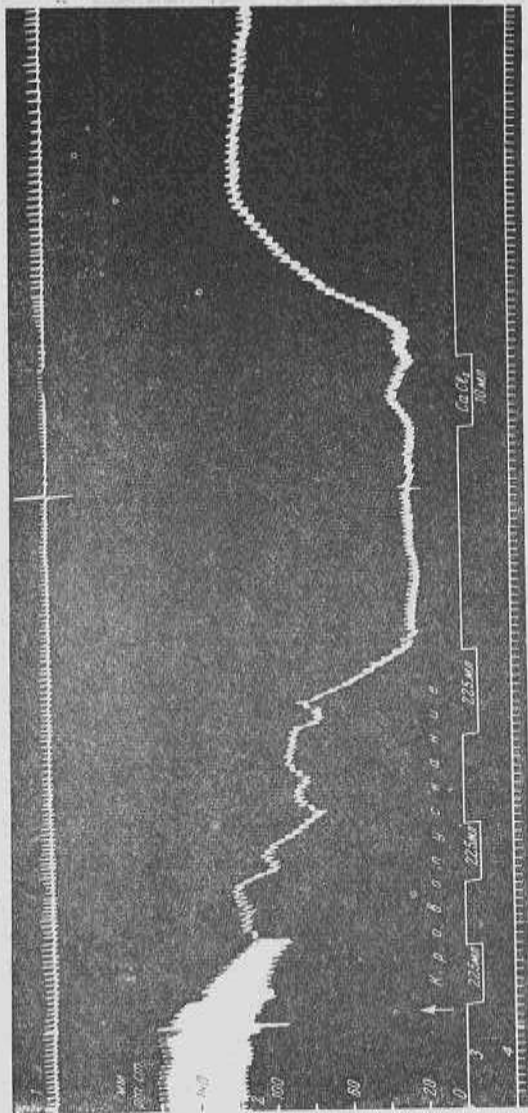


Рис. 103. Повышение артериального давления и усиление дыхания после введения в артерию 10 мл 10% раствора хлористого кальция у собаки с острой кровопотерей (обозначения те же, что на рис. 92).

наблюдали фибрилляции сердца или других неблагоприятных проявлений.

В течение ряда лет, применяя хлористый кальций внутриа­териально при терминальных состояниях у женщин и новорожденных, мы также не могли отметить неблагоприятных последствий. О действии хлористого кальция при асфиксии было сказано выше.

Хорошо известно благотворное влияние глюкозы на деятельность сердца и на обменные процессы в мозгу. Целесообразность введения глюкозы при асфиксии не вызывает сомнений. Мы осветили этот вопрос в главе «Профилактика и лечение внутри­тробной асфиксии».

Исходя из сказанного выше, мы и пришли к заключению о целесообразности использования при восстановлении жизненных функций организма, нарушенных в результате асфиксии, внутриа­териальных вливаний гипертонических раство­ров хлористого кальция и глюкозы.

При более тяжелых состояниях, помимо введения указанных растворов, необходимо производить и переливание крови.

Наша точка зрения о целесообразности подбора жидкостей, вводимых в артерию при восстановлении жизненных функций, нарушенных вследствие асфиксии, всецело подтверждается многочисленными опытами на животных В. С. Ракутем (1960). Он испытывал действие гипертонических растворов глюкозы и хлористого кальция, 0,1% раствора адреналина, 10% раствора кофеина, 1% раствора дибазола, применяя их при асфиксии как в отдельности, так и в различных состояниях. Кроме того, В. С. Ракуть, повторяя наши опыты, вводил в артерию консервированную кровь, применяя также и сочетание трансфузии крови с введением хлористого кальция. Наиболее эффективными при лечении асфиксии оказались, по мнению В. С. Ракутя, следующие сочетания:

1) 3 мл 10% раствора хлористого кальция и 20 мл консервированной крови;

2) 3 мл 10% раствора хлористого кальция с 0,2 мл 0,1% раствора адреналина и 0,3 мл 10% раствора кофеина (смесь, предложенная В. С. Ракутем).

Как показывают исследования В. С. Ракутя, введение в артерию смеси растворов адреналина и кофеина без хлористого кальция малоэффективно. Таким образом, и в смеси, предлагаемой В. С. Ракутем, основным действующим ингредиентом является хлористый кальций.

Используя метод внутриартериальных вливаний лекарственных веществ при оживлении новорожденных детей (1952), мы считали наиболее приемлемым использование растворов хлористого кальция и глюкозы, считаясь с приведенными выше данными об их действии.

Выяснив вопрос, какие лекарственные вещества целесообразнее вводить в артериальное русло при терапии асфиксии, требовалось решить следующую задачу: какую же артерию у новорожденного избрать для этой цели? Для внутриартериальных вливаний у новорожденных мы предложили в 1952 г. использовать артерии пуповины. Это не требовало отсепаровки сосудов и было безопасным мероприятием, так как манипуляция производилась в области пупочного канатика и на артерии, не имеющей значения для дальнейшей жизни новорожденного. В литературе до 1952 г. мы не нашли указаний об использовании артерии пуповины для введения лекарственных веществ и крови. Обычно инъекции производили в вену пуповины, имеющую большой просвет. В. А. Неговский (1954, 1960) отмечает, что он пытался использовать эти артерии ранее и, не получив эффекта, отказался от трансфузии крови в пуповинные сосуды.

В более ранних работах В. А. Неговского мы нашли указания лишь о нагнетании крови новорожденным, родившимся в асфиксии, в сонную или плечевую артерию с одновременным отсасыванием крови из правого предсердия с помощью катетера, подведенного к сердцу через



яремную вену. Подобная методика не могла удовлетворить акушеров и педиатров, и мы от нее заранее отказались.

Решив использовать пуповинные сосуды артерии для введения лекарственных веществ и крови, мы заинтересовались тем, как при этом будет происходить их распространение в организме.

Выяснение путей распространения вводимых в сосуды пуповинных лекарственных растворов представляет большой интерес и позволяет выявить: 1) характер заполнения сосудистого русла при введении жидкостей в вену и артерию; 2) степень заполняемости артериального русла при введении жидкостей против тока крови; 3) рецепторные зоны, на которые жидкость оказывает воздействие. С этой целью мы провели исследования на трупах новорожденных. В пуповинные сосуды вводили с помощью шприца йодолипол или кардиотраст в различных количествах и делали рентгеновские снимки. При введении в пуповинную вену 3 мл контрастной жидкости последняя заполняет сосуды печени, правое сердце; 15—20 мл жидкости, введенные в пуповинную вену, переполняли правое сердце, яремные вены и мозговые синусы (рис. 104). Жидкость, вводимая в пуповинную вену, в артериальную систему не поступает. Эти исследования подтверждают экспериментальные и клинические наблюдения, указывающие на возможность отрицательного действия внутривенных вливаний при терминальных состояниях. Кроме того, в акушерской практике следует учитывать возможность переполнения венозной системы и правого сердца при обменном переливании крови у новорожденных с гемолитическими заболеваниями. Поэтому кровь при обменном переливании нужно вводить в вену медленно и небольшими порциями, чтобы не перегрузить венозную систему и правое сердце новорожденного, находящегося и без того обычно в тяжелом состоянии.

Степень заполнения артериальной системы трупа новорожденного зависит от количества вводимого в артерию пуповины раствора; 3 мл жидкости заполняют подчревную артерию, брюшную и грудную аорты. При последующем введении 2—3 мл жидкость поступает в артерии нижних конечностей, дугу аорты, сонные и подключичные артерии. При введении 15—20 мл жидкости заполняются основные артериальные стволы тела, сосуды мозга и сердца (рис. 105).

Эти исследования показывают, какими путями распространяются вводимые в артерии пуповины жидкости. Однако при введении жидкости в сосуды трупа артериальное русло пусто и сердечная деятельность отсутствует. При оживлении же новорожденного, родившегося в белой, а тем более в синей асфиксии, в пуповинную артерию вводят лекарственный раствор или кровь при наличии сердечной деятельности и встречного, хотя и слабого, тока крови. Поэтому судить на основании этих данных о заполняемости артериального русла у живых нельзя.

Мы провели 35 опытов на щенках весом 1500—3000 г, у которых вызывали механическую асфиксию и затем вводили контрастную жидкость в бедренную артерию.

Животных фиксировали на операционном столе спиной вниз; под местной анестезией (20—30 мл 0,5% раствора новокаина) отсекаровали одну из общих сонных артерий, трахею и левую бедренную артерию и вену ниже пупартовой связки. В бедренную вену вводили 2—3 мл 1% раствора гепарина. Сонную артерию при помощи стеклянной канюли и резиновой трубки соединяли с ртутным манометром, регистрирующим артериальное давление. Периферический конец сонной артерии переязывали. Дыхание регистрировали при помощи толстой иглы Дюфо, введенной в трахею на уровне 2—3-го хряща и соединенной с капсулой Мареза. В бедренную артерию вставляли толстую стеклянную канюлю, соединенную с короткой резиновой трубкой, через которую вводили в последующем растворы.

После записи на законченной ленте кимографа исходного уровня кровяного давления и характера трахеального дыхания вызывали механическую асфиксию путем пережатия трахеи эластическим зажимом, наложенным выше места введения иглы в трахею.

При разных стадиях асфиксии с различными уровнями артериального давления в бедренную артерию вводили под давлением из шприца «Рекорд» различное количество 70% раствора кардиографита или 50% раствора сергозина. Во время инфузии контрастной жидкости делали рентгенограммы с целью определения путей и степени распространения вводимых растворов по кровеносному руслу. Животные при введении контрастных жидкостей во многих случаях выходили из терминального состояния, так как эти жидкости, являясь сильными химическими раздражителями артериальной рецепции, оказывали на нее мощное воздействие. Если же животное не выходило из терминального состояния, в артерию вводили гипертонические растворы хлористого кальция и глюкозы. Наблюдение над животными проводили только в период острого опыта в течение 2—3 часов. Рентгенографические исследования применяли и при вливании различных количеств контрастных жидкостей в бедренную вену.

С целью сопоставления заполняемости кровеносного русла при внутриартериальном введении жидкостей у живых и мертвых животных рентгенографические исследования проводили и на трупах щенков в течение первого часа после наступления смерти.

Эксперименты на животных показали, что при резко ослабленной сердечной деятельности и артериальном давлении 20—40 мм рт. ст. контрастные жидкости, встречая ток крови, распространяются иначе, чем у мертвых щенков. Так, при введении 10—15—20 мл жидкости в бедренную артерию жидкость на рентгенограммах определяется только в брюшной аорте и нижнем отделе грудной ее части; хорошо заполнены сосуды нижних конечностей, люмбальные артерии, непостоянно заполняются 10—12-е межреберные и почечные артерии (рис. 106). При введении такого количества жидкости в бедренную артерию трупа щенка она распространяется по всем основным артериальным стволам, включая и сосуды мозга (рис. 107). Более того, даже при введении 5 мл контрастной жидкости заполняются вся аорта, артерии конечностей, кишечника и сосуды мозга. Таким образом, заполняемость артериальной системы трупа и живого животного при наличии сердечной деятельности и встречного тока крови резко отличается. Даже при агонии или в первые минуты клинической смерти вводимая в бедренную ар-

терию контрастная жидкость заполняет лишь аорту до ее дуги (рис. 108), так как мощное раздражение артериальной рецепции приводит к восстановлению сосудистого тонуса и сердечной деятельности. Из сопоставления данных рентгенографических исследований и кимограмм с записью артериального давления видно, что при введении в артерию первых порций (1—2 мл) гипертонических растворов в большинстве случаев происходит резкое и быстрое повышение артериального давления, и последующие порции вводят уже при достаточно высоком артериальном давлении. Однако, как показали наши исследования, при выведении из состояния асфиксии вливанием в артерии лекарственных растворов или крови артериальное давление обычно не поднимается выше нормального уровня.

Введение в артерию пуповины лекарственных растворов под меняющимся давлением (пульсаторно) должно оказывать воздействие на артериальную рецепцию главным образом в области бифуркации брюшной аорты, сосудов таза и нижних конечностей; верхний отрезок аорты и ее дуга не заполняются, артериальное давление не поднимается выше нормального уровня. Все это свидетельствует, что опасения некоторых акушеров применять внутриаrтериальное введение лекарственных веществ по нашему методу для оживления новорожденных, родившихся в асфиксии и имеющих признаки кровоизлияния в мозг, преувеличены.

При пульсаторном введении в артерию пуповины малыми порциями небольших количеств жидкости последняя доходит лишь до брюшной аорты, оказывая воздействие на артериальную рецепцию в области ее бифуркации. И. И. Федоров (1950), а также С. Ф. Автюхович (1955) обнаружили, что область деления брюшной аорты может служить мощным источником нервнорефлекторных влияний на кровообращение и дыхание. Это же подтверждают как наши исследования, так и Е. П. Бяч (1957) и Ф. Н. Полушева (1957).

Кроме того, следует учитывать, что введение новорожденным детям в артерии пуповины лекарственных веществ и крови оказывает воздействие на нервнорецепторные приборы сосудов пупочного канатика и кожи пупочного кольца. Наличие различных нервных окончаний в стенках артерии пуповины и обилие нервных аппаратов вдоль кровеносных капилляров в области пупочного кольца было обнаружено В. Т. Каминской (1954), высказавшей предположение, что пупочное кольцо является мощной рефлексогенной зоной.

Весьма обстоятельные морфологические исследования В. Т. Каминской, освещенные в ее диссертации (1955) и в первом издании данной монографии (1961), показали обильную иннервацию стенок пупочных сосудов, в особенности артерий.

Наиболее сильное развитие иннервации наблюдалось начиная от пупочного кольца и в дистальном направлении на 2—3 см. В пуповин-

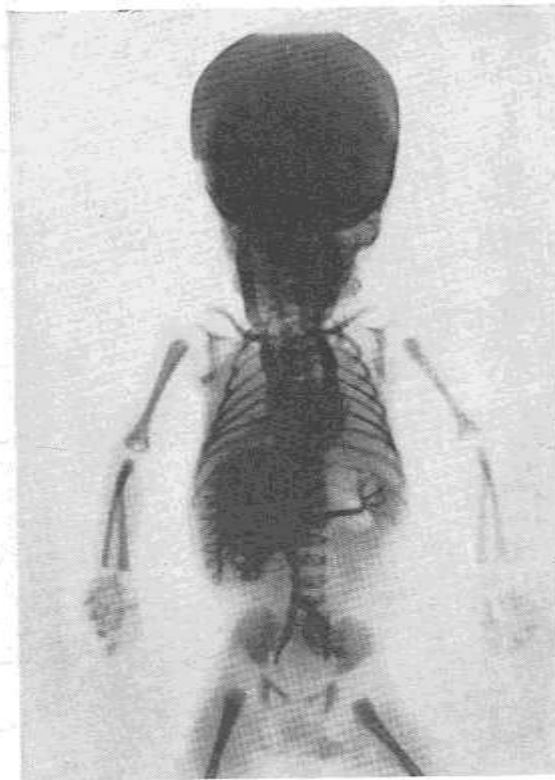


Рис. 91. Переполнение венозной системы и правого сердца при введении в пупочную вену мертворожденного 15 мл йодолипола.

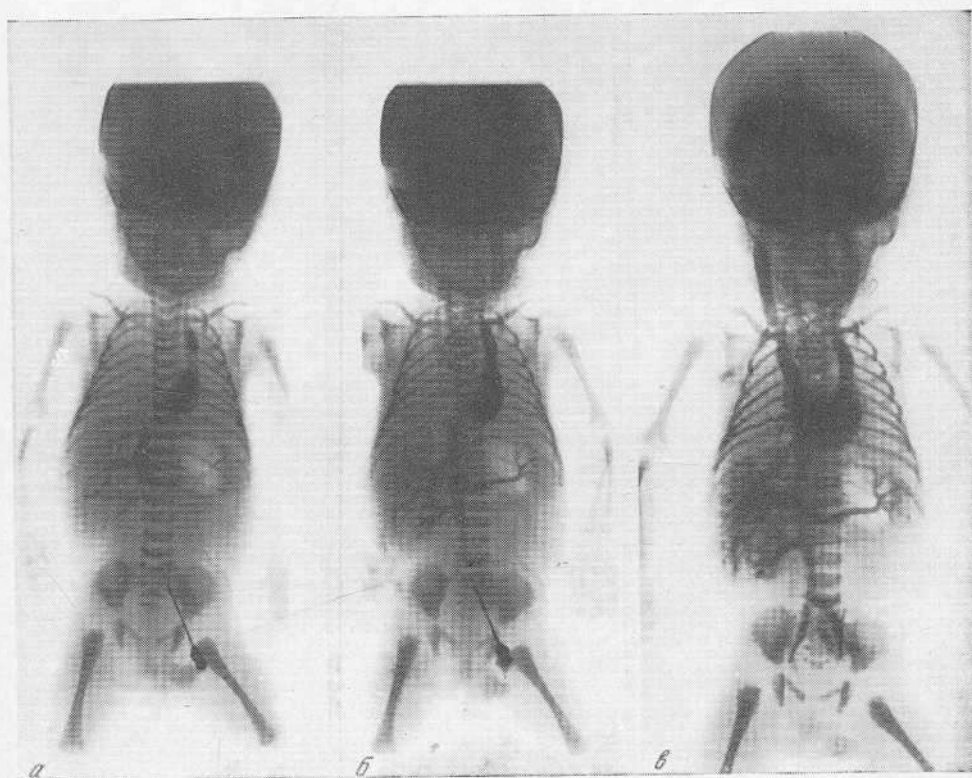


Рис. 104. Заполняемость кровеносных сосудов мертворожденного при введении в вену пуповины 3 мл (а), 8 мл (б) и 15 мл (в) йодолипола.



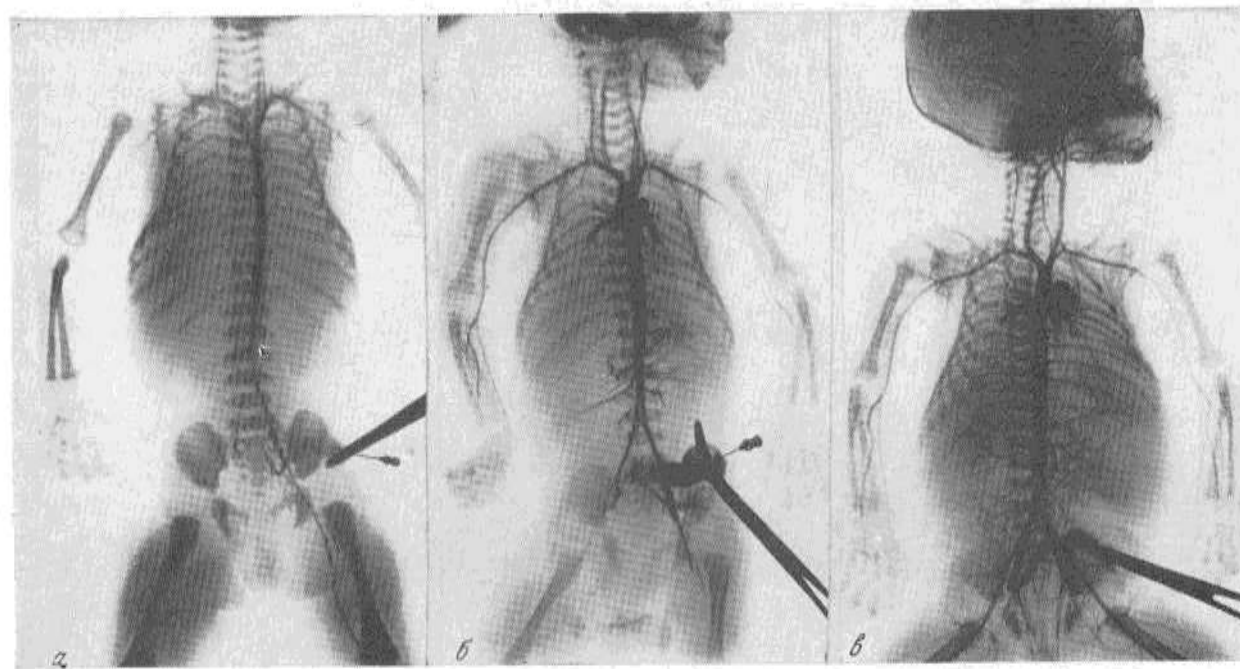


Рис. 105. Заполняемость артериальных сосудов мертворожденного при введении в артерию пуповины 3 мл (а), 8 мл (б) и 15 мл (в) йодолипола.

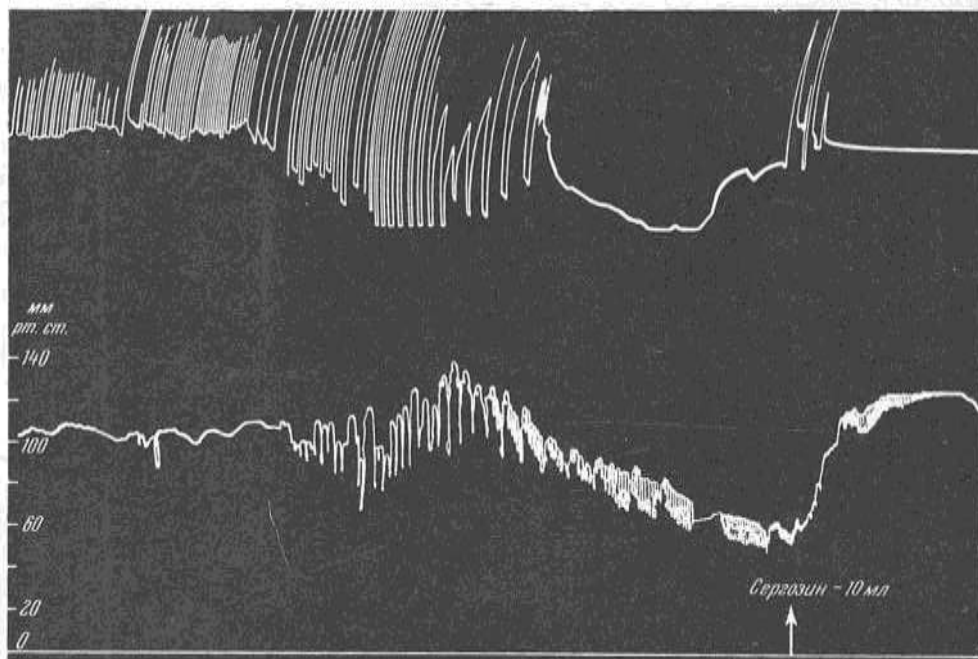


Рис. 106. Заполняемость артериальной системы при асфиксии у щенка весом 1900 г при введении 10 мл 50% сергозина в бедренную артерию. Рентгенограмма снята во время введения сергозина. На кимограмме верхняя кривая — дыхание, нижняя — артериальное давление, стрелка — введение 10 мл сергозина.



Рентгенограмма к рис 106.

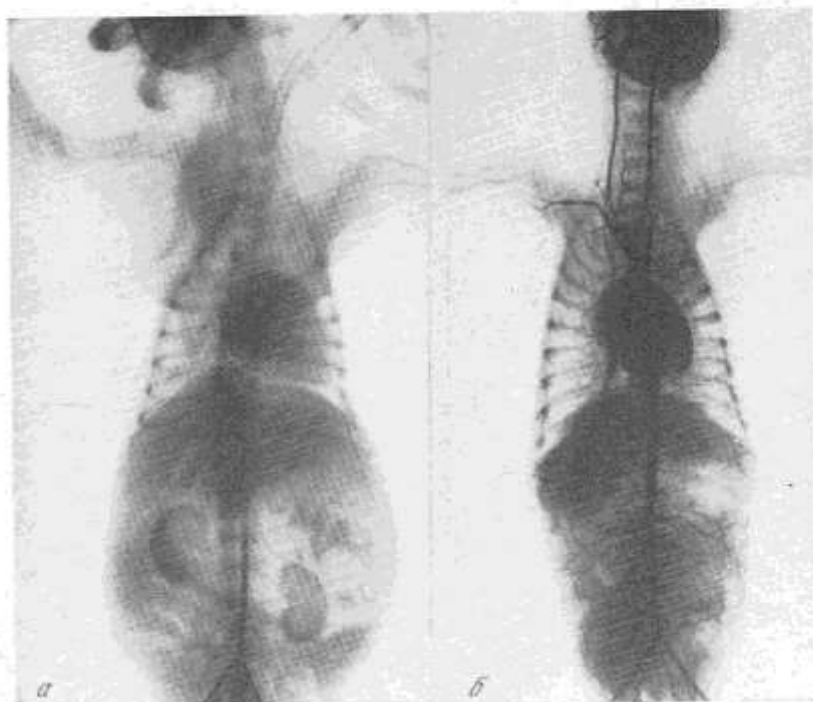


Рис. 107. Заполняемость артериальных сосудов щенка при введении 10 мл кардиографа в бедренную артерию при асфиксии и артериальном давлении 40 мм (а) и после наступления смерти (б).

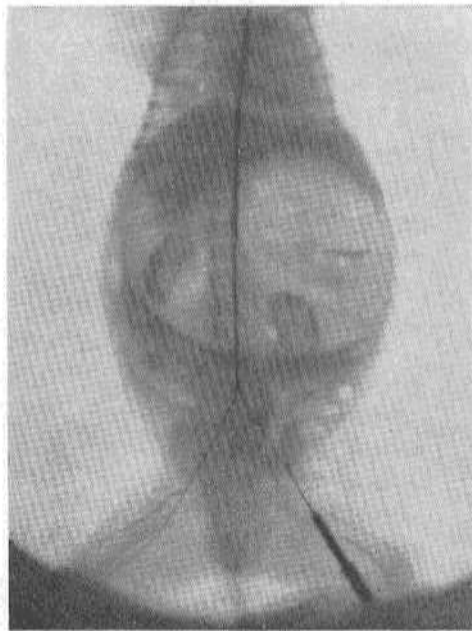
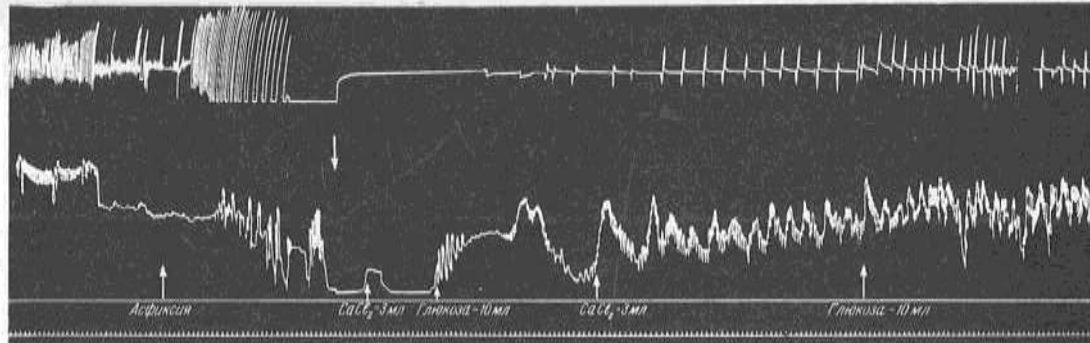


Рис. 108. Заполняемость артериальной системы при асфиксии у щенка весом 2 кг при введении 10 мл 50% раствора серозина в бедренную артерию. Рентгенограмма снята во время введения серозина. На кимограмме: верхняя кривая — дыхание, нижняя — артериальное давление; стрелка — момент введения серозина. Отметка времени — 5 секунд.



сложнейшие физические приборы, то становится понятным лечебный эффект артериального введения лекарственных веществ на родившихся в состоянии асфиксии детей.

**Иннервация пупочного кольца.** При изучении морфологии иннервации кожи пупочного кольца В. Т. Каминская отметила обилие нервных аппаратов, снабжающих дерму с ее подлежащими частями и эпидермисом, что представляет большой интерес.

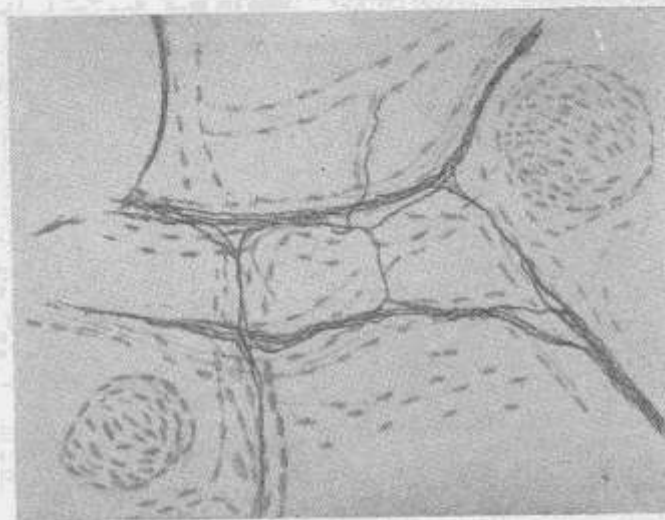


Рис. 110. Кожа пупочного кольца плода на 40-й неделе внутриутробной жизни. Кровеносные капилляры дермы кожи сопровождают тонкие нервные волокна, среди которых выступают магистральные рецепторы. Рисовальный аппарат Лббе. Микроскоп Бауш. Ок. 10×, об. 97×.

При изучении препаратов одновременно наблюдалось обилие кровеносных капилляров, которые пронизывают дерму. Они ветвятся и анастомозируют между собой, образуя густую сеть. При внимательном рассмотрении видно, как нервные пучки, распадаясь на отдельные волокна, идут вдоль кровеносных капилляров, тесно прилегая к ним. Создается впечатление, что нервная сеть накладывается на сосудистую сеть (рис. 110). Следя за ходом отдельных нервных волокон по ходу кровеносных капилляров, можно заметить, как они ветвятся, отдавая другим капиллярам веточки, которые, пройдя определенное расстояние, сами ветвятся и отдают нервные веточки, идущие по ходу дру-

гих капилляров. Таким образом, здесь имеют место не кустиковидные компактные рецепторы, а рецепторы магистрального типа, когда нервное волокно, идя по кровеносному капилляру, все время отдает веточки, одну за другой, другим капиллярам.

Автор подчеркивает особенно тесный контакт нервных волокон с кровеносными капиллярами. Этот контакт заключается в том, что нервные волокна, идя вдоль кровеносных капилляров, делают весьма кру-



Рис. 111. Кожа пупочного кольца плода на 38-й неделе внутриутробной жизни. Два рядом расположенные инкапсулированные нервные окончания — тельца Гербста. Рисовальный аппарат Аббе. Микроскоп Бауш. Ок. 10×, об. 43×.

тые извивы, вступая в тесный контакт со стенкой кровеносного капилляра. Встречается большое количество разновидностей рецепторов в коже пупочного кольца.

Кожа пупочного кольца плода 34—35 недель богато иннервирована. Во многих препаратах видно, как на сеть капилляров, пронизывающих дерму кожи, наложена сеть из тончайших безмякотных нервных волокон. Часть нервных волокон подходит к основанию пушковых волос, оплетая их густой сетью нервных волокон, конечные веточки которых имеют параллельное с волосом направление и образуют картину «палисада».

Кожа пупочного кольца плода 38—40 недель также значительно иннервирована. Здесь видно обилие нервных волокон и окончаний, сопровождающих кровеносные капилляры. Особый интерес, по мнению В. Т. Каминской, представляет рецептор, обнаруженный в подкожной клетчатке пупочного кольца, типичная микроскопическая картина кото-

рого характерна для инкапсулированных нервных окончаний типа телец Гербста (рис. 111).

В соединительной ткани кожи пупочного кольца доношенного плода был обнаружен и неинкапсулированный нервный клубочек. Нервные проводы клубочка представлены двумя волокнами: одним толстым с небольшими веретенообразными вздутиями и вторым тонким, калибр которого в 2 раза меньше первого волокна. Переходя в концевой аппарат, указанные волокна распадаются на несколько ветвей, которые образуют один клубочек. Каждое волокно делится на несколько тонких волокон, усаженных веретенообразными, изредка даже широкими дискообразными фибриллярными утолщениями. Волоконца эти, извиваясь в различных направлениях, взаимно перепутываясь, дают вытянутое образование, напоминающее густой клубочек (рис. 112).



Рис. 112. Кожа пупочного кольца плода на 40-й неделе внутриутробной жизни. Неинкапсулированный нервный клубочек, являющийся конечным разветвлением толстого и тонкого нервных волокон; среди петель нервных волокон видны ядра шаровидной формы. Вплотную к клубочку, местами заходя в него, идут кровеносные капилляры. Микроскоп Бауш. Ок. 10×, об. 97×.

По ходу волокон клубочка в промежутках между ними видны ядра овальной формы. Сравнивая количество ядер в нервном клубочке с количеством таковых в окружающей соединительной ткани, можно отметить, что в самом клубочке количество ядер большее.

Это дает основание думать о наличии в клубочке ядер вспомогательных клеток.

Интересную картину представляют кровеносные капилляры дермы, которые находятся не только в тесном контакте с нервным клубочком, но заходят в клубочек. Это позволяет считать, что перед нами нервное окончание, контролирующее состав крови, протекающей в кровеносном капилляре, т. е. своеобразный хеморецептор.

В. Т. Каминская обнаружила весьма оригинальный рецепторный аппарат на стенке мелкого, типа прекапилляра, кровеносного сосуда в коже пупочного кольца. В образовании его принимают участие отно-

276

нительно толстые нервные волокна, часть концевых разветвлений которых спирально оплетает стенку сосуда. Некоторые конечные разветвления рецептора имеют лентовидный характер; они местами несколько варикозно утолщены. Эти более толстые волокна соединены тонкими перемычками, направленными под различными углами к толстым волокнам (рис. 113). Указанный рецептор по его поверхности соприкосновения с сосудом может быть сравним с рецепторами, описанными Е. К. Плечковой (1952) на коронарных сосудах сердца и Л. И. Фали-

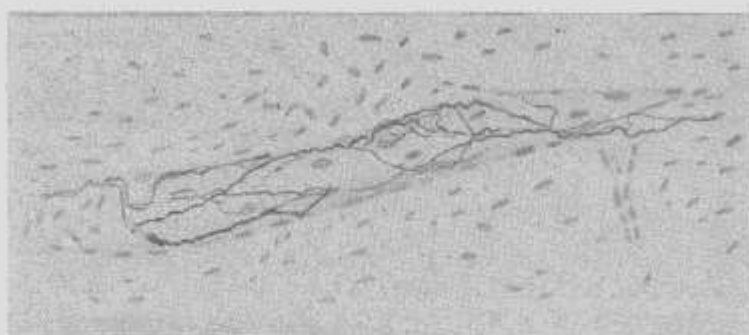


Рис. 113. Нервные аппараты, плотно оплетающие прекапилляр кожи пупочного кольца доношенного ребенка. Рисовальный аппарат Аббе. Микроскоп Бауш. Ок. 10×, об. 40×.

ным (1943) на стенке мелкого кровеносного сосуда, в адвентиции общей сонной артерии. Это говорит о сравнительно более полноценной афферентной иннервации сосудов жизненно важных органов, к которым относятся сердце и сонная артерия, а у развивающегося плода и пупочное кольцо.

Данный факт служит еще одним доказательством того, что область пупочного кольца является мощной рефлексогенной зоной.

В покровном эпителии пупочного кольца встречаются свободные нервные окончания, которые местами настолько густо расположены по отношению друг к другу, что образуют нервное сплетение в эпителии (рис. 114). Все эти образования указывают на особо мощную афферентную иннервацию пупочного кольца, сигнализирующую в центральную нервную систему о функциональном состоянии не только сосудов, но и всех частей пупочного кольца как рефлексогенной зоны.

Факт наличия таких высокочувствительных инкапсулированных телец Гербста в области пупочного кольца наряду с обилием рецепторов типа свободных нервных окончаний лишний раз подтверждает на-

шу мысль, что пупочное кольцо является важной рефлексогенной зоной, расположенной у ворот поступления различных веществ из материнского организма в организм плода.

Работами Г. Ф. Иванова и его сотрудников (1945) и ряда других авторов показано, что инкапсулированные рецепторы в организме имеют

первостепенное значение, обеспечивающее рефлекторный механизм кровеносной системы в регуляции кровообращения. Они сосредоточены в самых различных и весьма ответственных участках организма, характеризующихся как рефлексогенные зоны.

Иннервация сосудистой стенки играет в обменных процессах главную роль. Именно нервная система придает кровеносной системе рефлекторный характер, обеспечивающий тонкую сбалансированность емкости, скорости кровотока и высоты кровяного давления, необходимых для обменных реакций, а вместе с тем поддерживает постоянство внутренней среды (Т. А. Григорьева, 1954).

Интересные данные об источниках иннервации пупочного канатика получил В. И. Грищенко (1953), применивший метод макро- и микроскопии. Автор изучал нервы пупочного канатика комплексно, приготовив препараты передней брюшной стенки с тоталь-

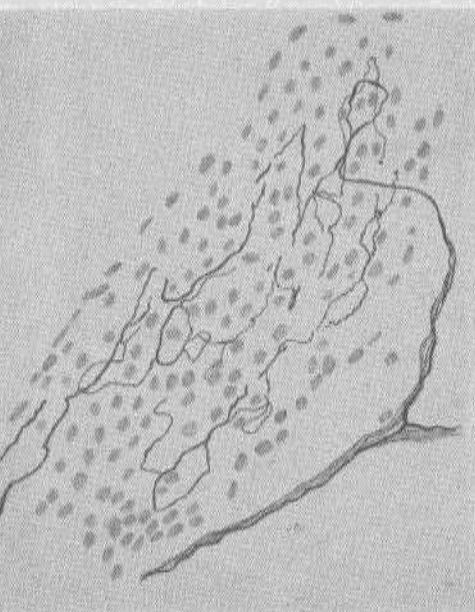


Рис. 114. Пупочный канатик плода на 38-й неделе внутриутробной жизни. Сплетение нервных окончаний в эпителии на границе пупочного канатика и пупочного кольца.

но взятыми мочевым пузырем, прямой кишкой, подчревными артериями и разделением аорты. В. И. Грищенко удалось установить, что основным источником нервов пупочной области является мощное, богатое крупными узлами подчревное нервное сплетение, которое сопровождает пупочные артерии и образует вокруг внутрибрюшной части сосудов густую нервную сеть.

По мере приближения к пупочному кольцу эта сеть нервных волокон становится все менее мощной и в области пупочного кольца или в начальном отрезке пупочного канатика теряется.



Вместе с тем от подчревного сплетения, по В. И. Грищенко, отходят нервы, которые, следуя вначале по задней стенке мочевого пузыря, в области пупочного кольца проникают в адвентицию артерии пуповины, образуя обильные разветвления, распространяющиеся на 1—2 см дистально от пупочного кольца. По ходу нервов в зародышевом конце пупочного канатика иногда встречаются нервные узелки.

Д. М. Голуб (1953) провел ряд морфологических и экспериментальных исследований с целью выяснения происхождения и сегментарной принадлежности чувствительных спинальных проводников, обнаруживаемых в солнечном, брюшно-аортальном и тазовом сплетениях, а также и в поясничном отделе пограничного симпатического ствола. При экспериментальных исследованиях удаляли те или иные спинномозговые узлы и в последующем изучали дегенерацию нервных волокон и их окончаний. Эти исследования показали наличие чувствительных спинальных проводников в составе солнечного, брюшно-аортального и тазового сплетений. Спинальные проводники, являющиеся афферентными путями внутренних органов, происходят главным образом из соответствующих спинномозговых сегментов.

Д. М. Голуб, исследуя зародыши человека 11, 20, 22 мм длины, констатирует единый источник происхождения большого чревного нерва и ствола, образующего брюшно-аортальное сплетение. Этим источником являются висцеральные ветви корешков спинномозговых нервов. Нервные пучки, обнаруживаемые в солнечном сплетении, связаны с началом брюшно-аортального сплетения в виде единого образования. Подобные отношения удается видеть и у взрослого человека (Ф. Б. Хейнман, 1956). По направлению книзу брюшно-аортальное сплетение распадается на ряд нервных пучков, переплетающихся между собой и сохраняющих продольно-ориентированный ход волокон. Нижний конец брюшно-аортального сплетения (будущее подчревное сплетение) без видимых границ переходит в тазовое сплетение.

Исходя из исследований Д. М. Голуба, мы можем сказать, что подчревное сплетение, являющееся источником иннервации пупочного канатика (В. И. Грищенко), имеет в своем составе чувствительные спинальные проводники.

Считая, что область пупочного кольца для развивающегося плода имеет значение рефлексогенной зоны, можно объяснить описываемую выше обильную иннервацию этой области.

Экспериментальные исследования, проведенные как нами лично, так и под нашим руководством Е. П. Бичом и В. С. Ракутем, показали, что восстановления дыхания, улучшения работы сердца и повышения артериального давления при асфиксии достигают главным образом рефлекторным путем при внутриартериальном введении крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы.

Результаты наших исследований (1952—1956), подтвержденные в дальнейшем Ф. Н. Полушевым (1957), свидетельствуют, что в механизме действия внутриартериальных вливаний при асфиксии главная роль принадлежит нервной рецепции артериальных сосудов. Вливание в артерию крови или лекарственных веществ приводит к раздражению нервных окончаний артериальной стенки повышенным давлением и определенными химическими элементами вводимой жидкости. Возникающие импульсы рефлекторно тонизируют сосудистую систему, поднимают реактивность нервных центров и способствуют улучшению деятельности сердца и восстановлению дыхания.

Наличие сильно развитой сети нервных окончаний в артериях пуповины и обилие нервных рецепторов в области пупочного кольца (В. Т. Каминская, 1954) говорили также о нервнорефлекторном механизме действия вливаний в артерии пуповины. Использование для вливаний лекарственных веществ пуповинных артерий не вредило ребенку, даже если эти артерии и травмировались при инъекциях. Полагаясь при внутриартериальном введении крови и химических раздражителей в основном на нервнорефлекторный механизм, мы не видели необходимости в нагнетании больших количеств указанных жидкостей, что не вызывало перегрузки сердца и не требовало отсасывания венозной крови.

В 1952 г., исходя из этих предпосылок, мы разработали и предложили метод оживления новорожденных, родившихся в асфиксии, основанный на введении в пуповинные артерии гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы или хлористого кальция и крови под меняющимся давлением пульсаторно (толчками) и малыми дозами. При рождении ребенка в асфиксии прежде всего освобождаются верхние дыхательные пути от слизи и околоплодных вод с помощью водоструйного или педального отсоса, соединенного с эластическим катетером, введенным в трахею, или резинового баллона с мягким наконечником.

Наш метод может быть применен при непереязанной пуповине, т. е. когда ребенок еще не отделен от матери и после его отделения.

**Методика.** 1. До отделения ребенка от матери. После рождения ребенка пуповину не перевязывают, а вливают в пуповинную артерию гипертонический раствор хлористого кальция или хлористый кальций и затем глюкозу. Производят это следующим образом: пуповину слегка сдавливают между двумя пальцами на расстоянии 8—10 см от пупочного кольца. Сосуды наполняются кровью и пульсирующие артерии начинают просвечивать через вартонов студень в виде синих извитых тяжей, а вена спадается. Острой иглой, надетой на шприц, наполненный 3 мл 10% раствора хлористого кальция, по направлению к плоду под острым углом пунктируют артерию на расстоянии 6—8 см от пупочного кольца. При попадании иглы в просвет артерии в шприце



Рис. 115. Оживление ребенка, родившегося в асфиксии, введением в пупочную артерию 3 мл 10% раствора хлористого кальция при непереязанной пуповине.

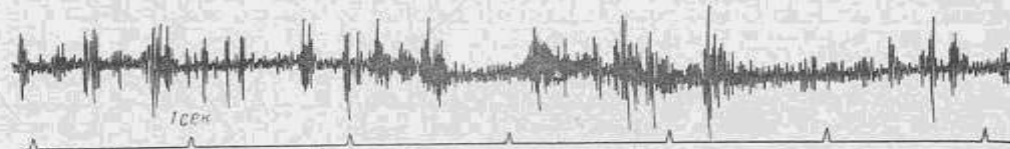


Рис. 116. Фонокардиограмма новорожденного при синей асфиксии. Сердцебиение аритмичное, неравномерные звучность и длительность тонов, экстрасистолы.

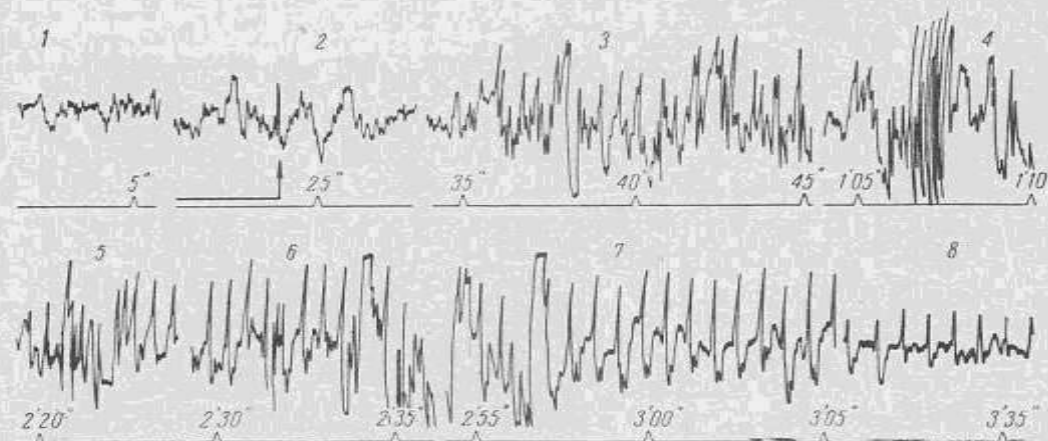


Рис. 117. Пневмограмма новорожденного, родившегося в синей асфиксии.

1 — до оживления; 2 — при оживлении внутривенным вливанием 3 мл 10% раствора хлористого кальция. Стрелкой указан конец инъекции хлористого кальция. Через 10 секунд после вливания хлористого кальция появилось дыхание, сначала беспорядочное, с перерывами, а затем (4) — регулярное.

показывается струйка крови, после чего вводят толчкообразно, отдельными порциями раствор хлористого кальция (рис. 115). При наличии положительного эффекта последний наблюдается немедленно: кожа новорожденного становится ярко-розовой, появляется дыхание и крик ребенка (см. рис. 115, 116 и 117), что сигнализирует о выхождении его из состояния асфиксии. Если же один хлористый кальций желательного

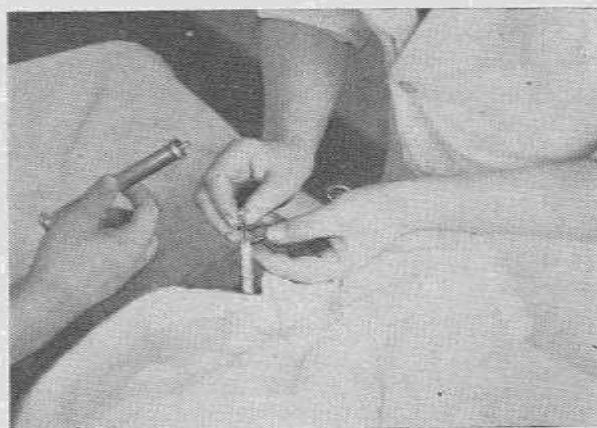


Рис. 118. Введение иглы в артерию пуповины новорожденного.

немедленного эффекта не дает, тогда, не теряя времени, через ту же иглу с помощью другого, заранее приготовленного шприца вводят 5—7 мл 40% раствора глюкозы.

2. После отделения от матери. После отделения новорожденного от матери его кладут на стерильной пеленке на столик, предварительно согретый грелками и электролампами. Второй стерильной пеленкой закрывают окружность пупка. Протирают пуповину шариком, смоченным в спирту, отсекают ее острыми ножницами на расстоянии 10—12 см от пупочного кольца и место разреза снова протирают спиртом. На край поперечного среза пуповины накладывают зажим Пеана, чтобы легче было удержать скользкую пуповину. При этом можно захватить и широко зияющее отверстие пересеченной вены, из которой нередко вытекает темная кровь, затрудняющая дальнейшие манипуляции. На разрезе пуповины, помимо вены с ее широким просветом, видны две более тонкие артерии с небольшим диаметром. Поддерживая пальцами одной руки пуповину и наложенный на край ее среза зажим Пеана, второй рукой осторожно вводят тупую иглу в про-



свет одной из артерий (рис. 118). Ввиду того что артерии обычно извиты, продвижение иглы возможно лишь при осторожном вращательном движении. Острая игла легко прокалывает стенку артерии, поэтому применяют иглы без острия, срезанные предварительно в поперечном направлении. Для вливания в пуповинные артерии используют иглы,

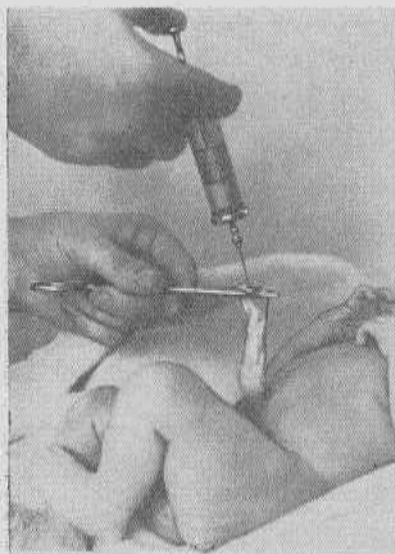


Рис. 119. Введение в артерию пуповины раствора хлористого кальция.

употребляемые обычно при инъекциях камфарного масла или более тонкие. После того как игла вошла в просвет артерии на 1,5—2 см, пуповину вместе с иглой захватывают зажимом Кохера, который хорошо фиксирует иглу в артерии.

После того как игла введена в просвет артерии и фиксирована в последней, к игле присоединяют шприц, заранее наполненный 3 мл 10% раствора хлористого кальция, который вводят толчкообразными движениями поршня шприца в количестве не более 3 мл (рис. 119). При отсутствии немедленного положительного эффекта через ту же иглу вводят 5—7 мл 40% раствора глюкозы.

В редких случаях при резком нарушении сердечной деятельности приходится прибегать к введению в ту же артерию крови.

Вливание крови осуществляется с помощью той же иглы, через которую вливали и раствор хлористого кальция,

соединяя ее с системой для внутриартериального введения крови. Обычно применяют консервированную кровь 0 (I) группы и резусотрицательную. Кровь вливают из обычной ампулы, на верхний тубус которой надевают резиновую трубку, соединенную при помощи стеклянного тройника с манометром или сфигмоманометром и резиновым баллоном. Давление в ампуле доводят до 180 мм рт. ст. и затем снимают зажим с резиновой трубки, идущей к игле.

Во время вливания давление в ампуле поднимают до 220 мм путем ритмических сжиманий груши около 40 раз в минуту. В пуповинную артерию вводят 35—40 мл крови (рис. 120).

В 1952—1953 гг. на первом этапе применения нашего метода при оживлении новорожденных, родившихся в асфиксии, мы использовали только введение крови в артерию пуповины или предпосылали транс-

фузии крови введение хлористого кальция, реже вводили один хлористый кальций или в сочетании с последующим введением раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой (100 мг).

Обычно пульсаторное вливание крови в артерию пуповины или введение хлористого кальция новорожденным при тяжелых формах

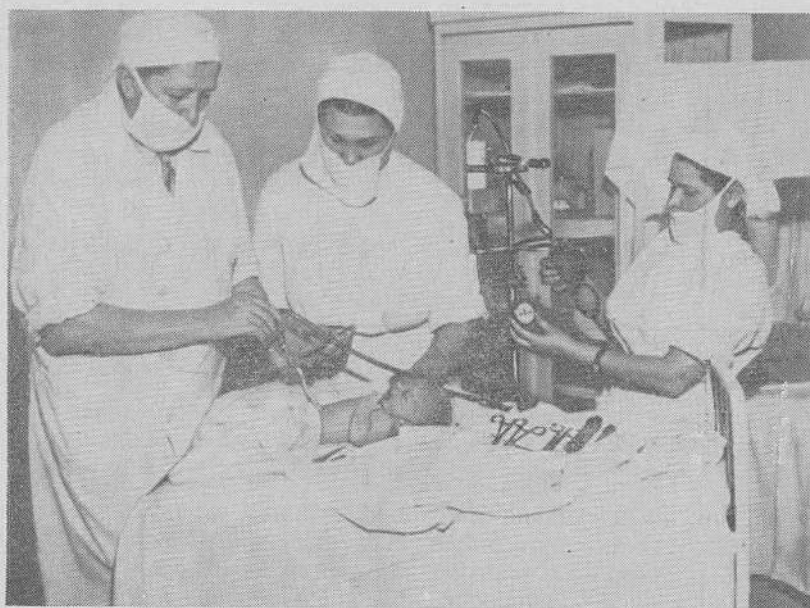


Рис. 120. Введение крови в пуповинную артерию новорожденного при асфиксии под меняющимся давлением.

асфиксии быстро давало положительный эффект. Появлялись дыхательные движения, которые по мере вливания становились все глубже и ритмичнее, улучшалась деятельность сердца, кожные покровы принимали ярко-розовую окраску, ребенок начинал совершать активные движения конечностями и издавал громкий крик. Необходимо подчеркнуть, что наш метод рефлекторным путем не только улучшает сердечную деятельность, но уже в момент введения хлористого кальция сопровождается появлением или улучшением дыхания (см. рис. 116, 117 и 121). В течение последующих дней поведение оживленных новорожденных было активным, физиологическая потеря в весе или совершенно отсутствовала, или составляла от 50 до 100 г.

Применение такого могучего раздражителя, как внутриартериальное вливание крови под давлением, что преимущественно вызывает возбуждение барорецепторов, и введение химических веществ (возбуждение хеморецепторов) давали благоприятный результат при асфиксии, если у новорожденных имелись хотя бы слабые признаки сердечной деятельности и отсутствовали патологические изменения, несовместимые с жизнью. Это было настолько типично, что отсутствие положительного эффекта при внутриартериальном введении лекарственных веществ или крови находившемуся в асфиксии новорожденному, у которого имелись признаки сердечной деятельности, давало основание предположить наличие в организме тяжелых изменений, несовместимых с жизнью, чаще всего обширных внутрочерепных кровоизлияний.

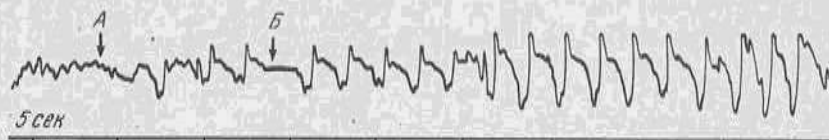


Рис. 121. Пневмограмма новорожденного, родившегося в тяжелой синей асфиксии и оживленного введением в артерию пуповины 3 мл 10% хлористого кальция.

Стрелками указано начало (А) и конец (Б) введения хлористого кальция.

При асфиксии и признаках кровоизлияния в мозг, по нашему мнению, целесообразно применять введение в пуповинную артерию 2—3 мл 10% раствора хлористого кальция и 7—10 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой. Вливание этих веществ в пуповинную артерию вызывает возбуждение нервнорецепторного аппарата сосудистой стенки и, кроме того, оказывает действие, способствующее восстановлению жизненных функций организма. В частности, хлористый кальций, как известно, обладает антипарабиотическим действием. Глюкоза оказывает благоприятное влияние на обменные процессы в мозгу и, стимулируя процессы окисления в клетках мозга, служит энергетическим материалом. Аскорбиновая кислота усиливает окислительные процессы и чрезвычайно полезна при кислородном голодании (А. П. Николаев, 1964). Помимо этого, аскорбиновая кислота и хлористый кальций уменьшают проницаемость и хрупкость сосудистых стенок, что весьма важно при кровоизлияниях в мозг.

Наши первые клинические наблюдения показывали высокую эффективность внутриартериальных переливаний крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы при оживлении новорожденных, родившихся в асфиксии.

Дальнейшие клинические исследования, продолженные в 1953 г. В. Т. Каминской, свидетельствовали, что своевременного вливания в артерию пуповины гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы в большинстве случаев достаточно для выведения новорожденного из состояния асфиксии. Внутривенная трансфузия крови стала применяться редко и обычно при резком нарушении сердечной деятельности.

На основании шестилетнего опыта (1952—1958) в акушерской клинике Минского медицинского института мы убедились, что вливания лекарственных веществ и крови в пуповинную артерию с целью оживления новорожденных, родившихся в асфиксии, являются весьма эффективными. За указанный период из 36 563 новорожденных 5,2% родились в состоянии асфиксии. С целью выведения их из этого состояния применяли метод Легенченко. Если последний оказывался безуспешным или его невозможно было применить, мы вводили в пуповинную артерию гипертонические растворы хлористого кальция и глюкозы. В наиболее тяжелых случаях асфиксии, если введения хлористого кальция и глюкозы были безуспешными, мы производили трансфузию консервированной крови в пуповинную артерию под меняющимся давлением. Из 1927 новорожденных, родившихся в асфиксии, у 615 (31,9%) использован наш метод оживления. При этом введение одного раствора хлористого кальция применено у 154 (25%) новорожденных, вливание гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы — у 390 (63,4%).

Из 615 новорожденных родились в состоянии белой асфиксии 186 и в состоянии синей асфиксии 429 новорожденных. Из общего числа новорожденных, родившихся в асфиксии, недоношенных было 123 и у последних чаще, чем у доношенных, преобладали сочетания асфиксии с внутричерепными кровоизлияниями.

В результате применения нашего метода оживления у родившихся в асфиксии процент неживленных новорожденных колебался от 1,4 до 0,9, а процент умерших детей после выведения их из асфиксии с помощью внутривенных введений лекарственных веществ за 1957—1958 гг. составил всего 0,9, т. е. число неживленных новорожденных и умерших после выведения из асфиксии снизилось в 3 раза по сравнению с предшествующими годами, когда оживление новорожденных проводили только по методу Легенченко.

При оживлении новорожденных, родившихся в асфиксии, большое значение имеет своевременное применение внутривенных вливаний. Поэтому в родильном зале всегда должны быть простерилизованные шприцы, острые и тупые иглы для вливаний в пупочные артерии, а также гипертонические растворы хлористого кальция (10%) и глюкозы (40%) в ампулах. В тех случаях, когда имеется внутриутробная

асфиксия плода или производится родоразрешающая акушерская операция, растворы хлористого кальция и глюкозы заблаговременно набирают в шприцы, чтобы не терять времени при выведении новорожденного из асфиксии. Следует учитывать, что нельзя вводить смесь этих растворов из одного шприца: необходимо вначале ввести хлористый кальций, а после этого глюкозу.

В течение ряда лет мы широко используем введение хлористого кальция и глюкозы в пуповинные артерии при непереязанной пуповине, т. е. сочетаем наш метод с оживлением новорожденного по Легенченко. Введение растворов кальция и глюкозы при наличии пульсации сосудов пуповины осуществляется очень легко и быстро. Опыт многих родовспомогательных учреждений СССР показывает, что введение в артерии пуповины лекарственных веществ легко осваивают не только врачи, но и акушерки, охотно применяя этот метод при оживлении новорожденных, родившихся в асфиксии.

После опубликования наших первых работ по этому вопросу (1952, 1953) метод оживления новорожденных, родившихся в асфиксии, внутриартериальными введениями лекарственных веществ начали с успехом применять Ф. Н. Полушев (1954), М. И. Лепилина и К. И. Исаева (1954), Г. Т. Моцная (1956), Е. К. Овчинникова (1956), М. И. Лепилина (1957), А. М. Арнольдова (1958), Л. В. Тимошенко и др. (1965) и др.

В. Т. Каминская и В. С. Ракуть (1963) сообщают о применении метода Персианинова при выведении из асфиксии у 920 новорожденных; число неоживленных по годам колебалось от 0,9 до 1,4%, а число умерших после оживления от 3,8 до 1,3%.

По инициативе А. М. Фоя и Ф. Н. Полушева, наш метод получил широкое распространение в родовспомогательных учреждениях Саратова и Саратовской области.

Ф. Н. Полушев (1958) применил введение 10% раствора хлористого кальция при асфиксии у 158 новорожденных, из которых 40 были в состоянии белой асфиксии и 36 в тяжелой синей асфиксии. Из 76 новорожденных, родившихся с тяжелыми формами асфиксии, не удалось оживить 8. У 7 из них на секции обнаружено обширное кровоизлияние в вещество головного мозга. Из 150 оживленных новорожденных в последующем умерли 11, из которых у 9 на секции были выявлены обширные внутримозговые кровоизлияния.

А. М. Фой и М. И. Анисимова (1963), сообщая о применении метода Легенченко — Персианинова у 1500 новорожденных, указывают, что все дети, родившиеся в асфиксии первой и второй степени, были оживлены.

Ф. Н. Полушев рекомендует вводить в артерию пуповины только 2 мл 10% раствора хлористого кальция.



Сводные данные по материалам различных учреждений СССР об оживлении 6670 новорожденных, родившихся в асфиксии, методом, предложенным Л. С. Персианиновым, показывают, что было оживлено 93,6% и выписано в удовлетворительном состоянии 91,4% детей.

После публикации наших работ и докладов на заседаниях акушеров-гинекологов в Польше (1958), Чехословакии (1960) и III Международном конгрессе акушеров-гинекологов (1960) наш метод оживления новорожденных, родившихся в асфиксии, применяется в настоящее время не только в Советском Союзе, но и за рубежом (Польша, Чехословакия и др.).

Положительным фактором в нашем методе, помимо непосредственного выведения новорожденного из асфиксии, является и то обстоятельство, что благодаря активному дыханию устраняется ателектаз. Это способствует профилактике вторичных асфиксий и легочных осложнений.

Недостаточное расправление легких, особенно у недоношенных новорожденных, вследствие неполноценности первых внеутробных дыхательных движений часто ведет к кислородному голоданию и проявляется в виде острых приступов асфиксии. Внутривенные вливания гипертонического раствора хлористого кальция вызывают глубокие дыхательные движения у новорожденных в момент введения. Течение периода новорожденности после применения нашего метода бывает более благоприятным, чем при оживлении другими методами.

В акушерской клинике II Московского медицинского института Т. В. Червакова (1960) проверяла эффективность различных методов при оживлении новорожденных, родившихся в асфиксии. Метод Персианинова применен у 112 новорожденных, из которых в белой асфиксии было 40 детей и 72 ребенка в синей асфиксии. Из 112 новорожденных не удалось оживить 9 детей, у которых на секции выявлена внутричерепная травма в сочетании с асфиксией.

Т. В. Червакова отмечала, что дети, оживленные по методу Персианинова, начинают прибавлять в весе с 4—6-го дня. У 81,9% всех новорожденных этой группы прибавка в весе начиналась в первые 6 дней жизни; большинство новорожденных (69,1%) выписаны из родильного дома на 9—11-й день после рождения.

Прибавка в весе детей, выведенных из асфиксии методом Легенченко, наблюдается после 7-го дня в 76,7%; выписывают детей из родильного дома на 9—11-й день жизни.

В акушерской клинике II Московского медицинского института с 1958 г. наш метод применяется при синей асфиксии, а при тяжелых степенях асфиксии (белой и, реже, синей) используется аппаратное искусственное дыхание, часто в сочетании с нашим методом. К. А. Пшеницина (1961) сообщает о применении нашего метода при синей асфик-

сий у 292 новорожденных, при этом не было оживлено 2 ребенка и умерли после оживления 4.

В. В. Агнисенко (1966) при сравнительной оценке эффективности методов выведения 202 новорожденных из состояния асфиксии пришла к выводу, что при первой — второй степени асфиксии достаточно эффективными являются как введение раствора хлористого кальция в пупочную артерию, так и аппаратная вентиляция легких.

При третьей степени асфиксии оживление аппаратным искусственным дыханием более эффективно и поэтому сразу следует начинать с этого метода.

Г. Я. Молчанова и И. П. Елизарова (1964) на основании своих наблюдений при оживлении 116 новорожденных, родившихся в асфиксии, рекомендуют применять при легкой асфиксии метод Легенченко в сочетании с методом Персианинова. При рождении детей в асфиксии с выраженным цианозом кожных покровов, глухими сердечными тонами показано аппаратное искусственное дыхание.

М. А. Петров-Маслаков и И. И. Климец (1965), ссылаясь на литературные данные и свои наблюдения, указывают, что метод Персианинова, будучи сравнительно простым, является одновременно высокоэффективным. Мероприятия по оживлению новорожденных, родившихся в асфиксии, должны быть индивидуальными и проводиться с учетом степени асфиксии. В большинстве случаев легкой асфиксии оживление достигается применением методов Легенченко и Персианинова. В случаях тяжелой асфиксии рекомендуется комплексное оживление новорожденных (метод Легенченко и Персианинова, аппаратное искусственное дыхание).

Наш метод оживления новорожденных наряду с другими был рекомендован для широкого применения и в решениях X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов (1957).

При оживлении новорожденных, родившихся в асфиксии, нашим методом необходимо соблюдать рекомендованную нами методику.

1. В пуповинную артерию вводить не более 3 мл 10% раствора хлористого кальция толчкообразными движениями поршня шприца.

2. Не смешивать раствор хлористого кальция с другими растворами, чтобы не снижать эффективность метода.

3. Последующее введение раствора глюкозы, если будет необходимость, производить из другого шприца, заранее наполненного указанным раствором.

При соблюдении этих правил на многие тысячи наблюдений как мы, так и другие авторы не имели осложнений.

В литературе встречаются сообщения, в которых приводятся случаи циркуляторных нарушений и некрозов кожи и подкожной клетчатки в

области ягодиц, иногда сопровождавшихся даже поражением седалищного нерва после введения различных лекарственных веществ в артерии пуповины. Так, Mils в 1949 г. наблюдал подобное осложнение у 8 детей после введения в сосуды пуповины никелмамида — синтетического препарата, возбуждающего дыхательный центр и сердечно-сосудистую систему. Hudson, McCandles Malley так же наблюдали 20 подобных случаев при введении в пуповинную артерию синтетического аналептика циклитона. San Agustin (1962) собрал в мировой литературе 40 подобных случаев и сам наблюдал некроз ягодицы с параличом седалищного нерва у ребенка с асфиксией после введения 10 мл 50% раствора глюкозы в артерию пуповины. Grychtolin и Kolger (1961) отмечали некроз кожи и подкожной клетчатки после введения 400 мл крови в артерию пуповины при обменном переливании крови (цит. по Т. Н. Дорофееву, В. Л. Зубкову и В. А. Таболину, 1965).

Т. Н. Дорофеев с соавторами (1965) описал у 6 детей сухие некрозы ягодиц; 5 из этих детей были в асфиксии и 1 ребенок с гемолитической болезнью, которому в сосуды пуповины введено 30 мл резусотрицательной крови. Остальных 5 детей выводили из состояния асфиксии инъекцией в артерию пуповины 3—5 мл 10% раствора хлористого кальция и от 8 до 10 мл 40% раствора глюкозы.

Характерным для всех этих наблюдений было наличие асфиксии при рождении, потребовавшей применения методов оживления или лечения (при гемолитической болезни), связанных с введением различных лекарственных веществ и крови в сосуды пуповины, преимущественно в артерии.

Однако вопрос об этиологии указанного поражения у новорожденных остается не раскрытым. Так, С. Я. Долецкий, Г. А. Остроумова и Л. Г. Сафина (1963) описывают 11 случаев локального кальциноза у новорожденных, из которых только 3 родились в асфиксии. Последним вводили в сосуды пуповины раствор хлористого кальция. Восемью детям никаких вливаний в пуповинные сосуды не производили. Из 11 детей, поступивших в больницу для лечения в возрасте от 4 дней до 1 месяца, местный кальциноз в области пупочного кольца наблюдался у 5. Одному из них вводили в артерию пуповины хлористый кальций; в области ягодиц и промежности — у 4 детей и в области параректальной, паравезикальной клетчатки и мочевого пузыря — у 2 детей.

При поражении кожи ягодиц наблюдались участки сине-багрового цвета, которые быстро подвергались уплотнению с воспалительной реакцией. Через несколько дней возникали изъязвления с отложениями кальция. Полное заживление ран происходило в сроки от 1 до 5 месяцев.

Авторы считают, что проблема кальциноза связана с мезенхимальной дистрофией, создающей предпосылки к освобождению кальция, находящегося в коллоидном виде в соединительной ткани.

Следует отметить, что клиническая картина некроза кожи и подкожной клетчатки ягодиц напоминает таковую при местных кальцинозах, описанных С. Я. Долецким с соавторами.

Можно полагать, что нарушения обменных процессов при асфиксии, дистрофические изменения, связанные с гипоксией в тканях, в частности в соединительной, создают предпосылки для освобождения тканевого кальция и осаждения его в измененных тканях в виде фосфата кальция, составляющего кальцификаты. Введение различных веществ в сосуды пуповины, особенно при нарушении методики, может привести к циркуляторным расстройствам в области подвздошных артерий и их ветвей, способствуя возникновению сухих некрозов в области кожи ягодиц и промежности.

Изложенное выше показывает, что нет оснований отказываться от введения лекарственных веществ в сосуды пуповины, когда в этом есть необходимость вследствие боязни возникновения сухих некрозов кожи и подкожной клетчатки ягодиц, так как последние возникают и без внутриартериальных вливаний у новорожденных, перенесших асфиксию. Однако необходимо соблюдать все условия и применять строго рекомендованные дозы веществ, вводимых в сосуды пуповины.

Г. С. Лобанов (1958), отметив благоприятное воздействие на дыхание внутриартериальных вливаний гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы, применил наш метод с профилактической целью всем недоношенным детям независимо от их состояния при рождении. Автор указывает, что при этом наблюдалось: а) улучшение дыхательных движений в первые дни периода новорожденности; б) снижение частоты проявления симптомов кислородной недостаточности; в) уменьшение числа детей, дававших приступы острой вторичной асфиксии; г) уменьшение средней величины «физиологической» потери в весе и лучшее восстановление потерянного веса; д) некоторое снижение детской смертности по сравнению с группой детей, не подвергавшихся указанной профилактике.

Благоприятное влияние внутриартериальных вливаний хлористого кальция на течение периода новорожденности подтверждается и официальными статистическими данными акушерско-гинекологической клиники Саратовского медицинского института.

В Советском Союзе в настоящее время при оживлении новорожденных, родившихся в асфиксии, применяются методы Легенченко, Персианинова и аппаратное искусственное дыхание по методике, рекомендуемой В. А. Неговским. Совершенно неправильно противопоставлять методы друг другу или считать какой-либо из них универсальным. У каждого родившегося ребенка имеются индивидуальные особенности и тем более в состоянии асфиксии, которая также может быть различной по характеру и глубине.

Задачей врача и акушерки, оказывающих помощь при асфиксии, является возможно быстрое устранение гипоксии мозга и ее последствий.

Независимо от того, какой из методов оживления применяется при выведении новорожденного из асфиксии, обязательным и первоочередным мероприятием должно быть освобождение дыхательных путей ребенка от околоплодных вод и слизи. Если не будут освобождены от содержимого дыхательные пути, то при искусственном или самостоятельном дыхании слизь, частицы мекония и т. п. при поступлении воздуха проталкиваются в нижележащие бронхи и вызывают ателектазы соответствующих долей легкого.

Эффективный газообмен в легких может осуществляться лишь при условии полной проходимости дыхательных путей на всем протяжении.

Освобождение дыхательных путей целесообразно начинать сразу после рождения головки, как это рекомендуют В. Ф. Матвеева и М. И. Корецкий (1963), Н. С. Бакшеев (1965) и др. Отсасывание производится катетером с центральным отверстием и диаметром 2,5—5 мм, соединенным с педальным или водоструйным отсосом. Может быть использован и отсос аппарата ДП-1. При этом на конце катетера отрицательное давление не должно превышать 10 см вод. ст., что, по-видимому, является безопасным пределом (Н. С. Бакшеев, 1965). При отсутствии какого-либо отсоса прибегают к использованию резиновых баллончиков с мягкими наконечниками и другим менее совершенным методам.

Кончик катетера направляют в полость рта и носоглотки по пальцу и производят отсасывание содержимого из их полости. При умеренной аспирации этим можно ограничиться. При массивной аспирации, особенно мекония и сгустков крови, этот метод, как указывает и Н. С. Бакшеев, недостаточен, и туалет дыхательных путей производится при введении катетера в трахею по пальцу (по А. С. Снегиреву) или с помощью ларингоскопа. Ларингоскопия позволяет произвести туалет дыхательных путей наиболее тщательно и под контролем зрения.

Большое значение имеет быстрое выведение новорожденного из асфиксии.

Мы начинаем оживление в большинстве случаев с применения метода Легенченко, проводя в это время освобождение дыхательных путей. Если после освобождения дыхательных путей при синей асфиксии (при оценке по шкале Apgar 4 и выше) не появляется дыхание, то, отделяя ребенка от матери, в артерию пуповины вводим раствор хлористого кальция и глюкозы. Эта доступная в любых условиях простая по технике процедура, которой легко овладевают врачи и акушерки, занимает не более 1—1½ минут. Эффект при этом проявляется немедленно: кожа новорожденного становится ярко-розовой, появляется дыхание и крик ребенка.



При белой асфиксии (при оценке по шкале Apgar 3 и менее) следует применять аппаратное искусственное дыхание с одновременным использованием внутриартериального введения растворов хлористого кальция и глюкозы, ускоряющего процесс выведения новорожденного из асфиксии. Аппаратное искусственное дыхание мы применяем и при синей асфиксии, если введение в артерию указанных растворов не дает немедленного эффекта. Чем тяжелее асфиксия, тем быстрее необходимо использовать искусственное дыхание и внутриартериальное введение гипертонических растворов кальция и глюкозы, чтобы обеспечить достаточное насыщение крови кислородом и вызвать рефлекторно самостоятельное дыхание.

В. А. Неговский (1961) также считает, что аппаратное искусственное дыхание необходимо сочетать с введением лекарственных веществ и крови в артерию пуповины «при особо тяжелой асфиксии, когда чрезмерно замедлено кровообращение и налаживание оксигенации крови в легких не приводит быстро к улучшению сердечной деятельности».

Применение различных методов оживления при оказании помощи новорожденному в состоянии асфиксии осуществляется при надлежащей организации дела в течение 3—5 минут.

При остановке сердечной деятельности применяют непрямой (наружный) массаж сердца, который вызывает временную циркуляцию крови по системам малого и большого круга кровообращения, является механическим раздражителем для высокочувствительного сердца новорожденного и в комплексе с аппаратным искусственным дыханием может оказаться эффективным методом при восстановлении жизненных функций организма. Н. С. Бакшеев (1965) сочетает наружный массаж сердца с введением в сердце 0,2 мл 0,1% раствора адреналина. При этом сердце пунктируется в третьем—четвертом межреберье, отступя 1 см от края грудины. Грудина в это время придавливается к позвоночнику. Сразу после прокола грудной клетки иглу направляют медиально. Во избежание пневмоторакса пункция производится иглой, надетой на шприц.

После поступления в шприц крови отсоединяют его от иглы, затем вводят адреналин.

Отсутствие колебания иглы и поступления крови указывает на остановку сердца.

Наружный массаж проводится при положении ребенка с опущенным головным концом под углом  $15^\circ$  при одновременном аппаратном искусственном дыхании. Двумя или тремя пальцами (II, III, IV) производят ритмичное прижатие грудины и при этом в такт с фазой выдоха сдавливают сердце. За одну фазу выдоха производят 2—3 сдавливания, осуществляя 70—90 искусственных систол за минуту.

Н. С. Бакшеев и А. С. Лявинец (1965) применяли непрямой массаж сердца у 19 новорожденных при остановке сердца и у 17 из них восстановили сердечную деятельность; 4 ребенка остались в живых.

Следует совершенствовать аппаратуру и методику выведения из асфиксии, так как появление первого самостоятельного вдоха при синей асфиксии наблюдается в течение первых 5 минут после начала искусственного дыхания, а при белой асфиксии — через 5—8 минут, иногда же на 25—30-й минуте (М. И. Корецкий, 1961). В. А. Неговский указывает, что при восстановлении дыхания между 10-й и 15-й минутой после рождения выписано только 57% оживленных детей, а при появлении дыхания через 40—50 минут с момента рождения — только 20%. Если же дыхание появляется в первые 10 минут жизни, стойкое оживление происходит в 78,5% случаев.

А. П. Позняк и Т. Н. Гроздова (1962) отмечают наибольшее количество стойкого выведения из асфиксии (78%) и более раннюю выписку из родильного дома (10—14 дней) у новорожденных, у которых самостоятельное дыхание возникло в первые 10 минут при аппаратном искусственном дыхании. При восстановлении самостоятельного дыхания через 15 минут после рождения выписано только 57% новорожденных. При появлении дыхания через 50—60 минут с момента рождения оживление новорожденных практически было только временным. Касаясь отдаленных последствий у 65 детей, перенесших асфиксию и оживленных с помощью аппаратного искусственного дыхания, А. П. Позняк и Т. Н. Гроздова отмечают, что были здоровы и не имели отклонений в нервно-психическом развитии лишь дети, у которых самостоятельное дыхание появилось при оживлении в первые 5 минут. При появлении собственного дыхания спустя 5—10 минут после рождения имелись нерезкие психоневрологические изменения в форме незначительной задержки в развитии на фоне легкой неврологической органической симптоматики. У детей же, у которых самостоятельное дыхание при оживлении появлялось через 15—30 минут, были тяжелые поражения центральной нервной системы, в том числе олигофрения, болезнь Литтля.

С. Э. Ганзбург и Е. М. Мастюкова (1965) провели тщательное обследование детей в возрасте от 2—3 месяцев до 10 лет, у которых при рождении наблюдалась лишь асфиксия. Детей с недоношенностью, родовой травмой и другими патологическими состояниями не включали в изучаемую группу. Двадцать пять детей родились с нормальным сердцебиением, редким поверхностным дыханием и цианотичными покровами; оживление проводилось по методу Легенченко — самостоятельное дыхание появилось через 2—3 минуты. У 15 из этих детей в анамнезе не было обнаружено каких-либо отклонений в психическом развитии, у 10 детей выявились отдельные неврологические симптомы (косоглазие, нарушение конвергенции, асимметрия носогубных складок, повышение

сухожильных рефлексов). У большинства детей этой группы выявилась вегетативная лабильность, легкие нарушения эмоционально-волевой сферы. В раннем возрасте дети были беспокойными или чрезмерно вялыми, плохо спали, плохо ели. В дальнейшем становились чрезмерно подвижными, суетливыми, легко возбудимыми, обидчивыми, пугливыми. Развитие интеллектуальное и статических функций у этих детей было своевременным. Авторы отмечают обратимый характер многих из указанных нарушений.

Вторую группу составляют 42 ребенка, родившихся в состоянии синей и белой (3) асфиксии, без дыхания, с удовлетворительно или нерезко измененной сердечной деятельностью, которая с началом оживления быстро восстанавливалась. При оживлении у всех новорожденных применялось аппаратное искусственное дыхание; первое самостоятельное дыхание появилось через 4—8 минут после рождения. У 6 детей из этой группы после рождения наблюдали крупноразмашистый нистагм, снижение тонуса в ногах, тремор рук и, реже, ног, клонико-тонические судороги, ригидность мышц затылка.

При неврологическом обследовании у 14 детей выявлены парезы лицевого нерва по центральному типу, у 6 детей — повышение сухожильных рефлексов, нарушение тонких целенаправленных движений. У 5 детей ранее наблюдались задержка речевого развития и стойкое расстройство сна.

У детей из второй группы выявлялись черты невропатии, выражавшиеся в вегетативно-соматических расстройствах. В школе дети с трудом справлялись с программой, больше страдали внимание и память. При повышении требований сильнее проявлялась несостоятельность в отношении концентрации внимания, усидчивости, запоминания и усвоения. Отмечалась повышенная склонность к заболеваниям.

Особенно выраженные нарушения С. Э. Ганзбург и Е. М. Мастюкова наблюдали у 30 детей, родившихся в тяжелой синей и белой асфиксии. При оживлении аппаратным искусственным дыханием самостоятельное дыхание появлялось через 8—20 минут. В первые дни дети были вялыми, адинамичными, с общей мышечной гипотонией. В последующие дни они были беспокойными, временами пронзительно кричали; в тяжелых случаях наблюдалась длительная афония. Трое детей переведены из родильного дома в больницу для стационарного наблюдения, у 8 — наблюдались резкий тремор конечностей, ригидность затылка, общие судороги и резкое возбуждение. В последующие годы 6 детей состояли на учете психоневрологов по поводу олигофрении, эпилепсии и болезни Литтля. У 3 детей при обследовании выявлена умеренная гидроцефалия, у 3 детей имелись явления тетрапареза с преобладающим поражением нижних конечностей, у некоторых — маскообразность лица, малая выразительность мимических движений, общая моторная нелов-

кость. У детей этой группы отмечалась общая замедленность психических процессов, выраженная утомляемость после интеллектуальной нагрузки и т. п.

Авторы считают, что характер и выраженность осложнений находятся в прямой зависимости от длительности и тяжести асфиксии. Выявленные в отдаленном периоде асфиксии неврологические нарушения и патологические формы поведения имели динамический характер и с возрастом уменьшались в силе, а иногда полностью исчезали, особенно среди детей второй группы.

Г. Я. Молчанова и И. П. Елизарова (1964) отмечают у новорожденных, перенесших асфиксию средней степени, динамические расстройства мозгового кровообращения, сопровождающиеся такими неврологическими симптомами, как страбизм, парез лицевого нерва, нистагм, выраженный тремор конечностей. На электроэнцефалограмме у этих детей (Д. А. Фарбер, 1962) определялись патологические разряды гиперсинхронизированных колебаний, регистрируемых в различных областях мозга. Эти изменения исчезали к 8—10-му дню жизни детей одновременно с улучшением общего состояния и неврологической симптоматики.

Всем детям, родившимся в тяжелой асфиксии, через 2—3 минуты после рождения было применено аппаратное искусственное дыхание, которое проводилось до установления регулярного самостоятельного дыхания. При появлении его в первые 20 минут после рождения прогноз для данных детей был более благоприятным, чем для тех, у которых самостоятельное дыхание появлялось спустя больший промежуток времени.

У новорожденных, родившихся в тяжелой асфиксии, наблюдались: резкий цианоз, выраженное нарушение ритма дыхания, сниженный мышечный тонус, судорожные явления, отсутствие физиологических рефлексов. У многих детей были выявлены менингеальные и локальные неврологические симптомы, а при наличии субарахноидального кровоизлияния, обнаруженного при спинномозговой пункции, наблюдались явления тетрапареза. Г. Я. Молчанова и И. П. Елизарова указывают на частое сочетание тяжелой асфиксии с родовой травмой и считают, что в подобных случаях длительное проведение аппаратного искусственного дыхания нецелесообразно. Если регулярное самостоятельное дыхание у новорожденного при оживлении аппаратным искусственным дыханием не устанавливается в течение часа, то прогноз для такого ребенка, по мнению этих авторов, можно считать безнадежным, на что указывают и А. И. Позняк и Т. Н. Гроздова (1962).

Л. Ю. Долгина (1961) отмечает, что средняя и тяжелая степени гипоксии, перенесенные в родах и в периоде новорожденности, нередко отрицательно влияют на развитие ребенка. При этом наблюдаются запаздывание развития статических функций, нарушение развития речи,

повышенная возбудимость к простудным заболеваниям, которые приводят к большому числу осложнений. Наиболее выражены эти нарушения в течение первого года жизни.

Литературные данные и наши исследования показывают неблагоприятное влияние асфиксии на ребенка в момент рождения и в последующей жизни. Особенно тяжело отражается на новорожденном сочетание внутриутробной асфиксии и асфиксии после рождения.

Как бы ни стремились быстро осуществить выведение новорожденного из асфиксии, мы далеко не всегда можем предупредить отдаленные неблагоприятные последствия, так как имеет значение не только, а подчас и не столько время, прошедшее с момента рождения до оживления, но тяжесть и длительность внутриутробной асфиксии. Поэтому основной задачей является профилактика и своевременное лечение внутриутробной асфиксии.

Кроме того, при оценке состояния ребенка, рожденного в асфиксии, нельзя руководствоваться только появлением первого крика и дыхания. Состояние детей, перенесших внутриутробную выраженную асфиксию или длительное хроническое кислородное голодание и рожденных в легкой синей асфиксии, а иногда и без асфиксии, может быть тяжелым, что и проявляется в первые же часы жизни новорожденного.

Dawes (1963) указывает, что восстановление жизненных функций организма при искусственной вентиляции легких, комбинированной, если необходимо, с массажем сердца, не гарантирует от повреждения мозга. Эти факты широко известны и не нуждаются в дальнейшей проверке.

### **Значение нормализации кислотно-щелочного равновесия при выведении новорожденного из состояния асфиксии**

Новорожденный ребенок при переходе от внутриутробного существования к внеутробной жизни должен адаптироваться к новым, необычным еще для него условиям и главным образом к замене газового трансплацентарного обмена на легочный. Организм здорового новорожденного при хорошем состоянии в короткое время усиленно адаптируется к переходным условиям существования.

Как упоминалось выше, организм здорового плода при рождении находится в условиях сниженного газообмена и умеренного метаболического ацидоза. Рождение сопровождается немедленным повышением ацидоза, который продолжается несколько минут даже при хорошей легочной вентиляции. Здоровый ребенок во время родоразрешения ста-



новится слегка асфиктичным при нарастании гипоксемии и ацидоза, что может являться стимулятором для дыхания, но у здорового ребенка период асфиксии короткий и происходит быстрое возвращение газообмена крови к норме. Способность к осуществлению подобной регуляции может уменьшаться у недоношенных детей.

Исследования в нашей клинике, проведенные Г. П. Мартыновой, показали, что у здорового ребенка с оценкой по шкале Apgar 8—10 при рождении в течение первого часа сохраняется умеренно выраженный метаболический ацидоз. Начиная с конца первых суток рН приходит к норме, а ВЕ снижается и к 6-му дню достигает нормального уровня. Одновременно со снижением количества кислых продуктов возрастает количество щелочных резервов крови. Период новорожденности в этой группе детей протекал без осложнений, все дети хорошо прибавляли в весе и были выписаны на 7—8-й день после рождения в удовлетворительном состоянии.

В течение первых дней периода новорожденности у детей, родившихся в состоянии легкой асфиксии с оценкой по шкале Apgar 5—6, происходит более медленное выравнивание показателей кислотно-щелочного равновесия. рН крови достигает нормальных цифр на 3-й день жизни, количество недоокисленных продуктов остается повышенным — на 6—7-й день после рождения оно равно — 5,8 м-экв./л крови.

У новорожденных, родившихся в тяжелой асфиксии, выравнивание показателей кислотно-щелочного равновесия происходит крайне медленно (табл. 12). рН крови достигает нормы, соответствующей взрослому организму, только на 3-й день, количество же недоокисленных продуктов остается постоянно высоким. На 4-й день жизни отмечается нарастание явлений метаболического ацидоза: повторный сдвиг рН в сторону кислой реакции и увеличение количества недоокисленных продуктов. Параллельно увеличению концентрации водородных ионов и нарастанию количества недоокисленных продуктов снижалось содержание щелочных резервов крови. На 6—7-й день сохранялись явления декомпенсированного метаболического ацидоза (рН 7,36 и ВЕ—7,4 м-экв./л крови).

Таким образом, полученные нами данные показывают, что в крови у новорожденных, родившихся в асфиксии, длительное время (более 7 дней) сохраняется метаболический ацидоз.

Новорожденные этой группы оставались вялыми, плохо прибавляли в весе, давали острые приступы цианоза, и на 3—4-й день жизни у них нередко возникала вторичная асфиксия.

Новорожденный, депрессивный, перенесший внутриутробную асфиксию и рожденный в асфиксии, проявляет несостоятельность приспособительных реакций, что при длительной несостоятельности приводит к подавлению тканевого метаболизма.

Таблица 12

pH и BE (в м-экв./л) в крови здоровых новорожденных и родившихся в асфиксии различной степени тяжести

Группа обследованных детей	Показатели	При рождении (веза пуповины)	Через час после рождения	2-й день	3-й день	4-й день	5-й день	6-й день	7-й день
Здоровые новорожденные с оценкой по Аргар 8, 9, 10	pH	7,23 ±0,063	7,22 ±0,062	7,36 ±0,037	7,37 ±0,052	7,39 ±0,051	7,40 ±0,032	7,40 ±0,026	7,42 ±0,027
	BE	-11,6 ±2,435	-11,1 ±3,129	-8,4 ±2,025	-5,2 ±3,305	-4,7 ±2,671	-3,2 ±2,630	-2,5 ±1,746	-1,3 ±0,745
Дети, родившиеся в легкой степени асфиксии с оценкой по Аргар 5—6	pH	7,15 ±0,092	7,16 ±0,10	7,32 ±0,06	7,35 ±0,199	7,35 ±0,085	7,37 ±0,084	7,37 ±0,048	—
	BE	-14,3 ±3,174	-12,9 ±2,375	-9,8 ±3,249	-8,9 ±3,105	-7,5 ±4,293	-6,8 ±2,426	-5,8 ±3,478	—
Дети, родившиеся в тяжелой асфиксии с оценкой по Аргар 0—4	pH	6,95 ±0,135	7,15 ±0,142	7,29 ±0,057	7,42 ±0,193	7,33 ±0,229	7,36 ±0,025	7,36 ±0,035	—
	BE	-20,6 ±2,951	-16,9 ±4,791	-12,7 ±3,953	-8,2 ±2,491	-8,6 ±3,201	-8,5 ±2,086	-7,4 ±2,763	—

Асфиксия после родоразрешения вызывает короткий период дыхательных движений, следующих за первичным апноэ, которое, исключая случаи, когда матери назначали анестетики и анальгетики, может длиться 1 или 2 минуты. Это сопровождается следующими одними за другим вдохами, которые могут привести к восстановлению дыхания или вторичному апноэ. Вторичное апноэ сопровождается повреждением мозга с быстро нарастающей тяжестью в результате увеличивающегося ацидоза.

Dawes (1963), экспериментируя на плодах обезьян, у которых вызывалась асфиксия при рождении, показал, что обезьяны, оживленные после 7—8-минутной асфиксии при сохранившихся еще дыхательных движениях, не имели поражений мозга или они были минимальными. С увеличением длительности асфиксии поражения мозга, подтвержденные гистологическими исследованиями, были более выраженными. После 12<sup>1</sup>/<sub>2</sub>-минутной асфиксии наблюдались во всех случаях двусторонние симметрические повреждения в стволовых ядрах, а у некоторых обезьян также в мозжечке. У одной из этих обезьян наблюдался спастический паралич верхних конечностей. После 15-минутной асфиксии поражения мозга были более обширными и некоторые обезьяны оставались в живых не более нескольких дней.

Dawes проводил оживление обезьян искусственной легочной вентиляцией под давлением и при необходимости массажем сердца после остановки дыхания. Он указывает, что асфиксия не прекращается, когда начинается вентиляция, даже если быстро восстанавливается кровообращение. Спонтанные ритмические дыхательные движения восстанавливались, в зависимости от длительности асфиксии, в течение 4—30 минут. Перед началом опытов все обезьяны, извлеченные при кесаревом сечении под местной анестезией, были в хорошем состоянии (рН в артериальной крови около 7,30).

Во время асфиксии в артериальной крови быстро падала величина рН, которая при прекращении дыхания составляла в среднем  $6,77 \pm 0,02$ ; наблюдались гиперкапния и повышение содержания молочной кислоты в крови с  $3,4 \pm 0,06$  до  $9,4 \pm 0,09$  mM/l в течение 10—11 минут. Соотношение между молочной и пировиноградной кислотой повысилось в 6 раз; отмечалось также повышение содержания калия.

При оживлении содержание углекислоты в артериальной крови упало спустя 2 минуты с  $30,3 \pm 1,90$  mM/l до  $17,4 \pm 2,81$  и после 8-минутной вентиляции составило  $11,5 \pm 1,58$ . Из артериальной крови рСО<sub>2</sub> снизилось до  $76 \pm 9,9$  спустя 2 минуты и до  $29 \pm 4,0$  после 8-минутной вентиляции. рН в артериальной крови повысилась в среднем до 7,16 в течение 8 минут и заметно не изменялась в течение следующего часа. Концентрация молочной кислоты в крови падала очень медленно и спустя час еще наблюдался большой метаболический ацидоз.

Dawes и др. (1963) показали, что инфузия щелочи и глюкозы в пуповинную вену при асфиксии уменьшала или предупреждала повреждение мозга. Он применял раствор, содержащий 0,5 М Tris (trihydroxymethylaminomethan) с рН 8,85 и 3,5% раствор глюкозы. При весе новорожденных обезьян около 450 г в среднем Dawes вводил 6 мл указанного раствора, что было достаточно для полной коррекции рН в артериальной крови без токсических влияний на организм.

Быстрая инфузия щелочи и глюкозы вызывала повышение кровяного давления и возобновление дыхания, если вводили во время продолжающейся асфиксии после последнего вдоха. Введение указанных растворов в начале вентиляции легких увеличивало степень усвоения кислорода во время первых 5 минут и уменьшало время, требуемое для восстановления самостоятельного дыхания.

Dawes считает, что полученные результаты дают основания для осторожного применения щелочи и глюкозы у новорожденных, рожденных в тяжелой асфиксии. При этом он рекомендует: 1) щелочь и раствор глюкозы вводить как можно раньше и быстро в продолжение 2 минут через пуповинную вену; 2) необходимо указанные растворы вводить от  $\frac{1}{3}$  до  $\frac{1}{2}$  той дозы, которую вводили обезьянам при асфиксии для полной коррекции рН в артериальной крови, т. е. 4—5 мл/кг.

Dawes находит, что оживление при асфиксии новорожденного не является единственно наиболее важным, так как состояние до родоразрешения может влиять на конечный исход и, вероятно, многие случаи церебральных параличей связаны с приступами цианоза после родоразрешения, в частности у недоношенных детей.

В литературе имеются отдельные сообщения о применении у новорожденных при ацидозе раствора щелочи и глюкозы. Так, Kenth, Adenauer (1963), ссылаясь на рекомендации Usher вводить новорожденным при ацидозе раствор бикарбоната натрия и глюкозы, применили этот метод у 15 детей. Авторы считают, что введение щелочных растворов необходимо производить под контролем рН с профилактической и лечебной целью. Для этого берут стерильный 4% раствор бикарбоната натрия, 20% раствор глюкозы и бидистиллированную воду. Чтобы приготовить раствор, содержащий 250 м-экв./л бикарбоната, нужно взять: 50 мл официального 4% раствора бикарбоната натрия и 50 мл 20% раствора глюкозы.

При содержании 150 м-экв./л бикарбоната натрия берут 30 мл 4% раствора, 50 мл 20% раствора глюкозы и 20 мл бидистиллированной воды. Инфузию производят капельным методом через катетер, введенный в вену пуповины на глубину 5—10 см. Приготовленный раствор вводят из расчета 70 мл на 1 кг веса со скоростью 1 капля в минуту на килограмм веса. Капельное вливание продолжается в течение 24—48 часов.

Kenth с соавторами (1963) и Hutchinson с соавторами (1962) наблюдали выравнивание кислотно-щелочного баланса и уменьшение смертности в группе новорожденных с тяжелым постнатальным метаболическим ацидозом при введении щелочи и глюкозы.

Применение в нашей клинике (Г. М. Савельева и Г. П. Мартынова) щелочных растворов с глюкозой у новорожденных с резким метаболическим ацидозом после перенесенной асфиксии и при диабете у матери сопровождалось положительным эффектом.

Мы вводили новорожденным, родившимся в тяжелой асфиксии, 4% раствор бикарбоната натрия 10—15 мл с 20 мл 20% раствора глюкозы. Вводили жидкости медленно в пуповинную вену путем пункции или через полиэтиленовый катетер, введенный в ее просвет. Добавление глюкозы является целесообразным, так как углеводы нужны для поддержания метаболического равновесия (Schelly, 1964).

Наблюдается следующая динамика показателей ацидоза в крови у новорожденных, родившихся в состоянии тяжелой асфиксии и леченных введением щелочного раствора. Через час после внутривенного введения 4% раствора бикарбоната натрия и 20% раствора глюкозы можно отметить уменьшение явлений метаболического ацидоза (рН 7,28, количество недоокисленных продуктов — 9,7 м-экв./л крови). рН крови нормализовалась со 2-го дня и оставалась на нормальных цифрах все последующие дни периода новорожденности, быстро восстанавливались щелочные резервы крови. Количество недоокисленных продуктов постепенно снижалось и на 6—7-й день жизни составляло — 1,9 м-экв./л крови. Период новорожденности у этих детей протекал без явлений вторичной асфиксии.

Графическое изображение (рис. 122) динамики рН и ВЕ иллюстрирует быстрое и стойкое выравнивание кислотно-щелочного равновесия у новорожденных, леченных введением щелочных растворов.

Значение метаболических резервов необходимо учитывать в первые часы после рождения, когда гликоген печени мобилизуется для общего использования и падает до очень низкого уровня потому, что снабжение глюкозой из плаценты прекращается. Гликоген печени достаточен для приспособительных реакций нормального ребенка свыше суток после рождения, до установления питания, но у многих новорожденных глюкоза в крови снижается до опасно низкого уровня.

Длительная гипогликемия, особенно сопровождающаяся неврологическими проявлениями, может вызвать стойкие повреждения мозга. Запасы жира используются с пользой новорожденным в борьбе с воздействием холода.

При быстром восстановлении эффективной легочной вентиляции у здорового новорожденного становится относительно нормальным кислотно-щелочное равновесие в первые часы жизни (James, 1960). Однако



оптимальная температура окружающей среды для этого восстановления неизвестна. Новорожденный ребенок теплокровный с момента рождения, поэтому можно предполагать, что увеличение метаболизма в холодной среде может приводить к накоплению молочной кислоты и других органических кислот, вследствие чего усугубляется ацидоз. Вместе с тем

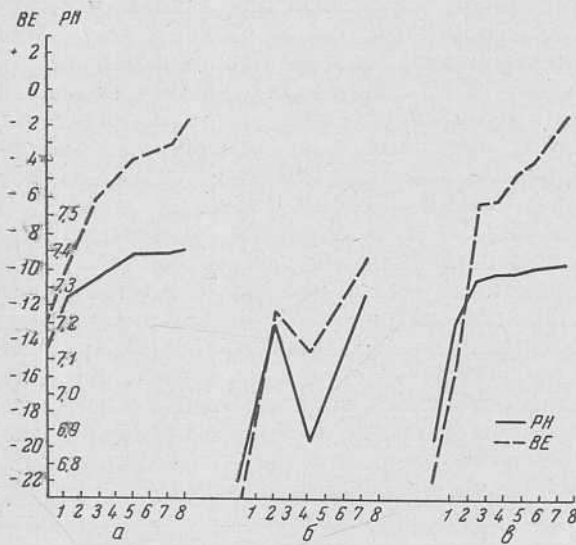


Рис. 122. Средние величины pH и BE в крови здорового новорожденного при рождении (а), при асфиксии (б) и после введения в пуповинную вену при асфиксии растворов щелочи и глюкозы (в), что сопровождается быстрым и стойким выравниванием кислотно-щелочного равновесия.

По абсциссе — дни жизни ребенка, по ординате — величины pH и BE (в м-экв./л.).

можно предполагать, что холодная среда может благоприятно влиять на кислотно-щелочное равновесие, если образование кислотных метаболитов уменьшается при низкой температуре.

По мнению К. П. Гаврилова (1951), А. Ф. Тура (1955), Б. Ф. Шагана (1959) и др., родившегося ребенка нужно помещать в такие температурные условия, в которых он находился внутриутробно. Этот же принцип использовался и при оживлении новорожденных, рожденных в асфиксии, методом Легенченко.

И. А. Аршавский (1959), В. Ф. Матвеева (1963) высказываются против согревания ребенка, родившегося в асфиксии, считая, что при повышении температуры тела происходит быстрое использование энергетических запасов.

В отношении применения гипотермии при выведении новорожденных из асфиксии в литературе имеются противоречивые данные и использование глубокой гипотермии не нашло широкого применения при оживлении новорожденных, родившихся в асфиксии. В. Ф. Матвеева,

Е. Г. Луханин и М. И. Корецкий (1965), основываясь на своих экспериментальных исследованиях, показали неблагоприятное влияние высоких (40—41°) и низких (14—16°) температур, вызывавших у животных изменения дыхания, сердечной деятельности и функций центральной нервной системы.

Указанные нарушения были более выраженными во время асфиксии и часто носили необратимый характер и поэтому животным было труднее вывести из терминального состояния методом аппаратного искусственного дыхания. У животных, подвергавшихся воздействию температуры 24—25° и 37—38° во время асфиксии, изменения со стороны дыхания, сердечной деятельности и нервной системы были менее выражены, чем при более низких и высоких температурах. Авторы указывают, что, по их наблюдениям, температура окружающей среды в 24—25° наиболее благоприятна для восстановления тонуса мускулатуры и рефлексов, появления самостоятельного дыхания у новорожденных, родившихся в асфиксии.

На основании этого авторы отказываются от обогревания родившегося в асфиксии ребенка в процессе его оживления, считая оптимальной температурой 25°.

Однако этот вопрос нельзя так просто решать, и он требует более глубокого изучения. Данные экспериментальных исследований о неблагоприятном влиянии высоких и низких температур на животных во время асфиксии не вызывают возражений, в отношении же новорожденных детей фактические данные в работе авторов мало доказательны.

Adamsons (1964) при тщательных исследованиях показал, что новорожденный ребенок способен увеличивать уровень метаболизма в ответ на температурные влияния окружающей среды примерно как взрослый человек или даже больше. Однако в большинстве случаев температура тела падает в неонатальном периоде в связи с усиленной потерей тепла. Изменения в метаболическом уровне происходят при разнице температур поверхности тела и окружающей среды, превышающей 1,5°. Одновременно было отмечено, что прямой зависимости между температурой поверхности тела и глубокой не наблюдалась и расход кислорода был минимальным ( $4,6 \pm 0,08$  мл/кг в минуту) при температуре окружающего воздуха и излучающей поверхности 35°, относительной влажности, близкой к 50%, и скорости движения воздуха менее 5 см/сек.

Adamsons полагает, что особенность организма новорожденного быстро отвечать на потерю или увеличение тепла изменением расхода энергии способствует поддержанию глубокой температуры тела внутри допустимых пределов. Это может иметь значение для выживания при охлаждении в постнатальном периоде при наличии малого запаса жира и углеводов.

Adamsons (1964) обнаружил повышение расхода кислорода организмом новорожденного в холодной окружающей среде и связь между изменением потребления кислорода и изменением температуры поверхности тела.

Автор отмечает общеизвестные факты уменьшения уровня метаболизма при состоянии глубокой гипотермии, отсутствие изменений в потреблении кислорода при колебаниях глубокой температуры тела в пределах 33,5—38°.

McClure и Canton (1955), James (1964) указывают на чрезвычайно быстрое падение температуры тела новорожденного при помещении его в условиях комнатной температуры (20—23°) вследствие испарения с поверхности тела и легких и высокой температурной проводимости. Кожная температура падает быстрее глубокой температуры тела (ректальной), что вызывает периферический сосудистый спазм.

James при исследовании наблюдал, что у здоровых новорожденных, помещенных в холодную среду, имеется небольшое изменение величины рН или последняя остается без изменений, однако анализ ВЕ показывает наличие метаболического ацидоза у всех детей, попавших в холодную среду. Однако у здоровых детей происходят увеличение выделения  $\text{CO}_2$  и дыхательная компенсация метаболического ацидоза. У детей депрессивных в холодных условиях происходят падение рН, значительное увеличение дефицита оснований и развивается более выраженный метаболический ацидоз.

Научная группа ВОЗ, обсуждавшая вопрос о влиянии родов на плод и новорожденного (WHO chronicle, 1965, v. 19, № 5), отмечая относительно малые метаболические резервы у детей с малым весом и снижение их при асфиксии у новорожденных, рекомендует помещение ребенка в теплую окружающую среду, чтобы его метаболические резервы можно было использовать для регуляции других процессов при переходе к внеутробной жизни, а не на борьбу с холодом.

Потери тепла неблагоприятно действует на выздоровление ребенка, родившегося в асфиксии, ибо депрессивный ребенок даже на короткий период при рождении не в состоянии, как здоровый новорожденный, поддерживать величину рН на относительно нормальном уровне. Поэтому холодная окружающая среда приводит к нарастанию ацидоза, так как расход кислорода является большей частью регулируемым температурным градиентом через поверхность тела. Самый хороший путь уменьшения метаболизма ребенка до основного уровня — это экономная трата метаболических резервов.

Наилучшей будет окружающая среда, в которой температура равна или больше, чем температура кожи. В то же самое время не следует допускать перегревания, что повышает метаболизм и вызывает беспокойство у ребенка.

### Уход за новорожденным после выведения его из состояния асфиксии

Новорожденному после оживления производят первичный туалет, затем завертывают в сухие, теплые стерильные пеленки, укладывают в согретую постель и тщательно следят за дыханием. При согревании ребенка следует избегать перегревания, используя грелки с температурой не выше 50°.

Новорожденному, выведенному из состояния тяжелой асфиксии, обеспечивают подачу увлажненного кислорода через воронку или тонкие катетеры, вводимые в нос.

Кислород можно подавать с помощью специальной установки или при помещении новорожденного в кислородную палатку или кувез со строго дозированной подачей кислорода до 5—6 л в минуту и с концентрацией не более 40—50%. При использовании кислородной подушки на нее кладут груз в 2—3 кг. Кислород проходит через стеклянную банку из аппарата Боброва, наполненную до половины водой; при этом он увлажняется и под давлением через систему резиновых трубок поступает новорожденному в нос. При приступах вторичной асфиксии прибегают к повторному применению аппаратного искусственного дыхания с помощью маски.

При выхаживании детей, перенесших асфиксию, рационально использовать кислородные микропалатки, предложенные В. Ф. Матвеевой и К. И. Бирко (1963), позволяющие успешно бороться с гипоксией.

Применяя оксигенотерапию, особенно у недоношенных детей, следует учитывать опасность поражения глаз (*fibroplasia retrolentalis*). Большинство исследователей считает, что это заболевание связано с длительным пребыванием новорожденных в атмосфере кислорода при концентрации его 60—70%. В начале заболевания наблюдается сужение, а затем расширение сосудов сетчатки с кровоизлияниями в сетчатку и стекловидное тело; сетчатка во многих случаях отслаивается (Rominger, 1955). В последующем на месте стекловидного тела происходит разрастание сосудов и соединительной ткани. Медленно прогрессируя, *fibroplasia retrolentalis* постепенно приводит к полной и необратимой слепоте.

Учитывая, что заболевание развивается в связи с аноксией, наступающей при быстром выведении недоношенных детей из среды с высоким парциальным давлением кислорода, при оксигенотерапии рекомендуют применять минимальные дозы кислорода и концентрацию его во вдыхаемом воздухе снижать постепенно (М. А. Петров-Маслаков и И. И. Климец, 1965).

С целью рефлекторного воздействия на дыхательный центр и улучшения легочного дыхания применяют горчичники или горчичные обертывания, а для предупреждения бронхопневмонии назначают антибиотики.

Для облегчения условий дыхания ребенку придают в кроватке приподнятое положение головки и верхнего отдела туловища. В последующие дни новорожденному назначают внутривенные вливания глюкозы с аскорбиновой кислотой и витамином В<sub>1</sub>. Доношенному новорожденному вводят в вены головки 20—25 мл 20% раствора глюкозы с 50—100 мг аскорбиновой кислоты и 1—2 мг витамина В<sub>1</sub>. При отсутствии нарушения сосания и глотания 10—15% раствор глюкозы назначают внутрь по 40—60 мл в сутки.

При явлениях внутричерепного кровоизлияния ребенку, выведенному из состояния асфиксии, необходимо обеспечить полный покой и подачу увлажненного кислорода. Применяют холод к головке, при этом резиновый мешок со льдом подвешивают к кроватке с таким расчетом, чтобы он только прикасался к головке ребенка и не давил на него своей тяжестью.

В последующем назначают внутривенное введение глюкозы с аскорбиновой кислотой и витамином В<sub>1</sub>; при состоянии возбуждения — люминал и бром. Последний вводят внутривенно вместе с глюкозой в 10% растворе в количестве 0,5—1,5 мл; при хорошем глотании 0,25—0,5% раствор брома дают внутрь по 5 мл 3—4 раза в день. Люминал назначают по 0,005—0,01 г 2—3 раза в день; меньшие дозы могут усилить возбуждение.

При судорогах И. А. Штерн (1956) рекомендует внутримышечное введение 1—2 мл 25% раствора сульфата магния, а А. Ф. Тур (1955) — хлоралгидрат в клизме в количестве 0,25 г. Целесообразно применение внутримышечных инъекций консервированной крови в количестве 5—8—10 мл через день.

При повторных приступах асфиксии и затруднении вскармливания вследствие снижения сосательного рефлекса, а также для снятия отека мозга назначают внутривенные вливания 20% раствора глюкозы и плазмы из расчета 10 мл на 1 кг веса.

Г. Я. Молчанова и И. П. Елизарова (1964) при субарахноидальных кровоизлияниях осторожно проводили спинномозговую пункцию с выпуском 2—3 мл ликвора и лечение антибиотиками (пенициллин со стрептомицином по 20 000 ЕД 4 раза в день в течение 5 дней).

Наши наблюдения (1962) показали благоприятное действие аминазина у новорожденных, выведенных из состояния асфиксии, при резко выраженных явлениях раздражения центральной нервной системы. Обычно применяли 0,25% раствор аминазина, в 1 мл которого содержалось 2,5 мг препарата. Аминазин вводили внутримышечно (по 0,3—



0,5 мл 0,25% раствора через 4—6 часов из расчета 2—4 мг/кг в сутки). При выраженном возбуждении ребенка назначали суточную дозу в 2—4 мг/кг в сочетании с введением плазмы и глюкозы. При коллаптоидном состоянии, а также резкой гипоксемии дозу аминазина уменьшали до 1—2 мг/кг. Лечение проводилось от 3—4 до 10 дней в зависимости от состояния ребенка. При улучшении состояния дозы аминазина уменьшали.

А. В. Чебуркин (1962) показал, что аминазин при невротоксическом синдроме и родовой травме позволяет в короткий срок ликвидировать возбуждение, судороги, гипертермию, признаки циркуляторной и дыхательной гипоксемии. Применение нейроплегиков (аминазина и дипразина) направлено на устранение неадекватных рефлекторных реакций нервной системы, уменьшение отека — набухания мозга и кислородного голодания организма.

Н. С. Бакшеев и А. С. Лявинец (1965), Г. Я. Молчанова и И. П. Елизарова (1964), В. Ф. Матвеева и др. (1965) наблюдали благоприятное действие аминазина при выхаживании новорожденных с явлениями раздражения центральной нервной системы после перенесенной асфиксии и родовой травмы.

При лечении новорожденного с внутричерепной травмой его не следует усиленно согревать.

В настоящее время при лечении внутричерепной травмы широко применяют глютаминовую кислоту, которую назначают в 1% растворе по  $\frac{1}{2}$ —1 чайной ложке 2—3 раза в сутки. В тяжелых случаях болезни глютаминовую кислоту применяют в течение 3—4 недель, учитывая, что она улучшает обмен в ткани мозга.

К груди матери ребенка прикладывают только после исчезновения клинических проявлений стадии возбуждения. До этого новорожденного кормят в кровати из бутылочки или с ложки сцеженным у матери молоком. При нарушенном глотании кормление производят с помощью зонда.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

---

Асфиксия плода и новорожденного является не самостоятельным заболеванием, а лишь следствием многих видов акушерской патологии, различных заболеваний материнского организма и самого плода.

Необходимо стремиться к раскрытию истинных причин асфиксии, что позволит более рационально проводить профилактические и лечебные мероприятия, направленные не только на предупреждение и терапию таких терминальных состояний, как асфиксия, но главным образом на устранение причин, приводящих к возникновению асфиксии.

Статистические данные многих авторов из различных стран указывают на большой вес асфиксии среди причин мертворождаемости, поэтому рациональная, целенаправленная борьба с асфиксией будет способствовать снижению мертворождаемости и ранней детской смертности.

Основной задачей должна быть профилактика внутриутробной асфиксии плода, проведение которой в основном осуществляется в женской консультации, начиная с первых месяцев беременности. Акушеры еще недостаточно учитывают значение антенатальной профилактики в ранние сроки беременности, обращая все внимание на вторую половину беременности и особенно последние ее месяцы.

Своевременное выявление у беременных заболеваний, имевшихся до наступления беременности, ранних признаков патологических состояний, возникающих во время беременности, позволяет наиболее эффективно бороться с ними как в женской консультации, так и в стационаре родильного дома.

В настоящее время диагностика внутриутробной асфиксии, особенно выявление первых ее симптомов, облегчается возможностью объективной регистрации фоноэлектрокардиограмм и электроэнцефалограмм плода и определением показателей дыхательной функции плода, позво-

ляющих уловить малейшие изменения в сердечной деятельности, газообмене и кислотно-щелочном балансе и контролировать эффективность профилактических и лечебных мероприятий. Врач не только должен диагностировать появление симптомов внутриутробной асфиксии, но и предвидеть возможность возникновения последней у беременных, имеющих осложнения, которые могут привести к развитию кислородной недостаточности. При угрозе возникновения внутриутробной асфиксии плода, а также если она уже имеется, обосновано применение триады Николаева и метода Хмелевского, рекомендованных X Всесоюзным съездом акушеров-гинекологов, введение сипетина и др.

Однако нельзя рассматривать методы Николаева и Хмелевского или применение сипетина как исключаящие все другие мероприятия при борьбе с внутриутробной асфиксией. Эти методы не могут быть эффективными во всех случаях и на протяжении всего родового акта, так как они не устраняют причину асфиксии, а лишь помогают бороться с последней, улучшая состояние плода. В части случаев удается предупредить асфиксию или приостановить ее дальнейшее развитие, и роды заканчиваются без оперативного вмешательства. В других случаях эти методы позволяют выиграть время и закончить роды с помощью операции, применив последнюю в более благоприятных условиях для матери и ребенка.

При угрозе внутриутробной асфиксии плода необходимо стремиться ее предупредить, при начавшейся асфиксии — остановить ее дальнейшее развитие, ускоряя одновременно роды, а при наличии асфиксии, не поддающейся терапевтическим воздействиям, следует ставить вопрос о срочном бережном родоразрешении (выходные щипцы, извлечение плода за тазовый конец). В отдельных случаях допустимо в интересах плода и кесарево сечение.

При оживлении новорожденных, родившихся в асфиксии, акушеры и педиатры стремятся применять наиболее бережные, не травмирующие ребенка методы.

Независимо от того, какой метод используется при выведении новорожденного из асфиксии, обязательным и первоочередным мероприятием должно быть освобождение дыхательных путей ребенка от околоплодных вод и слизи.

Применявшиеся и применяемые в акушерской практике различные ручные методы искусственного дыхания (Сильвестра, Соколова, Верта, Огато и др.) являются в той или иной степени травматичными для новорожденного, родившегося в асфиксии, а главное по существу бесполезными.

В Советском Союзе при выведении новорожденных из асфиксии используют методы Легенченко, Персианинова и аппаратное искусственное дыхание.

При синей асфиксии (при оценке по шкале Apgar 4 и более) оживление целесообразно начинать с метода Легенченко. Если после освобождения дыхательных путей не появляется самостоятельного дыхания, то чаще всего, не отделяя ребенка от матери, следует применить метод Персианинова.

При белой асфиксии (при оценке по шкале Apgar 3 и менее) необходимо начинать с применения аппаратного искусственного дыхания, подключая внутриартериальное введение гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы, ускоряющих процесс выведения новорожденных из асфиксии.

Аппаратное искусственное дыхание необходимо применять и при синей асфиксии, если введение указанных растворов в артерию пуповины не дает немедленного эффекта. Чем тяжелее асфиксия, тем быстрее необходимо использовать аппаратное искусственное дыхание и внутриартериальное введение гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы.

При клинической смерти применяют наружный массаж сердца при одновременном аппаратном искусственном дыхании.

Применение различных методов оживления при оказании помощи новорожденному при надлежащей организации должно осуществляться в первые 3—5 минут.

Учитывая большое значение в поражении мозга и других органов нарастающего ацидоза при асфиксии, перспективными являются разработка и апробация мероприятий, направленных на нормализацию кислотно-щелочного равновесия у плода и новорожденного.

Большое значение имеет уход за новорожденным, выведенным из состояния асфиксии, на что следует обращать самое серьезное внимание.

## ЛИТЕРАТУРА

---

- Авазбакиева М. Ф. В кн.: Известия АН Казахской ССР. Серия физиологическая, 1948, 1, 63—72.
- Автюхович С. Ф. Применение внутриартериального переливания крови при острой кровопотере и шоке в акушерской клинике и эксперименте. Дисс. Минск, 1955.
- Агаронов А. М. Бережный метод оживления при асфиксии новорожденных. Врач. дело, 1950, 5, 442—444.
- Агнисенко В. В. Акуш. и гин., 1966, 1, 23.
- Адицова С. А. Материалы к вопросу о внутрочерепных кровоизлияниях у новорожденных. Автореф. дисс. Ташкент, 1958.
- Адо А. Д. Патология фагоцитов. М., 1961, стр. 197.
- Аккерман Л. И. Акуш. и гин., 1963, 4, 95—99.
- Аккерман Л. И. В кн.: Гипоксия плода и новорожденного. Л., 1964, 109—116 и 135—142.
- Андреев С. В. Восстановление деятельности сердца человека после смерти. Медгиз. М., 1955.
- Андреев Ф. А. Опыты восстановления деятельности сердца, дыхания и функций центральной нервной системы. Вопросы научной медицины, 1913, 2, 137—172.
- Анохин П. К. Хирургия, 1954, 10, 9—11.
- Арнольдова А. М. В кн.: Тезисы докладов X научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1958, 4—5.
- Аршавская Э. И. В кн.: Труды I Всесоюзной конференции патофизиологов. Казань, 1952, 216.
- Аршавский И. А. Физиол. журн. СССР, 1940, 29, 5, 417—423.
- Аршавский И. А. В кн.: Патология внутриутробного развития. Под редакцией Н. Л. Гармашевой. Медгиз. Л., 1959, 240—249.
- Аршавский И. А. Физиология кровообращения во внутриутробном периоде. Медгиз. М., 1960.
- Аршавский И. А. и Буланова Е. И. Бюлл. exper. биол. и мед., 1951, 32, 8, 125.
- Аршавский И. А., Красновская Л. А. и Маятникова В. А. Бюлл. exper. биол. и мед., 1943, 15, 6, 40—43.
- Асратян Э. А. Очерки по этиологии, патологии и терапии травматического шока. Медгиз. М., 1945.
- Астринский С. Д., Иоффе С. Я. и Алферова Е. Г. В кн.: Труды I Всероссийской конференции акушеров-гинекологов. Медгиз. М., 1958, 92—98.



- Атанасов А., Абаджиев П. Анестезиология. София, 1961.
- Афанасьева В. М. Педиатрия, 1946, 6, 6—9.
- Бабук В. В. Травматический шок и острые кровопотери. Госиздат БССР. Минск, 1953.
- Багдасаров А. А. и Гуляев А. В. (ред.). Переливание крови. Медгиз. М., 1951.
- Бакиева Р. Г. Акуш. и гин., 1955, 3, 57—59.
- Бакиева Р. Г. Труды Казанского института усовершенствования врачей. Казань, 1948, т. XI, 232—248.
- Бакиева Р. Г. Акуш. и гин., 1959, 4, 37—45.
- Бакиева Р. Г. Функциональное состояние сосудистой системы при позднем токсикозе беременности. Автореф. дисс. Казань, 1961.
- Бакулев А. Н., Виноградов В. В. и Семенов Ю. Д. Труды конференции по патофизиологии и терапии терминальных состояний. Медгиз. М., 1954, 109—115.
- Бакшеев Н. С. Труды Республиканской научно-практической конференции акушеров-гинекологов. Киев, 1958, 63.
- Бакшеев Н. С. и Лявинец А. С. В кн.: Терминальные состояния в акушерстве и гинекологии. Киев, Здоров'я, 1965, 147.
- Баркрофт Дж. Основные черты архитектуры физиологических функций. Биомедгиз. М.—Л., 1937.
- Беккер С. М. В кн.: Практическое акушерство. Под редакцией А. П. Николаева. Киев, 1958, 247—269.
- Беккер С. М. Тезисы докладов XII научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1960, 7.
- Беккер С. М. В кн.: Руководство по акушерству и гинекологии, III, кн. I, Медицина. М., 1964, 200—252.
- Беккер С. М. В кн.: Внутриутробная инфекция. Медгиз. Л., 1963, 5—36.
- Белошайко П. А. Течение и ведение преждевременных родов. Новости медицины, 1952, 32, 63—74.
- Белошайко П. А. Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. Медгиз. М., 1957, 14—15.
- Белошайко П. А. Труды I Всероссийской конференции акушеров-гинекологов. М., 1958, 50—55.
- Беркович Е. М. и др. Акуш. и гин., 1948, № 1, стр. 21.
- Биряло И. А. Хирургия, 1939, 8, 3.
- Бич Е. П. Сборник студенческих научных работ Минского медицинского института. Минск. Т. II, 1957, 63.
- Бич Е. П. О механизме действия внутриартериальных вливаний крови и лекарственных веществ при асфиксии. Автореф. дисс. Смоленск, 1962.
- Бодяжина В. И. Акуш. и гин., 1953, 3, 3—9.
- Бодяжина В. И. Влияние кислородного голодания беременных животных на некоторые стадии развития плаценты и плода. Дисс. М., 1950.
- Бодяжина В. И. Вопросы этиологии и профилактики нарушений развития плода. Медгиз. М., 1963.
- Бодяжина В. И. и Ваинна Л. В. Акуш. и гин., 1955, № 3, 37—42.
- Бодяжина В. И., Евдокимова В. И., Барсуков П. Я. Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, 19—21.
- Борина Т. В. Тезисы докладов XI Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1963, 50—52.
- Братуцкий А. Я. Рефераты IX итоговой научной конференции Украинского научно-исследовательского института ОМД. Киев, 1957, 22—24.
- Брен Ю. Б. Труды Благовещенского медицинского института. Благовещенск, 1963, 5, 110.

- Брюхоненко С. С. Сборник трудов Института экспериментальной физиологии и терапии. М., 1937, 1.
- Буджиашвили О. Н. Изменения электрокардиограммы плода в процессе родов и при некоторых акушерских патологиях. Автореф. дисс. Тбилиси, 1964.
- Букня Ю. В. Акуш. и гин., 1952, 4, 76—77.
- Булавницева А. И. Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. Медгиз. М., 1957, 42—43.
- Булавницева А. И. Влияние кислородной недостаточности на организм матери и плода. Автореф. Дисс. Л., 1958.
- Бухтияров А. Г. О внутриартериальном и внутривенном введении некоторых химических раздражителей. Экспериментальное исследование. Изд. ВММА. Л., 1949.
- Бухтияров А. Г. В кн.: Проблемы реактивности и шока. Медгиз. М., 1952, 173—176.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. М., Медгиз, 1947.
- Вадеюк А. К вопросу о влиянии медикаментов на внутриматочный плод. Дисс. СПб., 1883.
- Вайсман Л. Э. и Крачковская М. В. В кн.: Клинико-физиологические наблюдения за функцией половой и мочевой системы у беременной и небеременной женщины. В. II. Л., 1961, 218—227.
- Вайль С. С. Арх. пат., 1950, 2, 38—47.
- Вартапетова В. Г. Тезисы докладов IX научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1957, 31.
- Вартапетова В. Г. Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. Медгиз. М., 1957, 208—209.
- Василевская Н. Л. В кн.: Гипоксия плода и новорожденного. Л., 1964, 50.
- Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз. Полное собрание сочинений. Т. IV. Л., 1953.
- Венцкаускас А. В. Перинатальная смертность и пути ее снижения. Автореф. дисс. Смоленск, 1962.
- Венцовский М. К. Гин. и акуш., 1933, 5, 46—50.
- Веселкин П. Н. Физиол. жур. СССР, 1937, XXII, 5, 622—633.
- Вишневский А. В. Собрание трудов. Т. IV. Изд. АМН СССР. М., 1951.
- Власов-Денисов В. Н. Двадцатилетний опыт лечения эклампсии. Автореф. дисс. М., 1954.
- Воздвиженский Г. Об асфиксии новорожденных. Дисс. М., 1875, 80.
- Войно-Оранский А. К вопросу о морфологии крови новорожденных. Дисс. СПб., 1892.
- Волков Я. Н. Акуш. и гин., 1945, I, 19.
- Волох Д. М. и Дмитриенко Г. А. В кн.: Терминальные состояния в акушерстве и гинекологии. Киев, 1965, 184—187.
- Волпин Е. А. Акуш. и гин., 1964, 6, 30.
- Волпин Е. А. Сердечная деятельность плода в разные сроки беременности, в срочных и запоздалых родах. Автореф. дисс. М., 1965.
- Второва В. Г. В кн.: Современные методы исследования и лечения в акушерстве и гинекологии. М., 1963, 137—146.
- Второва В. Г. Беременность и роды при сахарном диабете. М., 1965.
- Гаврилов К. П. Смертность новорожденных и меры борьбы с ней. М., 1947.
- Гаврилов К. П. Особенности развития детей периода новорожденности. М., 1951.
- Галеева Л. С. Бюлл. exper. биол. и мед., 1950, 11.
- Галкин В. С. Арх. биол. наук, 1933, 32, 1—2, 27.
- Гальперина А. И. В кн.: Рефлекторные реакции женского организма. Медгиз. Л., 1952, 131—137.

- Ганзбург С. Э. и Мастюкова Е. М. В кн.: Современные проблемы физиологии и патологии детского возраста. Медицина. М., 1965, 85—92.
- Гармашева Н. Л. В кн.: Рефлекторные реакции женского организма. Медгиз. Л., 1952, 5—24.
- Гармашева Н. Л. (ред.) Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода. Медгиз. Л., 1954.
- Гармашева Н. Л. (ред.) Патофизиология внутриутробного развития. Медгиз. Л., 1959.
- Гармашева Н. Л. и др. Акуш. и гин., 1966, I, 12.
- Гвоздев И. Материалы для изучения асфиксии, преимущественно с точки зрения медицинского правоведения. Дисс. СПб., 1868.
- Гейманс К. Успехи совр. биол., 1934, III, 3, 362.
- Гейманс К. и Буккер Ж. Физиол. журн. СССР, 1936, 21, 5—6, 770.
- Гейманс К. и Кордые Д. Дыхательный центр. Медгиз, 1940.
- Гентер Г. Г. Преждевременное отделение детского места. Дисс. СПб., 1913.
- Гентер Г. Г. Акушерский семинарий. Т. 3. Л., 1933.
- Гессе М. С. Сборник работ по акушерству и гинекологии Свердловского медицинского института. Свердловск, 1950.
- Гинецинский А. Г. Успехи совр. биол., 1936, 5, 6.
- Глебов Д. А. Вопросы материнства и младенчества, 1937, 11.
- Годинов В. М. Нервы и рецепторный аппарат вен воротной системы. Дисс. Л., 1947.
- Голуб Д. М. В сб.: Вопросы морфологии периферической нервной системы. Минск, 1949, 135.
- Голуб Д. М. В кн.: Вопросы морфологии периферической нервной системы. Минск, 1953, стр. 5.
- Григорьева Т. А. Иннервация кровеносных сосудов. Медгиз. М., 1954.
- Гридчик Л. П. Акуш. и гин., 1954, 2, 18—22.
- Грищенко В. И. Арх. анат., гистол. и эмбриол., 1953, 30, 4, 41—44.
- Грищенко В. И. Акуш. и гин., 1963, 6, 43—48.
- Грищенко В. И. Фенотиазинные препараты в терапии поздних токсикозов беременных. Автореф. дисс. Харьков, 1964.
- Грязнова И. М. Акуш. и гин., 1960, 3, 88—95.
- Гублер Е. В. В кн.: Физиология и патология кровообращения. Киев, 1959, 36.
- Гуляев А. В. Труды конференции по патофизиологии и терапии терминальных состояний. Медгиз, 1954, стр. 99.
- Гулькевич Ю. В. В кн.: Перинатальная патология и колиэнтериты. Минск, 1964, 94—96.
- Гулюк Н. Г. В кн.: Терминальные состояния в акушерстве и гинекологии. Киев, 1965, 175—179.
- Гутнер М. Д. Родовой акт и черепная травма новорожденных. Изд. ВММА. Л., 1945.
- Гутнер М. Д. Интранатальная асфиксия плода. Красноярск, 1958.
- Дамбадорж М. Течение беременности и родов у женщин с артериальной гипотонией. Автореф. дисс. М., 1964.
- Даниахий М. А. Педиатрия, 1953, 6, 25—30.
- Дейнина А. Д. О внутричерепных кровоизлияниях у новорожденных. Автореф. дисс. Харьков, 1953.
- Дейнина А. Д. Акуш. и гин., 1956, 1, 38—41.
- Демичев И. П. В кн.: Рефлекторные реакции женского организма. Медгиз. Л., 1952, стр. 96.
- Дергачев И. С. В кн.: Перинатальная патология и колиэнтериты. Минск, 1964, 11—19.
- Дергачев И. С. Патологическая анатомия и патогенез болезней новорожденных, детей грудного и раннего возраста. Медицина. М., 1965.

- Додор А. А. В кн.: Внутриутробная инфекция. Медгиз. Л., 1963, 218—221.
- Долгина Л. Ю. и Дейнина А. Д. Тезисы докладов 9-й научной сессии института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1957, 47—50.
- Долгина Л. Ю. Состояние и развитие детей, перенесших асфиксию. Автореф. дисс. Харьков, 1961.
- Долго-Сабуров Б. А. Архив анатом., гистол. и эмбриол., 1963, 15, 118.
- Долго-Сабуров Б. А. В кн.: Нервная регуляция кровообращения и дыхания. М., 1952, 241—246.
- Долецкий С. Я., Остромоухова Г. А. и Сафина Л. Г. Вопросы перинатальной заболеваемости новорожденных. М., 1963, 152—159.
- Дорофеева Т. Н., Зубкова В. Л., Таболин В. А. В кн.: Современные проблемы физиологии и патологии детского возраста. Медицина, 1965, стр. 99—103.
- Дригало-Егорова С. Е. В кн.: Патофизиология внутриутробного развития. Медгиз. Л., 1959, 205—208.
- Дробеня З. Ф. Акуш. и гин., 1955, 4, 22—25.
- Дыхно М. А. Вопр. педиатр. и охр. мат. и дет., 1940, 12, 9, 431—436.
- Егоров А. С. Тезисы X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, 162.
- Егоров А. С. Акуш. и гин., 1962, 4, 52—59.
- Ефимов В. В., Соловей О. В. и Гамбургцева В. А. Бюлл. exper. биол. и мед., 1942, 14, I, 35—40.
- Жилис В. Г. Хирургия, 1959, 6, 34.
- Жолнеровский М. Г. В кн.: Перинатальная патология и колиэнтериты. Минск, 1964, 24.
- Жордана И. Ф. Учебник акушерства. Медгиз, 1959.
- Жордана И. Ф. Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, 8—12.
- Жукова Т. П. Арх. пат., 21, 4, 1959, 46—52.
- Заварзин А. А. и Румянцева А. В. Курс гистологии. Медгиз, 1946.
- Зазыбин Н. Н. В кн.: Проблема межнейронных и нейротканевых отношений. Киев, 1953.
- Зайцев Н. Д. Труды V Всесоюзного съезда анатомов, гистологов и эмбриологов. Медгиз, 1951.
- Зак И. Р. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1960, 5, 48—51.
- Зак И. Р. Значение изоиммунизации в акушерско-гинекологической практике. Автореф. дисс. М., 1961.
- Захарченко Н. Н. Тезисы докладов конференции молодых ученых. Л., 1955, стр. 16.
- Зейлигман И. Х. Асфиксия новорожденных и борьба с ней. Дисс. Иваново, 1950.
- Золотокрылина Е. С. Экспериментальная хирургия, 1957, 1, 20.
- Зорькин А. А. Труды конференции по патофизиологии и терапии терминальных состояний. Медгиз. М., 1954, 159—162.
- Зорькин А. А. Об изменении сердечно-сосудистых и дыхательных рефлексов при асфиксии. Автореф. дисс. Л., 1955.
- Зубков А. А. Труды конференции по патофизиологии и терапии терминальных состояний. Медгиз. М., 1954, 175—180.
- Иванов Г. Ф. Нервы и органы чувств сердечно-сосудистой системы. М., 1945.
- Иванов Н. З. Акушерство. М., 1926.
- Иванов И. П. Капилляроскопические и плетизмографические исследования при поздних токсикозах беременности. Автореф. дисс. М., 1953.
- Иванов И. П. Сборник научных трудов Института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР. М., 1961, 60.
- Ильин И. В. В кн.: Современные методы исследования и лечения в акушерстве и гинекологии. М., 1963, 69—78.

- Ильин И. В. Тезисы трудов XI Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1963, 85—86.
- Ильин И. В. Тезисы докладов II съезда акушеров-гинекологов РСФСР. Медицина. М., 1965, 171—172.
- Ильин И. В., Карпман В. Л. и Савельева Г. М. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1963, I, 25—31.
- Ильин и Савельева Г. М. *Акуш. и гин.*, 1962, 6, 51.
- Ильин И. В., Персианинов Л. С. и Савельева Г. М. *Вестн. АМН СССР*, 1962, 11, 36—40.
- Ильин И. В., Карпман В. Л. и Савельева Г. М. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1965, 5, 58—63.
- Ильин И. В., Персианинов Л. С. и Савельева Г. М. *Сборник научных трудов Института акушерства и гинекологии*. М., 1961, 116—119.
- Инструкция по применению методов восстановления жизненных функций больных, находящихся в терминальных состояниях. Медгиз. М., 1959.
- Калинина Н. А. В кн.: *Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода*. Медгиз. Л., 1954, 210.
- Калинина Н. А. В кн.: *Патофизиология внутриутробного развития*. Медгиз. Л., 1959, 156.
- Калинина Н. А., Лебедева И. М., Полякова Г. П. и Ромм И. Я. В кн.: *Патофизиология внутриутробного развития*. Медгиз. Л., 1959, 230.
- Калманова О. А. В кн.: *Сердечно-сосудистая патология и беременность*. Л., 1959.
- Каминская В. Т. *Акуш. и гин.*, 1954, 2, 54—58.
- Каминская В. Т. *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 1954, 4, 73—77.
- Каминская В. Т. О внутриартериальных вливаниях крови и лекарственных веществ при асфиксии у новорожденных и гистоморфология нервных приборов сосудов пупочного канатика и кожи пупочного кольца. Автореф. дисс. Минск, 1955.
- Каминская В. Т. и Ракуть В. С. В кн.: *Вопросы перинатальной охраны плода*. Минск, 1963, 69—72.
- Канторович Л. И. Гемоплацентарная терапия в акушерстве и гинекологии. Автореф. дисс. Минск, 1958.
- Карасик В. М. *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 1940, X, 3, 206—208.
- Кацнельсон А. Б. Аномалии развития и заболевания глаз в раннем детском возрасте. Л., 1957.
- Кейлин С. Л. Причины и профилактика мертворождаемости. Медгиз. М., 1948.
- Кейлин С. Л. *Акуш. и гин.*, 1949, 2, 40—42.
- Кейлин С. Л., Стегайло Е. А., Ушаповский П. И. *Акуш. и гин.*, 1952, 4, 52—57.
- Кейлин С. Л. Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, 17—18.
- Кейлин С. Л. *Акуш. и гин.*, 1960, 2, 71—75.
- Кейлин С. Л. Тезисы докладов XI Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1963, 46—48.
- Кестнер А. Г. Родовая травма. В кн.: И. В. Давыдовский. *Патологическая анатомия и патогенез заболеваний человека*. Т. II. Медгиз. М., 1958.
- Киселева З. Н. *Педиатрия*, 1955, 13—20.
- Киселева З. Н. В кн.: *Проблема развития мозга и влияние на него вредных факторов*. Под редакцией Б. Н. Кюсовского. М., 1960, 124—129.
- Кленицкий Я. С. *Акуш. и гин.*, 1957, 2, 85—86.
- Коган М. З. *Акуш. и гин.*, 1951, 5, 32—35; 1953, 6, 65—66.
- Коган В. Е. В кн.: *Гипоксия плода и новорожденного*. Медгиз. Л., 1964, 45.
- Козина Р. С. *Акуш. и гин.*, 1950, 6, 47—49.
- Козлов И. Ф. и Дьяконов В. В. В кн.: *Работы кафедры акушерства и женских болезней Казанск. мед. ин-та*. Казань, 1934, 1—2, 139.



- Коллегаев Г. А. *Акуш. и гин.*, 1955, 1, 20—27.
- Конинова А. А., Шверина В. Г. В сб.: *Охрана материнства и младенчества*. М., 1929.
- Конради Г. П. В кн.: *Труды ВММА*. Т. IV, ч. 1. Л., 1944.
- Конради Г. П. *Клин. мед.*, 1947, 4, 68—71.
- Константинова Н. Н. В кн.: *Патофизиология внутриутробного развития*. Под редакцией Н. Л. Гармашевой. *Медгиз*, Л., 1959, 220—229.
- Константинова Н. Н. и Кошелева Н. Г. *Акуш. и гин.*, 1966, 1, 20.
- Константинова Н. Н. и Матвеева О. Ф. В кн.: *Гипоксия плода и новорожденного*. *Медицина*, Л., 1964, 93.
- Корецкий М. И. *Акуш. и гин.*, 1961, 1, 31.
- Королев Б. А. В кн.: *Вопросы переливания крови*. Горький, 1948, 75—95.
- Котельникова Л. А. В кн.: *Рефераты докладов XX научной сессии Саратовского государственного медицинского института*. Саратов, 1953, 46—48.
- Кошелева Н. Г. В кн.: *Патофизиология внутриутробного развития*. Под редакцией Н. Л. Гармашевой. *Медгиз*, Л., 1959, 136—145.
- Кравкова Е. В. *Акуш. и гин.*, 1954, 5, 16—25.
- Красновская Л. А. *Арх. биол. наук*, 1941, 64, 3, 12, 46.
- Красулина Л. Г. *Сборник трудов кафедры акушерства и гинекологии Архангельского медицинского института*. Архангельск, 1957, 107—110.
- Кречетов А. Б. В кн.: *Патофизиология внутриутробного развития*. Под редакцией Н. Л. Гармашевой. *Медгиз*, Л., 1959, 275—290; 291—303.
- Крыжановская Е. Ф. В кн.: *Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода*. *Медгиз*, Л., 1954, 36.
- Крючкова А. П. *Физиол. журн. СССР*, 1938, 24, 3, 523; 1938, 24, 4, 761.
- Кубасов П. *О влиянии лекарственных веществ через мать на плод*. Дисс. СПб., 1879.
- Курковский В. П. и Петров И. Р. *Труды Военно-медицинской академии*. Л., 1940, 21.
- Кучук А. П. В кн.: *Внутриартериальное переливание крови и лекарственных веществ*. Госмедиздат УССР. Киев, 1954, 104—108.
- Кушников Б. В. *Гипотензивный синдром второй половины беременности в условиях Забайкалья*. Автореф. дисс. Л., 1965.
- Кушников Б. В. *Акуш. и гин.*, 1965, 5, 75.
- Кушников Б. В. и Василевский М. Г. *Акуш. и гин.*, 1966, 2, 18.
- Лаврентьев Б. И. *Морфология автономной нервной системы*. М., 1946.
- Лавров Н. Н. *Акуш. и гин.*, 1950, 3, 17—21.
- Лапицкий Д. А. *Сборник ВММА (работы кафедры патологической физиологии)*. Л., 1949.
- Лауэр Н. В. В кн.: *Гипоксия*. Изд. АН УССР. Киев, 1949, 91—96.
- Лебедев Б. В. и Барашнев Ю. И. В кн.: *Проблема развития мозга и влияние на него вредных факторов*. Под редакцией Б. И. Кросовского. *Медгиз*. М., 1960, 129—133.
- Лебедева И. М. *Влияние острой кровопотери в поздние сроки беременности при разных функциональных состояниях центральной нервной системы беременных животных на течение внутриутробной асфиксии*. Автореф. дисс. Фрунзе, 1958.
- Лебедева И. М. В кн.: *Патофизиология внутриутробного развития*. *Медгиз*. Л., 1959, 189—205.
- Лебедев А. А. *Акуш. и гин.*, 1950, 4, 14—22.
- Лебедев Б. В. *Тезисы докладов X научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР*. Л., 1958, 72—73.
- Лебедев Б. В., Барашнев Ю. И. *Тезисы докладов X научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР*. Л., 1958, 73—74.

- Левина М. Я. В кн.: Доклады Академии наук СССР. Новая серия. Т. XXVII. М., 1951, I, 102—112.
- Левина М. Я. В кн.: Доклады Академии наук СССР. Новая серия. Т. XXXIX. М., 1953, I.
- Легенченко И. С. Акуш. и гин., 1947, 4, 38—43.
- Легенченко И. С. В кн.: Вопросы перинатальной охраны плода. Минск, 1963, 92—111.
- Лейбович Я. Л. Акуш. и гин., 1940, 9, 6—8.
- Лепилина М. И. и Исаева К. И. Тезисы докладов 4-й Куйбышевской городской конференции акушеров-гинекологов. Куйбышев, 1954, 29—30.
- Лепилина М. И. Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, 216—217.
- Лесинский И. и Новкунский Е. В кн.: Пути снижения перинатальной смертности. Медицина, 1964, 20—25.
- Лифшиц Д. Д. Рефераты научно-исследовательских работ по акушерству, гинекологии и педиатрии Свердловского института ОММ и Свердловского медицинского института. В. I. Свердловск, 1949, 22—27.
- Лихницкая И. И. Изменения кислородосвязывающих свойств крови в эмбриональном периоде. М., 1950.
- Лобанов Г. С. Тезисы докладов X научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1958, 79—80.
- Лобанов Г. С. Вопр. охр. мат. и дет., 1961, 1, 11—17.
- Лявинец А. С. В кн.: Терминальные состояния в акушерстве и гинекологии. Киев, 1965, 162—169.
- Майсурадзе З. В. В кн.: Токсикозы беременности. М., 1954, 57.
- Макеева О. В. Профилактика заболеваемости матерей и новорожденных. Медгиз. М., 1957.
- Малевиц К. И. Внутрочерепные кровоизлияния у плода и их профилактика. Автореф. дисс. Минск, 1964.
- Малевиц К. И. В кн.: Перинатальная патология и колиэнтериты. Минск, 1964, 58—61.
- Малиновский М. С. Оперативное акушерство. Медгиз. М., 1955.
- Мамонтова И. Г. Тезисы X научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1958, 86—87.
- Маневич А. З. Хирургия, 1962, 4, 43.
- Маненков П. В. Труды Казанск. мед. ин-та, 1943, 2, 115.
- Маслов М. С. Учебник детских болезней. Медгиз. Л., 1952.
- Матвеева О. Ф. В кн.: Внутритрубная инфекция. Медгиз. Л., 1963, стр. 64—79.
- Матвеева В. Ф. и Корецкий М. И. Акуш. и гин., 1963, 6, 12.
- Матвеева В. Ф., Луханин Е. Г. и Корецкий М. И. В кн.: Терминальные состояния в акушерстве и гинекологии. Киев, 1965, 170—174.
- Месхи Т. А. О физиологическом механизме действия внутривенно введенного эстрадиолпропионата на моторику матки и кровообращение в ней. Автореф. дисс. Тбилиси, 1964.
- Метакса Я. В. Акуш. и гин., 1964, 6, 22.
- Механизмы патологических реакций. Под редакцией В. С. Галкина. Медгиз. Л., 1950, 16—20; 1952, 21—25.
- Миленков С. М. Труды 3-й Узбекстанской конференции физиологов, биохимиков, фармакологов. Ташкент, 1951, 210—215.
- Миленков С. М. Современные проблемы общей патологии и медицины. Изд. АМН СССР. М., 1950, 208—216.
- Михайлов В. П. и Терехова А. А. Акуш. и гин., 1960, 4, 43.
- Михедко В. П. В кн.: Патопфизиология внутриутробного развития. Под редакцией Н. Л. Гармашевой. Медгиз. Л., 1959, 234—239.

- Михельсон В. А. Применение в анестезиологии депполярирующих мышечных релаксантов короткого действия. Автореф. дисс. М., 1961.
- Молчанова Г. Я. и Елизарова И. П. Сов. мед., 1964, 4, 90—95.
- Морозова А. Н. Акуш. и гин., 1946, 2, 25—30.
- Мощная Г. Т. Рефераты докладов 8-й научной конференции Украинского института ОМД. Киев, 1956, 41—42.
- Навакатилян А. О. Влияние адреналина и симпатической нервной системы на функциональное состояние барорецепторов аортальной и синокаротидной рефлексогенных зон. Автореф. дисс., 1952.
- Неговский В. А. Восстановление жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или в периоде клинической смерти. Дисс. докт. М., 1942; Медгиз. М., 1943.
- Неговский В. А. Патофизиология и терапия агонии и клинической смерти. Медгиз. М., 1954.
- Неговский В. А. и Гроздова Т. Н. Акуш. и гин., 1961, 4, 3—10.
- Неговский В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия. Медгиз. М., 1960.
- Неговский В. А., Жорданиа И. Ф., Пшеницина К. А. Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, 27—28.
- Николаев А. П. Профилактика и терапия внутриутробной асфиксии плода. М., 1952.
- Николаев А. П. В кн.: Практическое акушерство. Киев, 1958, 204—225 и 372—380.
- Николаев А. П. Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, 3—8.
- Николаев А. П. Очерки теории и практики обезболивания родов. Медгиз. М., 1959, 137.
- Николаев А. П. Руководство по акушерству и гинекологии. Т. III, кн. 2. Медицина. М., 1964, 350—389.
- Овчинникова Е. К. Акуш. и гин., 1956, 1, 41—43.
- Оганисян А. А. Труды Института физиологии АН Армянской ССР. Ереван, 1950, 3, 191—219.
- Оленева А. М. Акуш. и гин., 1953, 5, 13—18.
- Пап А. Г. Токсоплазмоз у беременных женщин. Автореф. дисс. Киев, 1965.
- Переводчикова В. И. Тезисы докладов IX научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1957, 108—110.
- Персианинов Л. С. Акуш. и гин., 1952, 4, 47—52.
- Персианинов Л. С. Физиол. журн. СССР, 1956, 42, 8, 685—694.
- Персианинов Л. С. и Автюхович С. Ф. Здравоохр. Белоруссии, 1956, 9, 3—9.
- Персианинов Л. С. Акушерский семинар. Т. I. Минск, 1957; т. II, 1960.
- Персианинов Л. С. Тезисы докладов на X Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов. М., 1957, 28—29.
- Персианинов Л. С. Здравоохр. Белоруссии, 1958, 2, 3—8.
- Персианинов Л. С. Акуш. и гин., 1959, 3, 63—70.
- Персианинов Л. С. Акуш. и гин., 1953, 2, 10—14.
- Персианинов Л. С. Разрывы матки. Госиздат БССР. Минск, 1954, 115—121.
- Персианинов Л. С. Местная анестезия по А. В. Вишневскому при акушерских и гинекологических операциях. Медгиз. М., 1955.
- Персианинов Л. С. Внутриартериальное переливание крови в акушерско-гинекологической практике. Минск, 1955.
- Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. М., 1961.
- Персианинов Л. С. Сов. мед., 1963, 8, 9—17.
- Персианинов Л. С. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 1, 8—16.

- Персианников Л. С. Антенатальная охрана плода (актовая речь во II МГМИ имени Н. И. Пирогова). М., 1964.
- Персианников Л. С. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1964, 5, 19—24.
- Персианников Л. С. В кн.: Применение аминазина в акушерско-гинекологической практике. Минск, 1962, 18—30 и 152—162.
- Персианников Л. С. и Умеренков Г. П. Обезболивание при акушерских и гинекологических операциях. Медицина, М., 1965.
- Персианников Л. С. и Червакова Т. В. Вестн. АМН СССР, 1962, 11, 31—36.
- Персианников Л. С., Ильин И. В., Мейтиса Р. А., Савельева Г. М. и Червакова Т. В. Вопр. охр. мат. и дет., 1965, 1, 51—58.
- Персианников Л. С., Ильин И. В., Савельева Г. М. и Червакова Т. В. Акуш. и гин., 1963, 6, 3—12.
- Персианников Л. С., Червакова Т. В. и Юрина Н. А. Акуш. и гин., 1966, 1, 5.
- Персианников Л. С., Червакова Т. В. и Юрина Н. А. Вопр. охр. мат. и дет., 1966, 1, 6.
- Персианников Л. С. (ред.) Женская консультация. Минск, 1966.
- Петров И. Р. О роли нервной системы при кислородном голодании. Медгиз. Л., 1952.
- Петров И. Р. В кн.: Актуальные вопросы переливания крови. Л., 1952, 22—32.
- Петров-Маслаков М. А. В кн.: Пути снижения перинатальной смертности. Медицина, М., 1964, 90—96.
- Петров-Маслаков М. А., Шейнман А. И. и Мигаловская Г. Н. Труды I Всероссийской конференции акушеров-гинекологов. М., 1958, 56—66.
- Петров-Маслаков М. А. и Климец И. И. Перинатальная смертность. Медицина, Л., 1965.
- Петрова С. А. Тезисы докладов на Научной конференции Рязанского медицинского института имени И. П. Павлова. Рязань, 1953.
- Петрова Е. Н. Акуш. и гин., 1947, 6, 23—25.
- Петровский Б. В. Переливание крови в хирургии. Медгиз. М., 1954, 122—131 и 158—161.
- Петченко А. И. Акушерство. Киев, 1954.
- Петченко А. И. Клиника и терапия слабости родовой деятельности. Медгиз. М., 1956.
- Петченко А. И. и Демичев И. П. Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, 202—204.
- Плечкова Е. К. В кн.: Нервная регуляция кровообращения дыхания. М., 1952, 247.
- Поволоцкая-Введенская Е. И. Гин. и акуш., 1927, 1, 23—28.
- Позняк А. П. и Гроздова Т. Н. Педиатрия, 1962, 12, 17.
- Пойзнер Б. С. Акуш. и гин., 1948, 4, 43.
- Покровский В. А. Инфильтрационная анестезия по методу А. В. Вишневого в гинекологической практике. Воронеж, 1954.
- Покровский И. А. Акуш. и гин., 1953, 5, 28.
- Полонский Я. Н. Педиатрия, 1937, 3, 119—125.
- Полосухин А. П. В кн.: Доклады на 7-м Всесоюзном съезде физиологов, биохимиков и фармакологов. М., 1947, 651.
- Полущев Ф. Н. Акуш. и гин., 1954, 6, 59—62.
- Полущев Ф. Н. Акуш. и гин., 1957, 6, 46—50.
- Полущев Ф. Н. Оживление новорожденных, родившихся в асфиксии, введением в пупочную артерию раствора хлористого кальция. Дисс. Саратов, 1958.
- Поляков В. А. Госпитальное дело, 1946, 7—8, 17.

- Полякова Г. П. Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, 21—23.
- Полякова Г. П. Тезисы докладов X научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1958, 105—106.
- Полякова Г. П. Патогенез и клиника так называемой внутричерепной травмы новорожденных детей. Автореф. дисс. Л., 1955.
- Полякова Г. П. В кн.: Руководство по акушерству и гинекологии. Т. III, кн. 2. Медицина, 1964, 809—827.
- Полякова Г. П. и Тихеев В. И. Тезисы докладов научной конференции Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1949, 56—57.
- Поляков-Станевич Н. Г. Фармакология, 1938, 2—3, 25.
- Попов Ю. И. и Зиновьев В. Т. В кн.: Патофизиология внутриутробного развития. Л., 1959, 250—263.
- Пророкова В. К. Нарушения сосудистого тонуса при беременности и их влияние на жизнеспособность плода. Автореф. дисс. Л., 1954.
- Пророкова В. К. В кн.: Патофизиология внутриутробного развития. Под редакцией Н. Л. Гармашевой. Медгиз. Л., 1959, 304—309.
- Пророкова В. К. Акуш. и гин., 1962, 5, 60—64.
- Проخورов В. М. Лечение тяжелых форм травматического шока и шоковой агонии. Дисс. Минск, 1952.
- Пшеницына К. А. Акуш. и гин., 1956, 6, 33—37.
- Пшеницына К. А. Тезисы докладов 2-й Всесоюзной конференции по патологии и терапии терминальных состояний. М., 1961, 69.
- Рабинович К. Н. и Фой А. М. Борьба с мертворождаемостью в акушерском стационаре. Л., 1948.
- Рабцевич Т. С. Патологическая анатомия и танатогенетическое значение повреждений мягких покровов и костей черепа у новорожденных. Автореф. дисс. Смоленск, 1961.
- Ракуть В. С. Тезисы докладов X научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1958, 111—112.
- Ракуть В. С. Восстановление жизненных функций организма при асфиксии внутриартериальным введением комплекса лекарственных веществ. Автореф. дисс. Минск, 1960.
- Ревуцкая З. Г., Степанковская Г. К., Дмитриук И. Н., Костенко О. Р. Тезисы докладов Первой итоговой конференции по проблеме «Охрана здоровья женщины, матери и новорожденного». Киев, 1960, 52—53.
- Решение X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. Акуш. и гин., 1958, 3, 115—121.
- Решетова Л. А. В кн.: Рефлекторные реакции женского организма. Медгиз. Л., 1952, 137—146.
- Розанова В. Д. В сб.: Гипоксия. Изд. АН УССР. Киев, 1949, 97.
- Рубашкин В. Я. Основы гистологии и гистогенеза человека. Ч. I, Медгиз, 1931.
- Саватеев К. Н. Ведение беременности и родов при предлежании плаценты. Автореф. дисс. Минск, 1959.
- Савельева Г. М. Течение и ведение родов, осложненных эндометритом. Автореф. дисс. М., 1959.
- Савельева Г. М. В кн.: Современные методы исследования и лечения в акушерстве и гинекологии. М., 1963, 235.
- Салганник Г. М. В кн.: Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство. Медгиз. М., 1953, 51—118.
- Светлова З. В. Тезисы докладов IX научной сессии Института акуш. и гин. АМН СССР. Л., 1957, 127.
- Светлов П. Г. В кн.: Патофизиология внутриутробного развития. Под редакцией Н. Л. Гармашевой. Медгиз. Л., 1959, 114—129.



- Светлов П. Г. и Корсакова Г. Ф. В кн.: Патология физиологии внутриутробного развития. Под редакцией Н. Л. Гармашевой. Медгиз, Л., 1959, стр. 70—76.
- Светлова З. В. В кн.: Сердечно-сосудистая патология и беременность. Медгиз, Л., 1959, 119—126.
- Сенкевич Б. Я. Влияние аминазина на плод и новорожденного. Автореф. дисс. Минск, 1964.
- Сиротинин Н. Н. В кн.: Гипоксия. Изд. АН УССР. Киев, 1949, 19—27.
- Сифман Р. И. Статистика охраны здоровья матери и новорожденного. Медгиз, 1963, 78—113.
- Слепых А. С. Абдоминальное кесарево сечение в современном акушерстве. Автореф. дисс. М., 1965.
- Смирнская Е. М. Труды конференции по патофизиологии и терапии терминальных состояний. Медгиз, 1954, 38—49.
- Смирнов А. А. Нервная регуляция кровообращения и дыхания. Изд. АМН СССР, 1952, 268.
- Смоличева Е. П. Арх. пат., 1959, 3, 56—64.
- Соколов В. Н. Сборник научных трудов Башкирского медицинского института. Уфа, 1941, 4, 53—57.
- Ставская Е. Я. Перенашивание беременности. Медгиз, М., 1949.
- Станцо Е. И. Вопр. охр. мат. и дет., 1957, 2, 3—5.
- Субботин М. Я. Материалы к функциональной морфологии гемохориальных плацент. Автореф. дисс. М., 1954.
- Сульдин А. Я. Гистохимия мукополисахаридов и белков эндотелия сосудов ворсинчатого хориона человека. Автореф. дисс. Кемерово, 1964.
- Сызганова К. Н. Строение децидуальной и ворсистой оболочек плодного яйца в различные сроки нормальной беременности и при токсикозах. Автореф. дисс. Казань, 1951.
- Таболин В. А. Гемолитическая болезнь новорожденных. Автореф. дисс. М., 1964.
- Терешкова С. П. Вопр. охр. мат. и дет., 1966, 1, 66.
- Терешкова С. П. Акуш. и гин., 1966, 3, 47.
- Тимофеев А. И. Казанский мед. журнал, 1928, 10, 1013.
- Тимошенко Л. В., Созанский А. И., Мельник Г. И., Шенкер М. Л., Чернобай В. П., Герко Л. Ф. и Голубева Р. Е. В кн.: Терминальные состояния в акушерстве и гинекологии. Киев, 1965, 180—183.
- Тихенко Е. А. Сборник научных работ Ставропольского медицинского института. Ставрополь, 1956, 2, 57—61.
- Толстых А. С. Труды Первой Всероссийской конференции акушеров-гинекологов. М., 1958, 72—75.
- Тур А. Ф. Физиология и патология детей периода новорожденности. Медгиз, Л., 1955.
- Тур А. Ф. Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, 12—14.
- Улезко-Строганова К. П. Труды врач. клин. Повив. института, т. III, СПб., 1895.
- Улезко-Строганова К. П. Журнал акуш. и жен. бол., 1900, № 5.
- УС и Жуй. Влияние сигетина на нейроэндокринные регуляторные процессы. Автореф. дисс. Л., 1961.
- Фавер Г. Л. Материалы по диагностике внутричерепных родовых повреждений у новорожденных детей и принципы их терапии. Автореф. дисс. Л., 1965.
- Файнберг В. Б. Фельдшер и акушерка, 1954, 9, 10—14.
- Файнберг В. Б., Гончарова К. А. Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, 217—218.
- Фалин Л. И. В кн.: Морфология чувствительной иннервации внутренних органов. М., 1943, 126.
- Федоров И. И. Арх. пат., 1950, 1, 15—22.

- Федоров И. И. Сборник работ кафедры патологической физиологии Львовского медицинского института. Львов, 1951, 57—59.
- Федоров И. И. Патфизиологические основы переливания крови. Госмедиздат УССР. Киев, 1951.
- Федоров И. И. В кн.: Внутривенное переливание крови и лекарственных веществ. Госмедиздат УССР. Киев, 1954, 7—20.
- Фейгель И. И. Мертворождаемость. М., 1929.
- Фой А. М. и Анисимова М. И. Акуш. и гин., 1963, 6, 20.
- Хавкин Л. С. Госпитальное дело, 1944, 12, 29.
- Хакимова С. Х. Некоторые особенности нейро-гормональной регуляции сократительной деятельности матки в норме и патологии. Автореф. дисс. М., 1957.
- Хейфец Ю. Б. и Шабадаш А. Л. Изв. АН Армянской ССР. Мед. науки, 1961, 6, 35.
- Хентов Р. А. Газовый состав крови пупочных сосудов новорожденных в норме и при асфиксии. Автореф. дисс. М., 1949.
- Хентов Р. А. Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, 214—215.
- Хечинашвили Г. Г. В кн.: Рефлекторные реакции женского организма. Медгиз. Л., 1952, 126—131.
- Хмелевский В. Н. Тезисы докладов X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. Медгиз. М., 1957, 24—26.
- Чачава К. В. Прямая электрокардиография плода. Тбилиси, 1965.
- Чачава К. В., Буджиашвили О. Н. и Кинтрая П. Я. Тезисы XI Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1963, 115—116.
- Чеботарев Д. Ф. Гипертензивный синдром беременных. Киев, 1956.
- Чебуркин А. В. Применение неврологических препаратов и искусственной гипотермии при неврологическом синдроме у детей и родовой травме новорожденных. Автореф. дисс. М., 1962.
- Челомбитько Ю. П. Акуш. и гин., 1941, 6, 22—23.
- Червакова Т. В. Сов. здравоохран., 1960, 6, 29.
- Червакова Т. В. Акуш. и гин., 1961, 1, 25.
- Червакова Т. В. В кн.: Современные методы исследования и лечения в акушерстве и гинекологии. М., 1963, 47—67.
- Червакова Т. В. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 1, 64—70.
- Червакова Т. В. Вопр. охр. мат. и дет., 1964, 9, 69—74.
- Черемных Л. П. Морфология и проницаемость кровеносных сосудов и основного аморфного вещества стромы хориона человека и некоторых млекопитающих. Автореф. дисс. Новосибирск, 1958.
- Черменская Т. И. В кн.: Вопросы физиологии и патологии родового акта. Л., 1958, 128—132.
- Черниговский В. Н. Успехи совр. биол., 1947, 23, 2, 215.
- Чернышева Л. И. Рефераты научных работ Свердловского института ОММ. Свердловск, 1958, 97—100.
- Черняк А. А. Профилактика и лечение гемолитических заболеваний новорожденных. Автореф. дисс. Минск, 1958.
- Черняк А. А. и Рабцевич Т. С. Акуш. и гин., 1959, 1, 30—34.
- Чиркова А. С. Тезисы докладов XII научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1960, 40.
- Шавшукова С. И. и Лисовская Г. М. В кн.: Вопросы клинической электрографии в акушерско-гинекологической практике и педиатрии. Свердловск, 1958, 174—181.
- Шаган Б. Ф. Основы учения о новорожденном ребенке. Медгиз. М., 1959.
- Шапот В. С. и Прусс Г. М. В сб.: Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия. Киев, 1958, 306—314.

- Шванг Л. И. В кн.: Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода. Медгиз. Л., 1954, 42.
- Шванг Л. И. и Константинова Н. Н. В кн.: Патофизиология внутриутробного развития. Под редакцией Н. Л. Гармашевой. Медгиз. Л., 1959, 264—274.
- Шванг Л. И., Кудряшев Г. Ф. и Трофимов В. И. Объективная регистрация тонов сердца внутриутробного плода. Физиол. журн. СССР, 1956, 42, 1, 117—119.
- Шишкова В. Н. Акуш. и гин., 1957, 2, 8—16.
- Штерн И. А. Акуш. и гин., 1956, 4, 3—4.
- Юревич В. М. Применение нейроплегии в современном общем обезболивании. Автореф. дисс. М., 1960.
- Юрьева Е. М., Лейтан В. Т. и Баланчук В. К. Акуш. и гин., 1964, 5, 57—61.
- Яковлев И. И. В кн.: Клинико-физиологические наблюдения за функцией половой и мочевой систем у беременной и небеременной женщины. Л., 1957, 7—33.
- Яковлев И. И. Акуш. и гин., 1957, 1, 8—18.
- Ярцева Л. Д. Тезисы докладов XII научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1960, 41.
- Ярцева Л. Д. В кн.: Внутриутробная инфекция. Медгиз. Л., 1963, 37, 52.
- Ясиновская Ф. П. Пат. физиол. и экспер. тер., 1961, 5, 3, 15—19.

- Aburel E. *Obstet. si Gynec.*, 1962, № 3, p. 259.
- Adamsons K. В кн.: *Transactions of the Scientific Sessions of the Seventy-Fifth Anniversary of the Sloane Hospital for Women*, New York, 1964, p. 109—113.
- Adamsons K. и др. *J. Physiol.*, 1963, v. 169, p. 679.
- Aguero Oscar. *J. Intern. Feder. Gyn. Obst.*, 1963, v. 1, № 1, p. 23.
- Ahlfeld F. *Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1905, Bd 21, S. 143.
- Akerren V. *J. Obstet. Gynec. Brit. Emp.*, 1954, v. 61, № 4, p. 477.
- Alessandrescu D., Dumitrescu A. *Zbl. Gynäk.*, 1960, H. 31, S. 1198—1206.
- Andersen S. O., Engel K., Jorgenson K., Astrup P. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 1960, v. 12, p. 172.
- Anselmino H. *Arch. Gynäk.*, 1929, Bd 138, S. 710.
- Antoine T. *Zbl. Gynäk.*, 1951, H. 22, S. 1699—1707.
- Apgar V., Holladay D. A., James L. S., Prince C. E., Weisbrof T. M. *J. A. M. A.*, 1957, v. 165, p. 2155.
- Apgar V. *Anesth. a. Analg.*, 1953, v. 32, p. 260.
- Arey J. B., Dent J. J. *Pediatr.*, 1953, v. 42, p. 205.
- Assali N. S. et al. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1960, v. 79, p. 86.
- Astaldi G., Verga L., *Acta haemat. (Basel)*, 1957, v. 17, p. 121.
- Astrup P. et al. *Lancet*, 1960, № 1, p. 1035.
- Bainbrige F. *J. of Physiol.*, 1915, v. 50, p. 65.
- Bank E. *Mag. Noorv. Lapja*, 1955, v. 18, № 4, p. 242—248.
- Bannister W. K. *Anesth. et Analg.*, 1959, v. 38, p. 388.
- Barcroft J., Barron D. *J. exp. Biol.*, 1954, v. 22, p. 65—74.
- Barcroft J. *Researches on prenatal life*. Oxford, 1946.
- Baron J. u. Bernardzykowa A. *Gynec. polska*, 1956, № 4, 413.
- Barron D. H., Yale J. *Biol. Med.*, 1951, v. 24, p. 169.
- Bartels H., Moll W., Metcalfe J. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1962, v. 84, p. 1714—1730.
- Bauer D. *J. Physiol.*, 1937, v. 90, p. 27.
- Beck L. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, 1955, H. 15, S. 1102.
- Benirschke K. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1962, v. 84, p. 1595—1622.
- Berichte aus Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Heidelberg, vom 19—22/IX 1956. *Zbl. Gynäk.*, 1957, H. 1, H. 35—52.

- Bieckenbach W. В кн.: *Biolog. u. Pathol. des Weibes*, Seitz-Amreich, Berlin—Wien, 1943, Bd VII, S. 147—218.
- Bieckenbach W. *Dtsch. med. Wschr.*, 1947, Bd 72, № 31/32, S. 434—437.
- Bieniarz J., Reynolds S. R. *Am. J. Physiol.*, 1960, v. 198, p. 128—134.
- Bill A., Barney W. a. Melody G. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1944, v. 47, p. 712—717.
- Boyd J. D. *Morphology and physiology of the uteroplacental circulation*. New Jersey, 1956.
- Brady J. D., James L. S., Baker M. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1962, v. 84, p. 1.
- Brady J., James L. S., Baker M. A. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1963, v. 86, p. 785.
- Braudo M., Rowe R. D. *Am. J. Dis. Child.*, 1961, v. 101, p. 575.
- Brierton J. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1950, v. 59, № 1, p. 113—124.
- Brodie B. B., Kurz H., Schanker L. S. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 1960, v. 130, p. 20.
- Browne F. J., McClure Browne J. C., *Postgraduate obstetrics and gynaecology*. London, 1964, p. 661.
- Browne F. J., McClure Browne J. C., Veal N. J. *Obstet. Gynec. Brit. Emp.*, 1953, v. 60, p. 141.
- Browne F. J. *Antenatal and Postnatal Care*. London, 1946.
- Bruck K. *Biol. Neonat. (Basel)*, 1961, № 3, p. 65.
- Bruns P. D., Cooper W. E., Drose V. E. *Am. J. Obstet. a. Gynec.*, 1961, v. 82, p. 1079.
- Büchner Fr. *Dtsch. med. Wschr.*, 1956, № 81, S. 34.
- Bulski T., Plonski J. *Polski tygodn. lek.*, 1961, T. 16, № 48, стр. 1841—1846.
- Butler N. R., Bonham D. G. *Perinatal mortality*. Edinburg and London, 1963.
- Büttner. *Zbl. Gynäk.*, 1907, H. 14.
- Caldeyro-Barcia R., Poseiro J. J., Alvarez H., Tost P. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1958, v. 75, p. 1088.
- Cantone G. *Zbl. Gynäk.*, 1957, H. 10, S. 397.
- Čech J. A. a. Jirovec O. *Progr. Obstet. Gynaec. Basel—New York*, 1960, № 11, p. 41—90.
- Čech J. *Csl. Gynaek.*, 1957, № 7, стр. 497—505.
- Čech J., Drasner J., Strauss J., Scornova K. *Arch. Gynäk.*, 1960, Bd 194, S. 239—246.
- Celander O. *Sv. Lakärtidn.*, 1962, v. 60, p. 3583.
- Cervacova T. V. *Probleme de patologie perinatata*, Bucuresti, 1963, p. 47.
- Chajęcka-Paszkiewicz M. *Polski tygodn. Lek.*, 1954, № 43, 1382—1388.
- Chambon J. *Ann. endocrinol.*, 1955, v. 16, p. 912.
- Cherniack R. M., Boyd A. *Pediatrics*, 1954, № 14, p. 49—52.
- Cohen E. N. *Anesth. Analg. Curor. Res.*, 1962, v. 41, p. 122.
- Cohen E. N., Paulson W. J., Wall J., Elert B. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1953, v. 97, p. 456.
- Constain J., Zuntz N. Pflüg. *Arch. ges. Physiol.*, 1884, Bd 34, S. 173.
- Coryllos P. N. *Surg., Gynec., Obstet.*, 1938, № 66, p. 698—722.
- Crawford J. S. *Principles and practice of obstetric anaesthesia*. Oxford, 1959.
- Crawford J. M. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1962, v. 84, p. 1543—1567.
- Cross K. W., Roberts P. W. *Brit. med. J.*, 1951, v. 1, p. 1043—1048.
- Danielli J. F. В кн.: Davson H., Danielli J. F. *The permeability of natural membranes*, ed. 2. Cambridge, 1952.
- Davies J. I. *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 1955, v. 2, p. 327.
- Davis M. E. *Clin. Obst. Gynec.*, 1961, № 4, p. 417.
- Dawes G. S. et al. *J. Physiol.*, 1960, v. 152, p. 271.
- Dawes G. S. et al. *J. Physiol.*, 1963, v. 169, p. 167.
- Dawes G. S. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1962, v. 84, p. 1634—1648.
- Day L. R., Sanford H. N. *Am. J. Dis. Children*, 1955, v. 89, № 5, p. 553—563.

- De Carle D. W. J. A. M. A., 1954, v. 154, p. 545.
- Derom R. Bull. Soc. Gynecol. et Obstet., 1957, v. 27, p. 1.
- Dodds G. S. Anat. Rec., 1923, v. 24, p. 287.
- Dörfler P. Zbl. Gynäk., 1957, H. 14, S. 543—549.
- Dressler M., Moskowitz S. N. Am. J. Obstet. Gynec., 1941, v. 41.
- Falls F. H., Rockwood A. C. J. A. M. A., 1923, v. 81, p. 1683.
- Ferraris G. Minerva ginec. Anno VII, 1955, № 7, p. 312—315.
- Fitzpatrick M. J., de Blois J. A., Kushner D. H. Obstet. Gynec., 1960, v. 16, p. 78.
- Flagg P. J. Am. J. Obstet. Gynec., 1931, v. 21, p. 537—541.
- Flamm H. Die pranatalen Infektionen des Menschen. Stuttgart, 1959.
- Flexner L. B., Gellhorn A. Anat., Rec., 1942, v. 82, p. 411.
- Flowers C. E. Obstet. Gynec., 1957, v. 9, p. 332.
- Garrone G. Comunicazione alle Soc. Pirm. Ost. Gin., Minerva Ginec., 1950, № 2, 350.
- Gerard R. W. Arch. neurol. psychiat., 1938, v. 40, p. 985—996.
- Greenhill J. P. Analgesia and anesthesia in obstetrics, 2d ed. Springfield, 1962.
- Graysztain A., Wiertinski J. Ginecologia polska, 1956, № 6, 29.
- Haselhorst G. Ztschr. f. Geburtsh. u. gynäk., 1926, Bd 95, S. 32.
- Hegglin R. Die Klinik der energetisch-dynamischen Herzinsuffizienz. Basel, 1947.
- Hellman L. M. et al. Am. J. Obstet. Gynec., 1961, v. 82, p. 1005.
- Henderson V. Fundamentals of asphyxia. J. A. M. A., 1933, v. 101, № 4, p. 261—266.
- Henderson V., Moscher R., Bittrich N. Am. J. Obstet. Gynec., 1957, v. 73, p. 3.
- Henderson V. J. A. M. A., 1933, v. 101, p. 261.
- Herold L. Minerva ginecol., 1958, v. 10, № 1, p. 6.
- Hess O. W., Hon E. H. Am. J. Obstet. Gynec., 1960, v. 80, p. 558—567.
- Hill J. R. J. Physiol., 1959, v. 149, p. 346.
- Himwich H. E., Fazekas S. F., Alexander F. A. Proc. Am. Physiol. Ses., 1941 April, v. 53, p. 193.
- Hodges R. J. Brit. J. Anaesth., 1961, v. 33, p. 572.
- Hodr J., Stembera Z. K. Csl. Gynec., 1957, crp. 616—622.
- Hon E. H. Am. J. Obstet. Gynec., 1959, v. 77, № 5, p. 1084—1099.
- Hon E. H. Am. J. Obstet. Gynec., 1962, v. 83, p. 333—353.
- Hon E. H., Hess O. W. Am. J. Obstet. Gynec., 1960, v. 79, p. 1012.
- Hon E. H., Hess O. W. Science, 1957, v. 125, p. 553.
- Hon E. H., Lee S. T. Am. J. Obstet. Gynec., 1963, v. 87, № 15, p. 804—813.
- Howard B. Clin. Obstet. a. Gynec., 1961, v. 4, p. 944—949.
- Hutchinson J. H., Kerr M. M., Merphail M. F. Lancet, 1962, v. 11, p. 465.
- James L. Acta pediat., 1960, v. 49, p. 17—28.
- James L. S. Acta pediat. Suppl., 1960, v. 122, p. 17.
- Jones O. H. Brit. J. Anaesth., 1953, v. 6, p. 747.
- Jones H. E. Asphyxia neonatorum. Practitioner, 1956, v. 176, p. 360—368.
- Kaplan S., Toyama S. Obstet. Gynec., 1958, v. 11, p. 391.
- Karlberg P. et al. Acta paediat. (Stockh.), 1962, v. 51, p. 121.
- Karlberg P., Koch G. Acta paediat. (Stockh.), 1962, v. 135, p. 121.
- Kayser H. W. Arch. Gynäk., 1954, Bd 184, S. 385.
- Kelly J. V. Am. J. Obstet. Gynec., 1963, v. 87, № 4, p. 529—537.
- Kent U., Adenauer C. Kinderheilk., 1963, Bd 88, S. 244—254.
- Kiessler A. Perinatal mortality. Göteborg, 1955.
- Killian H. H., Dönhardt A. Wiederbelebung. Stuttgart, 1955.
- Klave H. Zbl. Gynäk., 1958, H. 50, S. 1971—1975.
- Kloos K., Wulf H. Zbl. f. Gynäk., 1956, H. 43, S. 1693.
- Kna Ti Lim M. D., Franklin F., Snyder M. D. Am. J. Obstet. Gynec., 1945, v. 50, № 2, p. 146—153.
- Krishna Menon B. A. J. Internat. Feder. Gyn. Obst., 1963, v. 1, № 1, p. 30.



- Kristoffersen K. Nord. Med., 1957, v. 57/5, p. 166—171.
- Kubat K., Syrovatka A., Vojta M. Prevence perinatalni umrtnosti. Praha, 1958. (В переводе на русский язык издана в Медгизе. М., 1963).
- Kuntze C. D. Am. J. Obstet. Gynec., 1961, v. 82, p. 403.
- Lacome M., Sureau C., Remond A. Rev. neurol., 1957, v. 96, p. 511.
- Lamkee M. J., Huntington H. W., Alvarez R. R. Am. J. Obstet. Gynec., 1962, v. 83, № 12, p. 1622—1628.
- Langanke D., Thielsen E., Tosetti K. Zbl. Gynäk., 1962, H. 37, S. 1425—1428.
- Lantuejoul P. Note sur la prophylaxie du traumatisme obstetrical. Congress intern. de gynecol. et obst. Genève, 1954, p. 1170—1177.
- Larks S. D. Obstet. Gynec., 1963, v. 22, № 4, p. 427—432.
- Larks S. D. Am. J. Obstet. Gynec., 1962, v. 84, p. 1893.
- Larks S. D., Longo L. D. Obstet. Gynec., 1962, v. 19, p. 740—747.
- Larks S. D., Anderson G. V. Am. J. Obstet. Gynec., 1962, v. 84, p. 1893.
- Larks S. D., Dasgupta K. Am. Heart J., 1958, v. 56, p. 701.
- Light F. P. N. Y. St. J. Med., 1947, v. 47, p. 48.
- Lindner E., Minarik L., Pegrini R. Csl. pediat., 1957, № 12, p. 10.
- Litchfield H. R. J. Pediat., 1947, v. 26, № 3, p. 279—286.
- Little D. M. a. Tovell R. M. Surg., Gynec., Obstet., 1948, v. 86, p. 417—428.
- Little D. M., Tovell R. M. Indiana M. A., 1949, v. 42, p. 201.
- Loeser A. A. Am. J. Obst. Gyn. Brit. Emp., 1948, v. 55, № 1, p. 17.
- Low J. A. Obstet. Gynec., 1959, v. 13, p. 695.
- Lund C. J. Am. J. Obstet. Gynec., 1942, v. 43, p. 365.
- Mac Kay R. B. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1957, v. 84, p. 185.
- Mac Kay I. M. Canad. Anaesth. Soc. J., 1957, v. 4, p. 235.
- Mac Kiney L. G., Goldberg J. D. et al. Pediatrics, 1958, v. 21, p. 555.
- Makwell G. Obst. and Gyn., 1958, v. 12, p. 454.
- Malek J. Bratislavske lekarske listy, 1954, № 1, crp. 50—53.
- Mann John. British J. of Physic Medicine, 1954, v. 17, p. 126.
- Marx F. Anesthesiology, 1961, v. 22, p. 294—313.
- Matthews A. E. B. Brit. med. J., 1963, v. 2, p. 423.
- McClure J., Canton W. J. Pediatr., 1955, v. 47, p. 583.
- McDovall J. J. of Physiol., 1924—1925, v. 59, p. 41.
- Mendez-Bauer et al. Am. J. Obstet. Gynecol., 1963, v. 85, № 8, p. 1033—1053.
- Merdler-Paltin K. Zbl. Gynäk., 1956, H. 43, S. 1713—1725.
- Meicalfe J. et al. Quart. J. exp. Physiol., 1962, v. 47, p. 76.
- Michel C. F. Zbl. Gynäk., 1960, H. 17, S. 625—629.
- Minkowski A. Bull. Feder. Soc. Gynec. Obstet., 1952, v. 4, № 1, p. 277—278.
- Misrahy G. A. et al. Am. J. Physiol., 1962, v. 203, p. 160.
- Moissejeff E. Ztschr. f. die Ges. exp. Med., 1926, Bd 53, S. 696.
- Montgomery J. B. Brit. J. Anaesth., 1961, v. 33, p. 156.
- Montgomery T., Brandfas R., First H. Am. J. Obstet. Gynec., 1956, v. 71, № 1, p. 1—8.
- Moya F. J. intern. Fed. Gynec. Obstet., 1963, v. 1, p. 195.
- Moya F., Kvisselgard N. Anesthesiology, 1961, v. 22, p. 1.
- Moya F., Thorndike V. Am. J. Obstet. Gynec., 1962, v. 84, p. 1778.
- Needham J. Biochemistry and morphogenesis. Cambridge, 1942.
- Niggi G. Gynaecologia, 1954, Bd 137, S. 260—264.
- Nisimura S. Untersuchungen über den Einfluss der Bluttransfusion auf die asphyktischen Neugeborenen. Okayama — Igakkai — Zasshi, 1940, Rd. 52, S. 1960.
- Nixon W. G. W. J. Intern. Fed. Gynec. Obstet., 1963, v. 1, № 1, p. 16.
- Obes T. J. Fifth Pan-American a. South American Congress of Pediatrics. Lima, Peru, 1957.

- Opitz E. Zbl. Gynäk., 1949, Bd 71, H. 3, S. 288.
- Page E. W. Amer. J. Obstet. Gynec., 1957, v. 74, p. 705.
- Palmrich A. H. Gynaecologia, 1952, v. 133, S. 29—37.
- Persianinov L. S., Tschervakowa T. W. Zbl. Gynäk., 1962, H. 48, S. 1864—1872.
- Persianinov L. S. В кн.: Probleme de patologie perinatata, Bucuresti, 1963, 8.
- Persianinov L. S. В кн.: Internationale Federation für Gynäkologie und Geburtshilfe, III. Welkongress, Wien, 1961, Bd III, S. 392.
- Persianinov L. S. В кн.: Scritti in onore del professore Giuseppe Tesaro nel XXV anno del Suo insegnamento, v. II, Napoli, 1962, p. 1655—1675.
- Персианinov Л. С. Актуални проблеми в акушерството и гинекологията. София, 1965, стр. 7—25.
- Persianinov L. S. Journal of the Internat. Federation of Gynaecol. and Obstet., 1966, v. 4, p. 3.
- Persianinov L. S., Ilyin I. V., Savelieva G. M., Chervakova T. V. Obstetrica si ginecologia, 1964, v. XII, № 2, p. 127—139.
- Persianinov L. S., Ilyin I. V., Meitina R. A., Saveljeva G. M., Chervakova T. V. Am. J. Obstet. Gynec., 1965, v. 91 № 7, p. 941—948.
- Persianinov L. S., Ilyin I. V., Karpman V. L., Savelieva G. M. Am. J. Obstet. Gynec., 1966, v. 94, № 3, p. 367.
- Potel J. Die Listeriose beim Menschen. Berlin, 1958.
- Potter E. L. Pathologie of the fetus and the newborn. Chicago, 1953.
- Potts C. R., Ulleri J. G. Am. J. Obstet. Gyn., 1961, v. 81, p. 1253.
- Prystowsky H., Hellegers A., Bruns P. Am. J. Obstet. Gynec., 1961, v. 81, p. 372—376.
- Quilligan E., Katigbak E. Am. J. Obstet. Gyn., 1964, v. 90, p. 1343.
- Quilligan E. J., Vasicka A., Aznar et al. Am. J. Obstet. Gynec., 1960, v. 79.
- Райчев Р., Бобчев Т., Атанасов В., Йорданов Г. В кн.: Първи национален конгрес на акушер-гинекологите. Резюме на докладите и съобщенията. София, 1965, стр. 41.
- Ramsey E. Am. J. Obstet. Gynec., 1962, v. 84, p. 1649—1663.
- Reisforscheid K. Pflüg. Arch., 1911, Bd 140, S. 1.
- Reynolds S. Am. J. Physiol., 1954, v. 176, № 1, p. 162—168.
- Reynolds S. R. M. Am. J. Physiol., 1954, v. 176, p. 169—174.
- Reynolds S. R. M. Am. J. Obstet. Gynec., 1962, v. 83, № 6, p. 800—808.
- Richard H. I. J. A. M. A., 1955, v. 159, № 8, p. 754—765.
- Richter H. Zbl. Gynäk., 1957, H. 6, S. 219—230.
- Romney S. L., Villee C. A. The placenta and fetal membranes. Baltimore, 1960.
- Rooth G. Lancet, 1964, № 8, p. 290.
- Rooth G., Sjöstedt S. Arch. Dis. Child., 1962, v. 37, p. 366.
- Russ J. D., Strong R. A. Am. J. Obstet. Gynec., 1946, v. 51, № 5, p. 643—651.
- Russ J. D. Resuscitation of the Newborn. Springfield, 1953.
- Sahagun T. J. Curso sobre causas y la mortalidad perinatales. Montevideo, 1960.
- Saling E. E. Geburtsh. u. Frauenheilk., 1958, Bd 18, S. 128.
- Saling E. J. of Internat. Federation of Gyn. and Obstet., 1965, v. 3, № 2, p. 100.
- Sanders R., Lind J., Reltonen T. Ann. Paediat. Fenn., 1961, v. 7, p. 112.
- Sas M. Zbl. Gynäk., 1957, H. 45, S. 1758—1765.
- Sen M. Indian J. Pediatr., 1956, v. 23, № 99, p. 157—161.
- Shaffer A. L., Warzen O. Am. J. Obstet. Gynec., 1956, v. 71, p. 1247.
- Shelly H. J. Brit. med. J., 1964, v. 1, p. 273.
- Sholl O. Geburtsh. u. Frauenheilk., 1962, Bd 22, S. 1534.
- Shordania J. Arch. Gynäk., 1929, Bd 135, H. 3, S. 568—598.
- Shordania J. Ztschr. Anat. u. Embryolog., 1929, Bd 89, H. 5—6, S. 696—726.
- Sjöstedt S., Rooth G., Calligara F. Acta Obstet. Gynec. Scand., 1960, v. 39, p. 34.
- Smith A. Z., Herwert W. S. Am. J. Obstet. Gynec., 1940, v. 40, p. 102.

- Smith C. A., Barker R. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1942, v. 43, p. 763.
- Snoeck J. *Le placenta humain*. Paris, 1958.
- Snyder F. F. *Obstetric analgesia and anesthesia*. Philadelphia, 1949.
- Snyder F., Rosenfield M. *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, 1937, v. 36, p. 45.
- Sontag L. W., Richards T. W. *Monogr. Soc. Res. Child. Develop.*, 1938, v. 3, p. 12.
- Southern E. M. *J. Obstet. a. Gynec. Brit. Emp.*, 1954, v. 61, № 2, p. 231.
- Spragal L. D. *Obstet. Gynec.*, 1957, v. 9, p. 633.
- Stafford A., Weatherall J. C. J. *Physiol.*, 1960, v. 153, p. 457.
- Stansfield W. J. *Obstet. a. Gynec. Brit. Emp.*, 1938, v. 45, № 1, p. 87—88.
- Steel G. S. J. *Intern. Fed. Gynec. Obstet.*, 1963, v. 1, p. 204.
- Stembera Z. K. *Arch. Gynäk.*, 1956, Bd 187, S. 609—620.
- Stenger V., Eitzman D., Andersen T. et al. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1964, v. 88, p. 45.
- Strassman E. O., Mussey R. D. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1938, v. 36, p. 986.
- Sureau C., Trocellier R. *Gynec. Obstet.*, 1961, v. 60, p. 43.
- Sureau C. *Vie medicale*, 1960, spec. Octobre, p. 29—32.
- Swartwout J. R. et al. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1961, v. 82, p. 301.
- Thielsens E., Langanke D., Tosetti K. *Zbl. Gynäk.*, 1962, H. 26, S. 995—999.
- Tosetti K. *Zbl. Gynäk.*, 1960, H. 3, S. 121.
- Tosetti K. *Zbl. Gynäk.*, 1961, H. 41, S. 1639.
- Tosetti K. *Bul. Societe Rouale Belge. Gynec. et d'obstetrique*, 1960, v. 30, № 2, p. 153—162.
- Ullery J. G., Teteris A. W., Botschner, McDaniels B. *Am. J. Obstet. Gyn.*, 1963, v. 85, p. 1061.
- Usher R., Shephard M., Lind J. *Acta Paediat. (Stockh.)*, 1963, v. 52, p. 497.
- Valle G. *Minerva Ginec.*, 1952, v. 4/6, p. 262—267.
- Vedra B. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1964, v. 88, № 6, p. 802.
- Vedra B. *Acta pediat.*, 1959, v. 48, p. 60.
- Vehlinger A. *Gynaecologia*, 1956, 141, № 6, S. 329—347.
- Vojta M. *Prevence perinatální umrtnosti*. Praha, 1958.
- Wagner R., Jourke A. *Arch. Biochem.*, 1954, v. 44, p. 415.
- Walker J., Turnbull E. P. N. *Lancet*, 1953, № 2, p. 312.
- Walker J., Turnbull E. P. N. *Oxygen supply to the human fetus*. New York, 1961.
- Walker J. J. *Obstet. Gynec. Brit. Emp.*, 1954, v. 61, № 2, p. 162—180.
- Waller H. K., Morris D. *Lancet*, 1953, v. 2, № 19, p. 951—953.
- Westin B., Nyberg R., Miller J. A., Wedenberg E. *Hypothermia and transfusion with oxygenated blood in the treatment of asphyxia neonatorum*. Stockholm, 1962.
- Wilson R. A., Torrey M. A. a. Johnson R. S. *Surg., Gynec., Obstet.*, 1932, v. 65, № 5, p. 601—622.
- Wimmer P. *Geburtsh. u. Frauenheilk.*, 1954, Bd 14, S. 115.
- Windl W. F. *Asphyxia neonatorum. Its relation to the foetal blood, circulation and respiration and its effects upon the brain*. Springfield, 1950, p. 70.
- Windl W. *Physiology of the Fetus*. Philadelphia a. London, 1940.
- Wislocki G. B., Bennet H. S. *Am. J. Anat.*, 1943, v. 73, p. 335.
- Wislocki G., Dempsey E. *Am. J. Anat.*, 1946, v. 78, p. 1—37.
- Wisselstätter R., Rohdenwald M. *Ztschr. Physiol. Chem.*, 1937, Bd 247, S. 115.
- Wollard H. H. *The innervation of blood vessels*. Heart, 1926, v. 13, № 319.
- Wright H. P. et al. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1958, v. 75, p. 3.
- Wulf H. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1964, v. 88, p. 38.
- Yagi H. В кн.: *La prophylaxie en Gynecologie et Obstetrique*. Geneva, 1954, 1150.
- Ylipo A. *Ztschr. Kindeheilk.*, 1916, Bd 14, S. 5268.
- Znamenaček K. *Zacatek dychani cloveka*. Praha, 1961.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие . . . . .	3
<i>Глава I.</i> Асфиксия плода и новорожденного и ее значение в акушерской практике . . . . .	5
<i>Глава II.</i> Этиология и патогенез асфиксии . . . . .	13
Плацентарное кровообращение и физиология снабжения плода кислородом . . . . .	13
Устойчивость плода к кислородному голоданию . . . . .	35
Этиология и патогенез асфиксии внутриутробного плода и новорожденного . . . . .	43
<i>Глава III.</i> Клиника и диагностика внутриутробной асфиксии . . . . .	88
<i>Глава IV.</i> Профилактика и лечение внутриутробной асфиксии . . . . .	147
<i>Глава V.</i> Клиника и диагностика асфиксии новорожденного . . . . .	198
<i>Глава VI.</i> Лечение асфиксии новорожденного . . . . .	220
Метод оживления новорожденных, родившихся в асфиксии, разработанный Л. С. Персяниновым . . . . .	247
Значение нормализации кислотно-щелочного равновесия при выведении новорожденного из состояния асфиксии . . . . .	298
Уход за новорожденным после выведения его из состояния асфиксии . . . . .	307
Заключение . . . . .	310
Литература . . . . .	313

Персянинов Леонид Семёнович

Редактор К. В. Порай-Кошиц

Техн. редактор Н. С. Кузьмина

Художественный редактор Ф. К. Мороз

Корректор Т. А. Кузьмина

Оформление художника В. Г. Германа

Сдано в набор 7/IX 1966 г. Подписано к печати 31/I 1967 г. Формат бумаги 70×90<sub>16</sub>—20,75 печ. л. +0,50 печ. л. вкл. (условных 24,87 л.) 22,18 уч. изд. л. Бум. № 2. Тираж 15 000 экз. МН-76.

Издательство «Медицина», Москва, Петровверигский пер., 6/8  
Заказ. 555. Типография издательства «Звезда», Минск, Ленинский пр., 79.

Цена 1 р. 59 к.

