



ТАРТУСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ

В. Б. Файнберг, В. А. Каск

ИЗБРАННЫЕ ЛЕКЦИИ
СИСТЕМАТИЧЕСКОГО КУРСА
АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ

Выпуск III

ТАРТУ 1971

ТАРТУСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра акушерства и гинекологии

В. Б. Файнберг, В. А. Каск

ИЗБРАННЫЕ ЛЕКЦИИ
СИСТЕМАТИЧЕСКОГО КУРСА
АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ

Выпуск III

ТАРТУ 1971

Профессор В.Б.Файнберг

ПРИЧИНЫ НАСТУПЛЕНИЯ РОДОВ

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	5
Некоторые данные о физиологии вегетативной нервной системы	6
Иннервация женских половых органов и интерорецепторы матки	14
Механизм увеличения объема матки во время беременности	22
Взаимоотношения между половыми гормонами, медиаторами и витаминами к началу родовой деятельности	27
Биохимическая характеристика матки	33
О процессах в центральной нервной системе, влияющих на развязывание родов	35
Резюме	38
Возникновение родовых схваток	40
Определение срока родов на основании исследования влагалищных мазков	42
Литература	47

ВВЕДЕНИЕ

Причина наступления родов является интереснейшей и вместе с тем значительнейшей темой акушерства. В ней дается разъяснение важнейшего вопроса акушерства, который до последнего времени не имел рационального объяснения. В разрешении вопроса о причинах наступления родов первое место занимают работы советских акушеров-гинекологов и физиологов. Последние, вооруженные единственно правильным учением И.П.Павлова, учением, являющимся естественно-научной основой диалектического материализма, вскрыли закономерности нейро-гуморальных (гормональных) факторов, вызывающих "развязывание родов". Здесь нет мистики, отброшены все теории, уповающие на вмешательство какой-то сверхестественной силы. Буржуазным исследователям не удалось выяснить причины наступления родов, так как они в большинстве своем придерживаются идеалистических взглядов.

Знание физиологии наступления родов облегчает понимание патологического течения родов как наступления аномалии родовых сил, возникновения преждевременных родов, переносенной беременности и т.п. Знание закономерности наступления родовой деятельности дает возможность акушеру-гинекологу не только наблюдать за родами, но и управлять ими, что в значительной степени повышает качество оказания родовспоможения.

В нашем изложении мы остановимся в основном на но-

вых данных, еще мало освещенных в руководствах, установивших роль центральной нервной системы, гормонов, медиаторов, витаминов, электролитов, обмена веществ в развитии и динамике родовой деятельности. Эти данные позволяют по-новому толковать старые теории (механическую, теорию давления, теорию инородного тела, плацентарную, химическую), которые, в силу ограниченности во времени, я не имею возможности изложить.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О ФИЗИОЛОГИИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Для лучшего понимания вопроса о причинах наступления родов необходимо вспомнить некоторые данные о физиологии вегетативной нервной системы (в частности об иннервации матки), о функции гормонов, некоторых витаминов.

Основным отличием вегетативного нервного волокна от соматического является то, что вегетативный нерв состоит из двух нейронов, а соматический — из одного. Следовательно, вегетативный нерв имеет на своем пути перерыв. Этот перерыв называется синапсом, местом соприкосновения, но не срастания аксона первого (преганглионарного) нейрона с телом или дендритом второго (постганглионарного) нейрона. Б.И. Лаврентьев включал в понятие синапса и кольцевые структуры аксона (перичеселлюлярные аппараты), образующие контакты с телом второго нейрона /А.Кибяков/. Строение и функция синапса очень сложны. С помощью электронного микроскопа обнаружено, что синапс состоит из двух соприкасающихся поверхно-

стей, одна из которых принадлежит аксону, другая - дендриту или телу клетки (рис. I). При увеличении в несколько десятков тысяч раз синапс представляется в виде щели, шириной примерно в $200 \overset{0}{\text{Å}}$ ($\overset{0}{\text{Å}}$ - ангстрем - одна стомиллионная доля сантиметра). Поверхность аксона, обращенная к синапсу, получила название пресинаптической мембраны, а дендрита - постсинаптической.

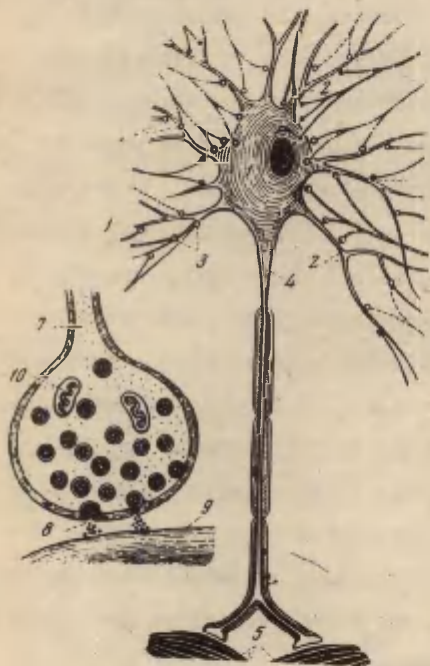


Рис. I. Схематическое изображение нейрона и синапса. 1 - тело нервной клетки; 2 - дендриты; 3 - синаптические бляшки аксонов нервных клеток на дендритах; 4 - аксон; 5 - мышечные волокна; 6 - миелиновая оболочка с перехватами Ранвье; 7 - переход нервного волокна (аксона) в синаптическую бляшку; 8 - синаптические пузырьки, содержащие медиатор; 9 - постсинаптическая мембрана; 10 - митохондрии (митохондрии - органоиды клетки, имеющие форму палочек, шариков, нитей; в них протекают окислительные и др. реакции, связанные с выработкой энергии в клетке).

В синаптической бляшке имеется целое скопление крошечных пузырьков (везикулов), наполненных химическим веществом определенного состава. Вещество это - передатчик, медиатор, посредник нервного возбуждения, осуществляющий переход импульса через синапс (рис. I). Чаще всего это ацетилхолин или норадреналин, иногда серотонин, гамма-аминомасляная кислота и т.д.

Все преганглионарные волокна, как симпатической нервной системы, так и парасимпатической, в синапсах выделяют медиатор ацетилхолин; постганглионарные волокна парасимпатической нервной системы в своих окончаниях выделяют тот же ацетилхолин, а некоторые - норадреналин. Постганглионарные симпатические волокна выделяют норадреналин (симпатии), а некоторые симпатические волокна - также ацетилхолин (в потовых железах). Г.Н. Кассиль указывает, что теперь уже доказано, что симпатин равнозначен норадреналину - биохимическому предшественнику адреналина. Медиаторы, синтезирующиеся и накапливающиеся в синапсах, осуществляют передачу нервно-гуморального возбуждения с одной нервной клетки на другую, либо с нейрона на эффекторный орган.

В вегетативной нервной системе различают симпатический и парасимпатический отделы. Учитывая наличие некоторого количества симпатических волокон, выделяющих при возбуждении ацетилхолин, и парасимпатических, образующих в процессе своей деятельности норадреналин, некоторые авторы делят вегетативные нервные волокна на две группы: холинергические с ацетилхолиновой передачей и адренергические, осуществляю-

шие свою деятельность путем норадреналина. Ранее эти отделы считали считались по своей функции прямо противоположными. В настоящее время эта точка зрения считается неправильной: функцию и той, и другой системы необходимо рассматривать в единстве. Между ними все более выявляется тесная функциональная взаимозависимость, близкая к синергизму и взаимному потенцированию /А.П.Николаев, 1968/.

Как указывалось выше, в выделении медиаторов между симпатической и парасимпатической нервной системами имеется некоторое различие. Известные различия наблюдаются также в гистологическом строении между указанными отделами вегетативной нервной системы. Тела первых нейронов симпатической нервной системы в спинном мозгу простираются от УП шейного и I грудного сегмента до II-III поясничных сегментов, залегая в боковом роге и достигая кзади области заднего рога (рис.2). Аксоны симпатических нейронов покидают спинной мозг в составе передних корешков и образуют белую соединительную ветвь *ramus communicans albus*, состоящую из мягких волокон и связывающую корешок с узлом пограничного ствола./В.П.Воробьев и Р.Д.Синельников/. Большинство симпатических преганглионарных нервных волокон прерывается в ганглиях пограничного ствола; меньшая их часть проходит через пограничный столб без прерыва и прерывается в превертебральных сплетениях и ганглиях (солнечном, верхнем и нижнем брыжеечном, верхнем и нижнем подчревном и крестцовом), находящихся на известном отдалении от пограничного столба.

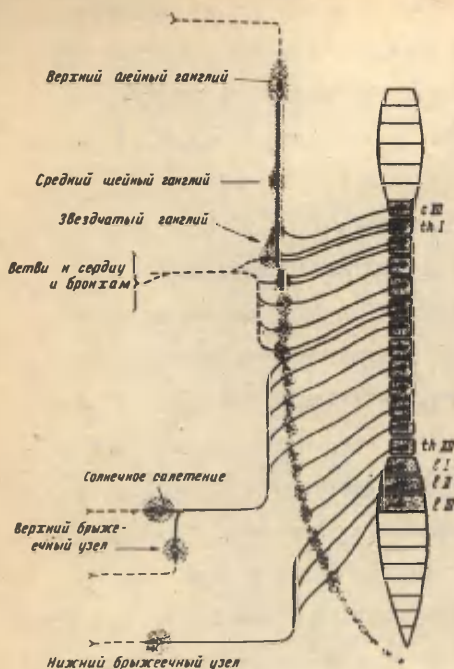


Рис. 2. Схема симпатической нервной системы (по Виллигеру). Преганглионарные волокна изображены сплошными линиями, постганглионарные — прерывистыми. Заштрихована торако-лимбальная часть спинного мозга (от УП шейного до III поясничного сегмента), откуда берут начало преганглионарные симпатические волокна.

Понятно, что в одних случаях преганглионарные волокна симпатической нервной системы могут быть короче постганглионарных, а в других преганглионарные волокна могут быть длиннее постганглионарных. Но все же, как правило, синопс симпатического волокна находится на некотором отдалении от эффекторного органа, и постганглионарное волокно можно в эксперименте сравнительно легко перерезать. Как на пример такой экспериментальной работы можно указать на работу Н.Фельдман, выполненную в лаборатории Б.И.Лаврентьева.

Н.Фельдман, изучая иннервацию матки у кошки, перерезала постганглионарные волокна симпатической нервной системы, исходящие из подчревного сплетения, только с одной стороны и, забивая животных через различные сроки после операции, смогла проследить дегенерацию постганглионарных волокон, что отражалось на функции слизистой матки. Рис. 3 и 4, заимствованные из упомянутой работы Н.Фельдман, при малом и большом увеличении указывают на нарушение строения желез слизистой матки. Последние, находившиеся под воздействием нервных волокон, после перерезки дегенерировавшие, резко изменены. Однако те железы, которые иннервируются сохранившимися постганглионарными волокнами, хорошо сохранены, имеют четкий рисунок.



Рис. 3. Слизистая матки кошки после перерезки постганглионарных волокон подчревного сплетения. Ок. 10, об. 8.

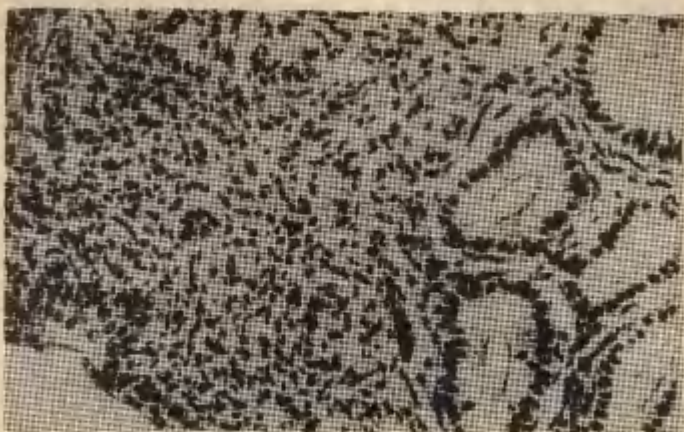


Рис. 4. Слизистая **натки** **вошки** после перерезки постганглионарных волокон подчревного сплетения под большим увеличением. Ок. 10, об. 40. (По Н.Фельдман)

Центры парасимпатической нервной системы расположены в мозговом стволе и спинном мозгу. 1) В среднем мозгу находится мезэнцефальный отдел парасимпатической нервной системы; вегетативные волокна от него идут в составе глазодвигательного нерва. 2) В продолговатом мозгу расположен бульбарный отдел парасимпатической нервной системы; эфферентные волокна от него проходят в составе лицевого, языкоглоточного и блуждающего нервов. 3) В крестцовых сегментах спинного мозга находится сакральный отдел парасимпатической нервной системы; волокна от него идут в составе тазового нерва (рис. 5).

Преганглионарные волокна парасимпатической нервной системы всегда значительно длиннее постганглионарных; преры-

ваются преганглионарные волокна парасимпатической нервной системы в ганглиях, расположенных вблизи эффекторного органа, а нередко и в ганглиях, расположенных в эффекторных органах (в внутриорганных ганглиях).

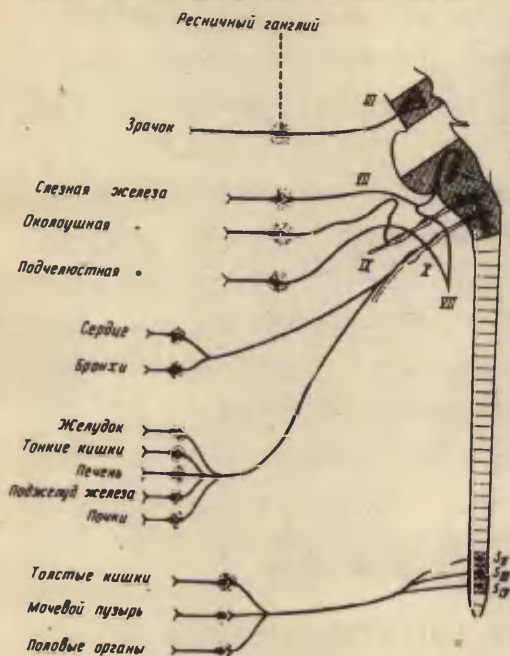


Рис. 5. Схема парасимпатической нервной системы (по Виллигеру). Заштрихованы: средний мозг, от которого берет начало парасимпатические волокна, проходящие в составе глазодвигательного нерва (III); продолговатый мозг, от которого отходят парасимпатические волокна в составе лицевого (V), языкоглоточного (IX) и блуждающего (X) нервов; крестцовый отдел спинного мозга, от которого берет начало тазовый нерв (n. Pelvicus).

В связи с этим постганглионарные волокна парасимпатической нервной системы очень короткие. В эксперименте их перерезать не удастся, и для изучения места нахождения перерыва между нейронами применяется фармакологический метод. Последний заключается в смазывании раствором никотина того или иного участка исследуемого вегетативного пути. Никотин в начале своего действия возбуждает межнейронные синапсы вегетативных нервных путей, а затем парализует их. В резуль-

те действия никотина на нервный ганглий раздражение преганглионарного волокна, прерывающегося в этом ганглии, перестает оказывать влияние на иннервируемый им периферический орган. Раздражение же преганглионарного волокна, имеющего перерыв в каком-либо другом, не отравленном никотином ганглии и проходящего без перерыва смазанный никотином нервный узел, вызывает эффект, характерный для раздражаемого нерва /Е.Б. Бабский/.

Все отделы вегетативной нервной системы подчинены высшим вегетативным центрам, расположенным в промежуточном мозгу - в гипоталамусе и в полосатом теле. Эти центры координируют функции органов и системы организма. Они, в свою очередь, подчинены коре больших полушарий, обеспечивающей целостное реагирование организма, объединяя его соматические и вегетативные функции в единые акты поведения /Е.Б.Бабский/.

ИННЕРВАЦИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ И ИНТЕРОРЕЦЕПТОРЫ МАТКИ

В первом выпуске наших "Избранных лекций систематического курса акушерства и гинекологии" коротко упоминается об иннервации женских половых органов, приводится также соответствующий рисунок с изображением место положения различных сплетений, ганглиев, нервных волокон (стр.98). Мы указывали, что тело матки иннервируется преимущественно симпатической нервной системой. Волокна последней исходят из гипогастриального и солнечного сплетений. Шейка матки иннервируется преимущественно парасимпатической нервной системой

- тазовым нервом. По Н.Г.Колосову и А.Н.Мещерякову, тело матки получает наряду с симпатическими волокнами через узлы тазового сплетения и некоторое количество парасимпатических волокон; с другой стороны, стенки влагалища и шейки матки снабжаются также симпатическими волокнами, идущими в составе срамных нервов.

Эта точка зрения подтверждается и С.Д.Астринским, который установил, на основании своих эмбриологических исследований (1952), что в состав тазового сплетения проникают мигрирующие клетки из нижнего подчревного (симпатического) сплетения. С.Д.Астринский установил морфологическую связь между солнечным и тазовым сплетениями, иннервирующими половые органы женщины.

Очень важно знать, что от тазового сплетения отходят постганглионарные волокна не только к матке, но и к мочевому пузырю и к прямой кишке, образуя в них вторичные сплетения.

В.П.Воробьев и Р.Д.Синельников (1958) отмечают, что нервные сплетения мочевого пузыря соединяются со сплетениями матки и влагалища и сплетением прямой кишки. Это необходимо запомнить, так как представленная иннервация мочевого пузыря объясняет нарушение родовой деятельности при наполненном мочевой пузыре. При наблюдении за родами необходимо следить, чтобы роженица чаще опорожняла мочевой пузырь.

М.С.Найдич (1929), работая в лаборатории Б.И.Лаврентьева, установил наличие экстрамурального сплетения (рис.6), расположенного в околоматочной клетчатке и являющегося прямым продолжением подчревного сплетения (*plexus hypogastricus*),

и экстрамурального (рис.7), расположенного непосредственно на миометрии и внедряющегося в поверхностные слои последнего.

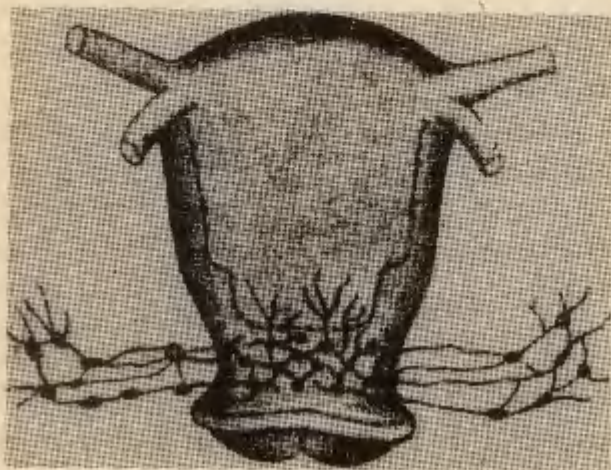


Рис. 6. Экстра-муральное сплетение, оплетающее шейку матки (по М.С. Найдичу).

Ганглии экстрамурального сплетения охватывают шейку матки, не переходя спереди выше пузырно-маточной брюшинной складки, а сзади выше маточно-кишечной складки. Юкстромуральное сплетение, в свою очередь, переходит в интрамуральное сплетение, состоящее из тонких нервных стволиков, содержащих большей частью безмякотные нервные волокна. Сплетение это пронизывает весь миометрий, причем отдельные ветви его направляются в слизистую оболочку матки.



Рис. 7. Кистамуральное сплетение матки
(по М.С.Найдичу). V.U. - мо-
чевой пузырь; R. - прямая кишка.

Необходимо отметить, что особенность иннервации матки создает особые условия для ее сокращения, заключающиеся в том, что при сокращении тела матки происходит одновременное расслабление и растяжение шейки матки. Такая согласованность сокращения и расслабления в различных отделах одного органа называется реципрокной реакцией. Наличие реципрокной реакции в матке способствует нормальному течению родов. В патологических случаях наблюдается нарушение реципрокной реакции. При этом возможно одновременное сокращение тела и шейки матки, что приводит к тяжелому осложнению - дискоординации родовой деятельности, о чем речь будет в последующем. Как реципрокную реакцию можно рассматривать так-

же сокращение передней брюшной стенки и диафрагмы во время потуг и известное расслабление мышц тазового дна. Это способствует нормальному течению родов.

Для понимания процесса наступления родовой деятельности необходимо остановиться на работах, посвященных изучению физиологии интерорецепторов матки. В этой области выдающуюся роль сыграли советские ученые.

Первая работа, доказавшая наличие интерорецепторов в стенке матки, принадлежит К.Х.Кекчеву и Ф.А.Сыроватко (1939). К.Х.Кекчев - физиолог, Ф.А.Сыроватко - акушер-гинеколог. Они, используя простую физиологическую методику (изменение пульса, артериального давления, световую адаптацию), указали на наличие в матке всех видов рецепторов /баро- (растяжение), механо- (давление), термо- и хемо-рецепторов/. В дальнейшем работы Э.Ш.Айрапетьянц, Е.Ф. Крыжановской, В.М.Лотис, Т.П.Гармашевой, Л.С.Персианинова, С.К.Гамбашидзе, А.И.Петченко и др. углубили понимание этого вопроса.

Разумеется, я не имел возможности остановиться на исследованиях всех указанных авторов. Товарищи, желающие изучить вопросы иннервации матки более глубоко, смогут сами прочитать монографии и статьи ученых, указанные в списке литературы в конце лекции. Однако хочется остановиться на интереснейших исследованиях С.К.Гамбашидзе (1948) и Л.С.Персианинова (1948, 1949), имеющих очень большое значение в понимании механизма "развязывания родов".

С.К.Гамбашидзе на основании своих исследований, проведенных в лаборатории К.М.Быкова (Ленинград), указывает, что выраженность рефлекторных реакций с интэрорецепторов внутренних половых органов кошки резко зависит от функционального состояния половой сферы животного. У неполовозрелых кошек эти реакции почти отсутствуют; у половозрелых, но небеременных кошек выражены отчетливо, но нерезко; у беременных же самок они выражены резче всего.

Отчетливые изменения рефлекторных реакций продолжаются в течение всей беременности и достигают максимума в предродовом периоде. Таким образом, можно представить, что во время беременности интэрорецепторы матки как бы изменяют свою "зрелость" и лишь к концу беременности заканчивается "созревание" в смысле возможного снижения порога раздражения, что вызывает восприятие раздражений, исходящих от "химии крови" либо непосредственно от плода при движении им конечностями. Наряду с этим значение имеет также фазовое состояние коры головного мозга (парадоксальная фаза) к началу родовой деятельности /И.З.Вельвовский 1963/, когда сильные раздражения дают слабую реакцию и наоборот - слабые раздражения дают сильную реакцию. Для доказательства наличия интэрорецепторов в матке С.К.Гамбашидзе часто пользовалась физиологической перфузионной методикой. Если в перфузионную жидкость ввести новокаин и вслед за этим ацетилхолин, эстрогены, питуитрин ит.п., то рефлекторной реакции не наблю-

далось, матка не сокращалась. И лишь спустя определенное время, после "отмывки" новокаина, можно вызвать сокращение матки указанными выше медиатором и гормонами. Новокаин парализует окончания нервов, в связи с чем реакция не наступает. Л.С.Персианинов, проводивший свои исследования в Казани в лаборатории известного физиолога А.В.Кибякова, также пользовался перфузионной методикой. Он собирал отходящую кровь из маточной вены рожающей крольчихи и вводил ее в маточную артерию беременной крольчихи. У последней матка атонически напрягалась, после чего начинались регулярные схватки - наступали преждевременные роды. Если же беременной крольчихе ввести кровь рожающей крольчихи, взятую из вены уха, то роды не наступают. Л.С.Персианинов объяснял этот факт тем обстоятельством, что в крови из вены матки рожающей крольчихи содержатся, кроме ацетилхолина, и другие активные вещества. В дальнейшем выяснилось, что этим веществом является окситоцин.

Интересно, отметить, что наличие интерорецепторов доказано чисто физиологическими методами исследования. Но до сих пор отсутствуют работы, доказывающие наличие интерорецепторов матки у человека. В литературе имеются морфологические работы, описывающие интерорецепторы матки только у животных - кошек /Т.П.Баккал, 1954; А.С.Гурвич, 1960/.

МЕХАНИЗМ УВЕЛИЧЕНИЯ ОБЪЕМА МАТКИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

В настоящее время мы хорошо понимаем механизм увеличения объема матки во время беременности. На основании работ Л.Ашоффа¹, между телом и шейкой матки следует различать промежуточную часть, названную им перешейком матки (*isthmus uteri*) (рис.8). Канал перешейка беременной матки занимает в длину около 1,0 см. До Л.Ашоффа в литературе шел большой спор. Одни относили этот участок к телу матки в связи с тем, что его слизистая оболочка сходна со слизистой оболочкой тела матки (только железы слабее выражены) и участвует в слабо выраженном менструальном кровотечении. Другие, учитывая превалирующее циркулярное расположение мышечных волокон, сходное с шейкой матки, относили этот участок к шейке матки.

Теперь этот спор ликвидирован, и данные Л.Ашоффа признаются всеми акушерами-гинекологами как в Советском Союзе, так и за рубежом. Верхняя граница канала перешейка с телом матки является наиболее узкой и место его расположения, определяемое переходной брюшинной складкой с тела матки на мочевой пузырь, носит название анатомического зева. Нижнюю границу канала перешейка матки можно установить только при гистологическом обследовании слизистой перешейка, переходящей в характерную картину слизистой канала шейки матки. Эту границу называют гистологическим зевом.

¹ Людвиг Ашофф (*Ludwig Aschoff*, 1866-1942) - выдающийся немецкий патологоанатом.

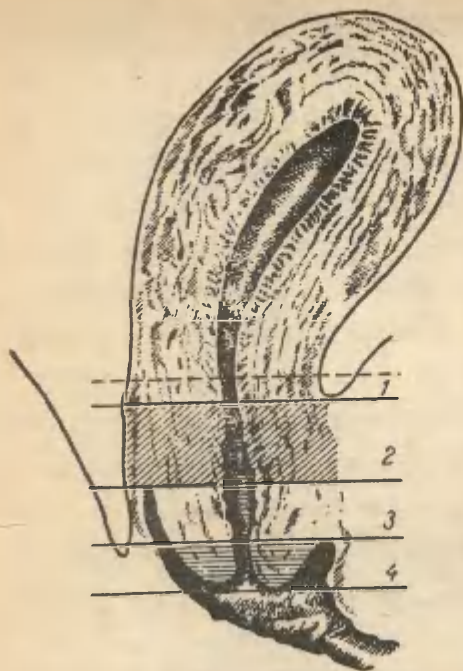


Рис. 8. Сагитальный разрез матки. 1-перешеек; 2-надвлагалищная часть шейки матки; 3-средняя часть шейки матки; 4-влагалищная часть шейки матки .

Во время беременности, начиная с 12-й недели, перешеек начинает разворачиваться и принимает участие в плодместилище. К этому моменту перешеек превращается в нижний маточный сегмент. К концу беременности протяженность нижнего маточного сегмента достигает 7,0-8,0 см (рис.9). Таким образом, мы еще раз подчеркиваем, что нижний маточный сегмент есть развернутый перешеек.

Формированию нижнего маточного сегмента способствуют, кроме накопления околоплодных вод и увеличения самого плода, также стероидные гормоны, количественно увеличивающиеся с ростом беременности.

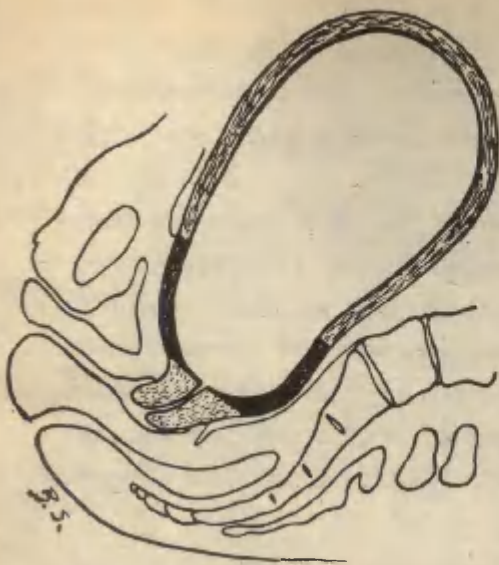


Рис. 9. Матка в конце беременности. Перешеек матки (темно окрашенный участок) благодаря своему разворачиванию превращается в плодместилище и теперь носит название нижнего маточного сегмента.

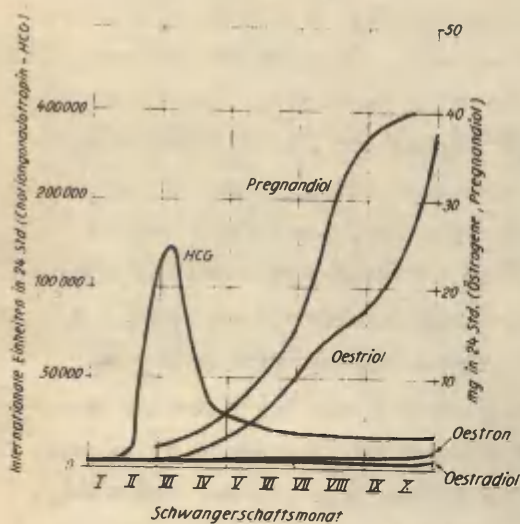


Рис. 10. Секретия хориального гонадотропина (HCG), прегнандиола и эстрогенов в моче во время нормальной беременности.

На рис. 10 представлены кривые "движения" хориального гонадотропина (НСГ) прегнандиола (derivata прогестерона), эстриола, эстрогена, эстрадиола в течение беременности, заимствованные из посмертного издания руководства по акушерству Штеккеля (1966).

В нашем первом выпуске "Избранных лекций систематического курса акушерства и гинекологии" (1969) на страницах 158-162 довольно подробно изложен метаболизм эстрогенов и прогестерона. Здесь необходимо повторить следующие положения. Из трех фракций эстрогенов наиболее активной является эстрадиол. Наименее активен эстриол, но последний обладает замечательным свойством - влиянием на гипертрофию и гиперплазию мышц матки.

При наступлении беременности в организме увеличивается количество прогестерона (рис. 10). Последний способствует увеличению количества эстриола, который образуется из эстрогена в присутствии витамина С. Кроме того, прогестерон понижает возбудимость и чувствительность матки к окситоцину, возбуждающему сократительную деятельность миометрия, и совместно с эстриолом способствует росту, растяжению полости матки, что и создает условия для нормального развития беременности. В связи с этим необходимо согласиться с мнением И.И. Яковлева (1969), который, указывая на значение нейрогормональных, гуморальных и механических факторов в течении беременности и родового акта, отмечает, что биомеханизм их действия надо понимать не просто как пассивное растяжение стенок матки, а как весьма сложный биологический процесс, охватывающий весь организм женщины, происходящий на протяжении всей беременности

и достигающий наивысшего предела к началу родов.

Одним из важных компонентов наступления родов является абсолютное уменьшение околоплодных вод и возрастающее внутриматочное давление. В течение беременности количество околоплодных вод и величина плода прогрессивно увеличиваются. К концу 36-й недели беременности количество околоплодных вод достигает 1,0-1,5 литра. Затем околоплодных вод продуцируется меньше, а так как плод продолжает расти, то относительное количество вод падает еще больше (Г.Г.Ген-тер, 1937). Это приводит к тому, что при движениях конечностей плода последние касаются внутренней поверхности матки и "раздражают" ее интерорецепторы. Эти импульсы достигают по афферентным путям коры головного мозга, способствуя образованию родовой доминанты. Конечно, движениям конечностей плода нельзя придавать абсолютного значения, так как матка может "родить" и мертвый плод, хотя и в этом случае не исключается давление крупной части мертвого плода на интерорецепторы, расположенные в нижних отделах матки. Следствием раздражения парасимпатической нервной системы является повышение выделения ацетилхолина, который проявляет свое сократительное действие на сенсibilизированную матку.

К концу 36-й недели беременности увеличение объема матки прекращается, хотя рост плодного пузыря продолжается. С этого момента обычно начинает возрастать внутриматочное давление, достигающее максимума к концу беременности. Возрастание внутримышечного давления создает определенный фон для приложения нейро-гуморальных факторов в разворачивании

родовой деятельности /И.И. Яковлев, 1969/. Поэтому И.И.Яковлев считает ошибочным отрицание некоторыми авторами значения величины внутриматочного давления, достигающего порогового значения, как толчка к возбуждению родовой деятельности. Повышение внутриматочного давления, по И.И.Яковлеву, необходимо расценивать как составную часть сложного биологического и биофизического процесса, каковым является родовой акт. Ссылки некоторых авторов на то, что у рожениц при многоплодии или наличии крупного плода при многоводии роды обычно затягиваются, несмотря на максимальное растяжение матки, недоказательны. В этих случаях имеется сверхоптимальное – предельное – и даже зачастую сверхпредельное растяжение тканей, что, безусловно, отрицательно сказывается и на состоянии рецепторного аппарата, а в связи с этим, несомненно, меняется порог их чувствительности. Одновременно, конечно, отмечаются изменения в функциональных свойствах нервно-мышечного аппарата матки.

На значение внутриматочного давления для разворачивания родовой деятельности указывает и А.П.Николаев (1968).

ВЗАИМООТНОШЕНИЯ МЕЖДУ ПОЛОВЫМИ ГОРМОНАМИ, МЕДИАТОРАМИ И ВИТАМИНАМИ К НАЧАЛУ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

На рис. 10 показана секреция хориального гонадотропина, прегнандиола и эстрогенов в моче во время нормальной беременности. К сожалению, на этом рисунке не отмечено выделение прегнандиола и эстрогенов к началу родовой деятельности. А.П.Николаев (1968) указывает, что количество прегнандиола, составляющее за две недели до срочных родов 80 мг, постепенно падает, достигая за четыре дня до родов 30 мг, за 48 часов до родов 19,5 мг, за день 14,8 мг, а в день родов 12,5 мг.

Быстрое уменьшение прогестерона, в то время как эстрогены продолжают нарастать, приводит к тому, что прекращается дальнейшее свободное растяжение матки, чему способствует, как указано выше, прогестерон. Одновременно с этим матка, лишившаяся воздействия прогестерона, становится чрезвычайно восприим-

чивой к воздействиям на нее сокращающих веществ – окситоци-
на и ацетилхолина.

Эстрогены обладают важным свойством: они резко угне-
тают фермент питуитиназу (разрушающий питуитрин) и тем самым
предохраняют питуитрин (окситоцин) от разрушения, стабилизи-
руют его и усиливают его сокращающее действие на матку. "По-
видимому, именно этим важным свойством фолликулина как про-
тектора и "защитника" питуитрина и объясняется так называемое
"сенсibiliзирующее" действие эстрогенов на матку"/А.П.Никола-
ев, 1968/.

Таким образом, для начала родовой деятельности в орга-
низме роженицы должен создаться фолликулиновый (эстрогенный)
фон. Как мы увидим из дальнейшего, акушеры-гинекологи часто
пользуются для вызывания родовой деятельности искусственным
созданием эстрогенного фона путем введения эстрогенов подкож-
но.

Очень большую роль в разворачивании родовой деятельности
играют медиаторы – химические вещества, являющиеся передатчи-
ками нервного возбуждения: ацетилхолин – вещество парасимпа-
тической природы и норадреналин (симпатии) – симпатической
природы. О месте образования этих медиаторов говорилось рань-
ше.

Выяснению нейро-гуморальных факторов в возникновении и
регулировании родовой деятельности посвящены капитальные иссле-
дования советских акушеров /А.П.Николаев, 1939; Д.С.Персиани-
нов, 1948; А.И.Петченко, 1948/. А.П.Николаев установил, что
кровь роженицы к моменту родов и особенно при родах содержит
большое количество активных биологических веществ типа ацетил-
холина и адреналина и что эти вещества, прежде всего ацетилхо-
лин, играют ведущую роль в "развязывании" и развитии родовой
деятельности. При этом ацетилхолину принадлежит тономоторная
роль, т.е. он обуславливает тонус матки и ее ритмические со-
кращения, в то время как симпатии играет роль адаптационно-
трофическую, тонотропную, и, изменяя обмен веществ в тканях
матки, повышает тонус ее нервномышечного аппарата и создает
"симпатический" фон, особенно благоприятный для выявления мо-

торного влияния ацетилхолина. Следует отметить также, что эстрогены усиливают этот "симпатический" фон.

По данным И.Я.Беккерман (1948), ацетилхолин и питуитрин (окситоцин) взаимно потенцируют друг друга. Если раздельное инъецирование беременной морской свинки ацетилхолина и окситоцина в определенных дозах не вызывает сокращения матки, то введение их совместно в тех же дозах обуславливает значительное сокращение матки животного. Тот же эффект наблюдается в случае, если раньше ввести питуитрин, а затем ацетилхолин, причем большей активностью обладает ацетилхолин.

Ацетилхолин оказывает могучее возбуждающее действие на мускулатуру беременной матки, вызывая мгновенное сильное сокращение ее с одновременным повышением тонуса, но не приводит к наступлению родов. Действие ацетилхолина на беременную матку в 2-3 раза сильнее, чем действие питуитрина, но оно более кратковременно.

Указанное потенцирование зависит от того, что ацетилхолин угнетает питоциназу, тем самым сохраняя от разрушения питуитрин (окситоцин), а последний угнетает холинэстеразу и вместе с тем стабилизирует ацетилхолин.

По Л.С.Персианинову, ацетилхолин, примененный в больших дозах, не вызывает сокращений матки, а при наличии сокращения обрывает его и приводит к остановке сокращений и падению тонуса до нормы или ниже ее. Этот факт мы вспомним в дальнейшем, когда узнаем, что после сильной родовой деятельности, в связи с накоплением в организме роженицы большого количества ацетилхолина, наступает ослабление родовой деятельности - вторичная слабость родовых сил.

Холинэстеразу угнетают такие вещества, как эзерин, прозерин, хинин, лидол и др. Тем самым эти вещества, особенно прозерин, усиливают функцию матки. На этом основан "прозериновый" способ стимуляции сократительной деятельности матки при родах /М.Я.Михельсон, 1952/. На том же основании очень часто в целях стимуляции родовой деятельности применяется и хинин.

А.П.Николаев указывает на следующие важные факты, относящиеся к вопросу о моторной функции матки: "иннервация неврогипофиза является холинэргической, в результате чего а) под влиянием возбуждения холинэргических волокон гипофиза выделяется ацетилхолин; /то же самое А.П.Николаев отмечает в статье "Роды" (БМЭ, т.28, стр. 864), ссылаясь на работу А.А.Белорус/; б) под влиянием ацетилхолина резко повышается секреция питоцина (окситоцина) - гормона задней доли гипофиза. В тесной связи с этим находится рефлекторное выделение гипофизом окситоцина в результате раздражения рецепторов шейки матки".

"Чувствительные нервные окончания матки выделяют ацетилхолин; в то же время ацетилхолин выделяется клетками задней доли гипофиза и приводит к усилению секреции окситоцина клетками как неврогипофиза, так и гипоталамуса; наконец, происходит также образование, синтез немедленного ацетилхолина в организме, главным образом в плаценте. Эта система нервных и гуморальных регуляторов (ацетилхолин - холинэстераза - питуитрин - питоциназа - адреналин - эстроген - прогестерон) в тесном взаимодействии с электролитами, микроэлементами и веществами, обеспечивающими полноценную функцию сократительных белков матки, оказывает огромное влияние на возникновение предельной "готовности" матки к началу и, далее, развитию родовой деятельности" /А.П.Николаев/.

А.П.Николаев указывает на наличие новейших данных о действии на сократительную функцию матки адренокортикотропного гормона (АКТГ) передней доли гипофиза и гормона коры надпочечников - дезоксикортикостерона (ДОКС). Оба эти гормона повышают тонус, увеличивают силу и продолжительность сокращений рога матки крольчихи; особенно это действие выражено на утомленном роге или после подавления его сокращения прогестероном, что обосновывает применение роженицей АКТГ при слабости родовой деятельности, усиливающее схватки и потуги и снижающее утомление матки.

На развитие моторной функции матки оказывает влияние витамин С /Е.М.Кватер/, витамин В_I /Р.Л.Шуб/, некоторые микроэлементы, как, например, кобальт /Н.С.Берман/, кальций.

Мы уже указывали, что витамин С способствует переводу менее активного эстрогена в высокоактивный эстрадиол. Кроме того, аскорбиновая кислота инактивирует питоциназу, предохраняя от разрушения питоцин (окситоцин), и создает тем самым условия для накопления в организме роженицы окситоцина — важнейшего вещества, сокращающего мышцы матки. Значение витамина В_I очень многогранно. Витамин В_I вырабатывается в синапсах вместе с ацетилхолином. В_I угнетает холинэстеразу, стабилизируя ацетилхолин. В_I скапливается в желтом теле яичника, способствуя образованию прогестерона.

Витамин В_I а) образует свободный ацетилхолин в плаценте, где ацетилхолин находится в связанном состоянии; б) принимает активное участие в углеводном обмене, в образовании гликогена — важнейшего энергетического вещества, облегчающего работу сердца, матки; в) облегчает восприятие кислорода клетками головного мозга; г) снимает утомление с активно работающей матки; д) оказывает болеутоляющее и тонизирующее действие на гладкую мускулатуру матки и способствует некоторому укорочению родового акта.

Установлено, что кобальт повышает тонус и сократительную способность матки, что обосновывает его применение при наличии слабости родовой деятельности.

Кальций повышает тонус симпатической нервной системы. Последняя сенсibiliзирует нервно-мышечный аппарат матки к воздействию на нее важнейших сократительных веществ — ацетилхолина и окситоцина. Все это дает основание В.Н.Хмелевскому назначать хлористый кальций для усиления родовой деятельности.

Влияние кальция на механизм сокращения матки может быть объяснено наличием большого количества кальция в мышце матки по сравнению с содержанием его в мышцах других органов. Так, на 100 г мышцы сердца приходится 4,3 мг кальция, в скелетной мышце — 2,7, в мышце матки — 10,7 мг.

По этому поводу необходимо отметить, что количество электродитов, тормозящих моторику матки (магний, натрий, калий), снижается.

Для лучшего запоминания взаимоотношений между гормо-

нами, медиаторами и витаминами, мною составлена таблица (табл. I).

Эстрогены, влияя на процессы метаболизма в тканях матки, приводят к увеличению содержания гликогена, необходимого для эффективной мышечной деятельности. По данным Н.Л.Василевской (1954), количество гликогена в слизистой оболочке беременной матки крольчихи в 60-100 раз больше, чем небеременной. В мышце матки при нормальной родовой деятельности количество гликогена составляет 260-450 мг%, тогда как вне беременности - лишь 120 мг%.

Т а б л и ц а I

Взаимоотношение между гормонами, медиаторами и витаминами

Название веществ	Угнетают	Стабилизируют
Эстрогены	питоциназу	питоцин(окситоцин)
Окситоцин	холинэстераз	ацетилхолин
Ацетилхолин	питоциназу	питоцин(окситоцин)
Витамин С	питоциназу	питоцин(окситоцин)
Витамин В _I	холинэстеразу	ацетилхолин
Эзерин, прозерин	холинэстеразу	ацетилхолин
Хинин	холинэстеразу	ацетилхолин

В начале развития родовой деятельности наблюдается интенсивный переход гликогена в глюкозу, являющуюся мощным энергетическим средством, повышающим тонус матки и симпатической нервной системы.

Введение в организм глюкозы при родах создает запас легко окисляемого энергетического материала, необходимого для поддержания оптимального уровня сократительной деятельности матки. До 70-80 % всей энергии, необходимой для сокращения мышцы, покрывается за счет углеводов /Н.С.Бакшеев/. Поэтому вполне обосновано назначение В.Н.Хмелевским глюкозы для усиления родовой деятельности.

БИОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МАТКИ

Мышечные белки матки условно делятся на миофибриллярные, обеспечивающие основные функции матки, саркоплазматические, обеспечивающие процессы метаболизма мышечной клетки, и строминные - из соединительнотканых образований /Н.С. Бакшеев/.

К основным белкам миофибрилл относятся: миозин, актин, актомиозин, тропомиозин и ряд других белковых соединений. Основным комплексом сократительных белков является актомиозин - комплексное соединение актина и миозина. Миозин является глобулином, легко растворимым в дистиллированной воде; он находится в тканях в виде гидрофильного коллоида, составляя до 40 % всех мышечных белков. Миозин обладает свойством фермента, катализирующего гидролиз аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) с образованием АДФ и неорганического фосфата.

Актин является вторым белком сократительного комплекса, составляя около 20 % фибриллярных белков. Соединение актина и миозина - не просто механическая смесь двух мышечных белков, а самостоятельное образование со своеобразными механохимическими свойствами, с сохранением АТФ - свойств миозина /Н.С. Бакшеев/. К моменту начала родов АТФ играет решающую роль в изменениях специфического белка матки - актомиозина. Неактивный до этого, актомиозин в результате реакции с АТФ претерпевает физико-химические изменения, приводящие к быстрому возрастанию его активности. По достижении критического уровня АТФ концентрация активного актомиозина резко возрастает. Активацию этого белка можно рассматривать как один из "пусковых" моментов родовой деятельности /Н.С. Берман/.

В процессе развития беременности количество актомиозина увеличивается в два и более раз. Во время беременности

снижается АТФ активность актомиозина, что создает условия для снижения моторной функции матки, доношивания беременности и накопления веществ, необходимых для нормального течения родовой деятельности.

В живой мышце матки имеется большая группа легко растворимых миофибриллярных белков, объединяемых общностью функциональных свойств и названных И.И.Ивановым тонической фракцией (фракция Т). Основным компонентом этого комплекса — тропомиозин, которому приписывается тоническая функция матки. Белки фракции Т находятся в мышце небеременной матки в большом количестве (70–75 % белков миофибрилл). Белки тонической фракции, по-видимому, обеспечивают тонус (сопротивление растяжению) и запирательную функцию матки во время беременности /Н.С.Бакшеев/.

Саркоплазма содержит белковые комплексы, обладающие ферментативными свойствами и обеспечивающие метаболизм мышечной ткани. К белкам саркоплазмы относятся: миоген, миальбумин, миоглобин.

Ферментативные свойства саркоплазматических белков группы миогена обеспечивают жировой и углеводный обмен.

Миальбумин содержится в гладких мышцах почти в два раза больше, чем в скелетных. Имеются указания, что за счет миальбумина происходят пластические процессы в мышечных волокнах.

Миоглобин относится к группе хромопротеидов и является дыхательным ферментом, содействующим транспортировке кислорода при усиленной мышечной работе. В гладкой мускулатуре матки на долю строминовой фракции приходится большая часть мышечных белков, причем основным представителем данной группы — коллаген. Строминовые белки не принимают участия в сокращениях матки, но придают, по-видимому, ей достаточную прочность при растяжении.

До беременности в миометрии матки среднее содержание белков актомиозинового комплекса не превышает 3–4 %, саркоплазматической фракции — 25–30 % и белков стромы — 50–55 %. Во время беременности отмечается увеличение количества сократительного белка — актомиозина в мышце тела матки до 6–7 %,

ферментных белков саркоплазмы — до 45–50 % и уменьшение уровня белков стромы до 25–30 %. Изменение содержания отдельных фракций белков происходит с увеличением срока беременности, достигая максимальных показателей к ее окончанию /Н.С.Бакшеев/.

Одним из важных и основных ферментов, принимающих участие в акте сокращения мышц матки, является АТФ актомиозина, которая обладает активностью по отношению к АТФ, являющейся главным источником энергии мышечного сокращения. Актомиозин обладает контрактными свойствами лишь в том случае, если его АТФ активность выражена в достаточной степени; в случаях отсутствия активности последней актомиозин теряет контрактные свойства /Н.С.Бакшеев/.

В основе сокращения мышцы матки лежит взаимодействие миофибриллярных белков с АТФ. Под их воздействием АТФ распадается, и выделяющаяся химическая энергия, не переходя в тепловую, непосредственно трансформируется в механическую энергию — сокращение, чего до сих пор механики, несмотря на большие научные успехи, выполнить не могут. Активность этой реакции и степень выраженности сокращений зависят от нормального содержания в клетке миофибриллярных белков и ионного состава среды (кальция, калия, кобальта и др.). Содержание сократительных белков в мышце в разных ее отделах неодинаково. Наиболее богат ими верхний отдел матки /Р.Р.Макаров, К.М.Фигуров, 1965/.

О ПРОЦЕССАХ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ, ВЛИЯЮЩИХ НА РАЗВЯЗЫВАНИЕ РОДОВ

Как указывалось в начале лекции, на развязывание родовой деятельности большое влияние оказывают функциональное состояние центральной нервной системы — кора головного мозга, нервно-гуморальные и гормональные воздействия. Мы достаточно подробно изложили современные данные о нервно-гуморальных и гормональных воздействиях, влияющих на развитие родовой деятельности. Ниже мы остановимся кратко на функции центральной нервной системы.

Подготовительные процессы в нервной системе выражаются в виде особых отношений между корой головного мозга и подкорковыми центрами. Академик П.П.Лазарев (1937), исследуя адаптацию периферического зрения при беременности, доказал, что во время беременности на 14–16 неделях в коре головного мозга наблюдаются понижения возбудительного процесса, а в подкорковых отделах и спинном мозгу – повышения (феномен Сеченова). В связи с этим на 14–16 неделях беременности отмечаются несколько чаще "самопроизвольные" прерывания беременности.

В последующие месяцы беременности нормальные взаимоотношения между корой головного мозга и подкорковыми отделами восстанавливаются, (обнаруживается повышение возбудительного процесса в коре головного мозга и понижение в подкорковых отделах). К концу беременности, на 39–40 неделях, вновь возникают сдвиги возбудительного процесса: в коре головного мозга понижения, а в подкорковых отделах и спинном мозгу повышения. Это явление способствует "развязыванию" родов.

Явления торможения в коре головного мозга при разрывании родовой деятельности подтверждаются исследованиями И.С.Елигулашвили, наблюдавшего роды у обезьян в Сухумском питомнике АМН СССР. И.С.Елигулашвили показал, что в огромном большинстве случаев роды происходят у обезьян ночью, причем чаще всего в первой половине ее. В число дневных родов входят, главным образом, те случаи, в которых родовая деятельность началась все-таки ночью. Если в клетке, где рождает обезьяна, вызвать шум, яркое освещение, то родовая деятельность ослабляется или даже прекращается. Если помещение, в котором находится рожающая обезьяна, вновь затемнить, то родовая деятельность возобновится.

Эти исследования объясняют более частое наступление родов у женщин в ночные часы. В дневные часы внешние раздражения (свет, звуки, разговоры) вызывают возбуждение коры головного мозга. Последнее снижает возбуждение подкорковых отделов, что и тормозит родовую деятельность. В ночное время снижается как количество, так и интенсивность внешних раздра-

жений на кору головного мозга, наступает ослабление ее тормозящего влияния на подкорку. В связи с этим те раздражения, исходящие из интерорецепторов матки, которые днем не оказывали на кору и нижележащие центры, теперь оказываются очень сильными и ничем не сдерживаются.

К моменту родов кора головного мозга находится в парадоксальной фазе, т.е. малое раздражение вызывает сильную реакцию и наоборот - сильное раздражение дает слабую реакцию /И.З.Вельвовский/.

Решающая роль в развязывании родового акта принадлежит центральной нервной системе, где в течение всей беременности создается доминанта беременности, сменяющаяся перед родами "родовой доминантой" /И.И.Яковлев, Н.Л.Гармашева/.

Под "родовой доминантой" понимается возникновение в коре головного мозга мощного концентрированного очага возбуждения, обуславливающего тормозное состояние всей остальной коры головного мозга. В связи с этим происходит растормаживание подкорки, нижележащих отделов промежуточного мозга, ствола и ослабления спинномозговых рефлексов, что облегчает развитие родовой деятельности.

По И.И.Яковлеву "основная роль в перестройке организма беременной женщины принадлежит пнс - коре и подкорковым центрам - функциональное состояние которых, в свою очередь, в известной мере связано с постоянным влиянием импульсов, поступающих от плодного яйца и матки", т.е. идущих по афферентным нервным волокнам (подчеркнуто И.И.Яковлевым).

В свою очередь, функциональное состояние беременной и рожавшей матки определяется импульсами, идущими к ней по эфферентным нервным проводникам из центральных отделов нервной системы. "Происходящая в функциональном состоянии пнс перестройка к концу беременности и является непосредственной причиной начала родовой деятельности" (подчеркнуто И.И.Яковлевым).

Сформировавшаяся родовая доминанта выявляется у большинства женщин особенно отчетливо за 10-12 дней до ожидаемых родов /И.И.Яковлев/.

Резюме

1. На основании изложенного мы можем сделать следующее обобщение. Наступление родов представляет собой очень сложный рефлекторный процесс. Надо полагать, что начало почти всех рефлексов, вызывающих роды, начинается с рецепторов матки.

2. К началу родов (за 10-12 дней до родов) на смену доминанте беременности организуется родовая доминанта - мощный очаг возбуждения, обуславливающий тормозное состояние всей остальной части коры головного мозга. В связи с этим происходит растормаживание подкорки, нижележащих отделов промежуточного мозга и ствола и облегчается прохождение спинно-мозговых рефлексов.

3. Уменьшение прогестерона сенсibiliзирует тонически сокращающую матку к воздействию окситоцина, увеличивающегося в количестве.

4. Важнейшим звеном развязывания родов является изменение биохимического состава мышцы беременной матки. Перед родами отмечается увеличение количества сократительного белка - актомиозина - в мышце тела матки - до 6-7 % (до беременности актомиозин в матке не превышает 3-4 %). Активность актомиозина зависит от влияния на него аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ). Последняя образуется за счет процессов тканевого дыхания и гликолиза с использованием гликогена. В связи с этим количество гликогена в мышце матки достигает перед родами 260-450 мг%, в то время как вне беременности оно равно лишь 120 мг%.

Указанные пункты можно рассматривать как группу причин, подготавливающих роды (по А.И.Петченко).

5. К концу беременности, в связи со значительным выделением прогестерона, матка перестает растягиваться. Под влиянием эстрадиола тело матки тонически сокращается, объем ее уменьшается, значительно повышается внутриматочное давление. Этому способствует прекращение продукции околоплодных

вод, уменьшение их количества. Так как плод продолжает расти, возникает, возникает изветсная диспропорция между объемом полости матки и объемом плода. Конечности плода приближаются к внутренней поверхности матки и при усилении активности их движений раздражают баро-механорецепторы матки, что может вызвать сокращение матки.

6. Наступлению родов способствует накопление ацетилхолина, не только медиаторного, но и плацентарного, освобождающего витамином V_T .

7. Накопление витамина V_T угнетает холинэстеразу и тем самым сохраняет ацетилхолин от разрушения. Надо иметь в виду, что иннервация нейро-гипофиза является холинэргической, в результате чего: а) под влиянием возбуждения холинэргических волокон гипофиза выделяется ацетилхолин; б) под влиянием ацетилхолина резко повышается выделение окситоцина.

Увеличение количества ацетилхолина и окситоцина является важнейшим элементом, обеспечивающим моторную функцию матки. К этому необходимо добавить, что адреналиноподобные тонотропические вещества (симпатии, норадреналин) создают благоприятный фон для действия ацетилхолина на нервномышечный аппарат матки; под влиянием ацетилхолина резко повышается секреция окситоцина; раздражение рецепторов шейки матки связано с рефлекторным выделением окситоцина гипофизом.

8. Большую роль в развязывании родов играют витамины, в особенности витамин С и витамин V_T .

Витамин С переводит менее активный эстрон в более активный эстрадиол; аскорбиновая кислота инактивирует питоциназу, предохраняя от разрушения окситоцин.

9. Витамин V_T увеличивает содержание ацетилхолина, блокирует холинэстеразу, стабилизируя ацетилхолин; принимает большое участие в углеводном обмене, в образовании гликогена - важнейшего энергетического вещества; облегчает восприятие клетками головного мозга кислорода; снимает утомление с активно работающей матки; оказывает болеутоляющее и тонизирующее действие на гладкую мускулатуру матки и способ-

ствует некоторому укорочению родового акта.

Необходимо отметить влияние электролитов на сократительную деятельность матки. Кобальт повышает тонус и сократительную способность матки. Кальций повышает тонус симпатической нервной системы. Последняя, как указано выше, сенсibiliзирует нервно-мышечный аппарат матки к воздействию на нее важнейших сократительных веществ - ацетилхолина и окситоцина. Количество электролитов, тормозящих моторику матки (натрий, калий), снижается.

10. Имеются указания о действии на сократительную функцию матки адренкортикотропного гормона (АКТГ) и гормона коры надпочечников - дезоксикортикостерона (ДОКС). Оба эти гормона повышают тонус, увеличивают силу и продолжительность сокращений рога матки крольчихи.

Указанные пункты можно рассматривать как группу причин, вызывающих родовую деятельность (по А.И.Петченко).

11. При опущении предлежащей части до уровня внутреннего зева матки и ниже происходит очень сильное раздражение интерорецепторов, нервных сплетений, узлов, заложенных в стенках матки и клетчатке, окружающей область внутреннего зева шейки матки, и влагалища, что ведет к усилению и учащению сокращений матки.

По А.И.Петченко, изложенное в 11 пункте можно рассматривать как группу причин, поддерживающих ритмику родовой деятельности.

ВОЗНИКНОВЕНИЕ РОДОВЫХ СХВАТОК

Механизм возникновения первых родовых схваток, их периодичность лучше всего изложить по И.З.Вельвовскому. Последний пишет, что роды начинаются слабыми схватками, в которых участвует только небольшое количество мышечных элементов. Эти схватки являются результатом импульсов определенной группы возбужденных вегетомоторных клеток. Соответственно возбуждению этих клеток возбуждается и определенная группа волокон гладкой мускулатуры матки. Это и есть первая слабая схватка.

В процессе возбуждения вегетомоторные клетки истощают свой энергетический баланс. Это истощение функционально характеризуется торможением этих клеток, вследствие чего схватка прекращается — наступает пауза. В течение паузы функциональные свойства вегетомоторных клеток восстанавливаются, и на них вновь сказывается действие и усиливающихся раздражений, идущих от плода, и соответствующих систем материнского организма, обуславливающих следующую схватку, более сильную, чем предыдущая. С развитием родовой деятельности порогового уровня достигает большее количество раздражителей. "Не следует забывать, — отмечает И.З. Вельвовский, — и того, что вокруг очага возбуждения может возникнуть зона отрицательной индукции при схватке. Это помогает соседним зонам коры скорее достигнуть должного "порога" чувствительности. Повышение же порога чувствительности новых зон коры может повести не только к увеличению силы, но и к распространению схватки на большее число волокон и мышечных сегментов матки.

Возникающее при указанных явлениях нарастание силы и объема схваток приводит к усилению моторики родовой деятельности!"

В связи с усилением родовой деятельности образуется водный пузырь, раздражающий все большее количество рецепторных полей матки. "Этим рефлекторно возбуждается сократительная деятельность новых ее мышечных групп и зон, и пузырь с плодом перемещается и прижимается все больше к зоне шейки матки" (И.З. Вельвовский).

Следовательно, водный пузырь играет не механическую роль, а начинает действовать по центрально-рефлекторному принципу (И.З. Вельвовский).

Предлежащая часть, в связи с дальнейшим перемещением по родовому каналу, достигает зоны поперечно-полосатых мышц тазового дна. Раздражение рецепторов этой зоны вызывает рефлекторные ответы уже соматической, а не только вегетативной иннервации, что и определяет появление потуги.

Суммация рефлексов гладкой и поперечно-полосатой мускулатуры, т.е. присоединение к сокращениям матки (схваткам)

мощных сокращений мышц брюшного пресса (потуг) и завершает весь родовой процесс /И.З.Вельвовский/.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СРОКА РОДОВ НА ОСНОВАНИИ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЛАГАЛИЩНЫХ МАЗКОВ

Одним из важнейших моментов в работе акушера является определение начала родовой деятельности. Мы знаем средние величины продолжительности беременности и ее колебания в ту или другую сторону. Но акушеру необходимо знать, началась ли родовая деятельность, или лучше сказать, подготовлена ли биологически данная беременная к родовой деятельности или наблюдается прелиминарный период, т.е. "роды без прогресса".

Это касается особенно беременных, у которых на основании анамнестических данных /срок последней менструации, появление первых шевелений плода, данных акушерских измерений (высоты стояния дна матки, окружности живота, размера головки и т.п.)/ срок наступления родов уже настал. В этих случаях надо правильно ставить диагноз перенесенной беременности и при установлении этого диагноза принять правильное решение о дальнейшем ведении родов.

Одним из достаточно точных данных для решения поставленной задачи является изучение цитологии влагалищных мазков; исследование Яна Жидовского из Праги опубликовано в журнале "Акушерство и гинекология" за 1960 г. У нас на кафедре этот метод применяется с 1960 года. Автор изучал цитологию влагалищных мазков у 25 здоровых беременных в динамике через каждые 3-4 дня и нашел, что до 39-40 недели беременности цитология влагалищного мазка, характерная для беременности, не меняется и остается однообразной, такой, какая обнаруживается уже после 3-го месяца беременности. Однако незадолго до родов в картине влагалищного мазка происходят резкие изменения. Эти изменения автор объясняет наличием в организме к концу беременности и незадолго до родов нейрогормональных сдвигов. В это время "Изменения влагалищного

Таблица 2

Диагностическая цитограмма влагалищного мазка по Лидовскому

Характер мазка	Клетки				Индекс		Лейкоциты	Слизь	Окрашивающая плазма	Эпителий	Микробная флора	Цитоз
	парабазальные	ладевидные	промежуточные	поверхностные	эозинофильный	пикноцеточный						
Поздний срок беременности	0	+++	+	0	ниже 1 %	ниже 3 %	0	0	Яркая, контрастная	Скопления		
Незадолго до родов	0	++	++	±	около 2 %	ниже 6 %	±	0	Яркая, менее контрастная	Скопления распадаются, много изолированных клеток		
Срок родов	0 (±)	+	+++	+	около 8 %	около 17 %	+	0 (±)	Пониженная, не-контрастная	Изолированные клетки, сращивание снижено	Непостоянная	Непостоянный, к концу беременности более частый
Несомненный срок родов	0 (±)	0 (±)	+	++ (+++)	Вплоть до 20-40 %		++ (+++)	0 (+)	Пониженная, не-контрастная, смывчатый вид, экстрогенный вид	Изолированные клетки; сращивание сильно снижено		

мазка, - по Яну Хидовскому, - отражают степень биологической готовности беременной женщины к родам".

На основании изучения влагалищных мазков в конце беременности, перед родами и во время родов автор разделил их (мазки) на четыре типа (см. таблицу 2).

Первый тип мазка - "поздний срок беременности". Это типичная однообразная картина. Преобладают ладьевидные и промежуточные клетки в соотношении 3:1, образующие характерные скопления. Поверхностных клеток почти нет. Лейкоциты и слизь, как правило, отсутствуют. Клеточная плазма контрастна, заметно базофильна. Эозинофильный и пикнотический индексы практически равны нулю; эозинофильный - максимально 1 %, пикнотический - максимально 3 % (табл.2). Роды у женщины наступают через 10 дней и позже.

Второй тип мазка - "незадолго до родов". Отношение между ладьевидными и собственно промежуточными клетками выравнивается, они встречаются в отношении 1:1. Скопления клеток начинают распадаться и большее количество клеток встречается уже в изолированном виде. Увеличивается количество поверхностных клеток, большей частью с пузырьковообразным ядром. Окрашиваемость плазмы и клеточных ядер очень хорошая, как и в мазке первого типа. Контуры клеток резкие, контрастные. Лейкоциты и слизь практически не встречаются или обнаруживаются в незначительном количестве (табл.2). Роды наступают через 4-8 дней.

Третий тип мазка - "срок родов" - отличается более заметными изменениями. Преобладают собственно промежуточные (60-80 %) и поверхностные (25-40 %) клетки с пузырьковообразными и пикнотическими ядрами. Типичные, ладьевидные клетки беременности встречаются только в 3-10 % случаев. Выявляются, главным образом, изолированные клетки, которые больше не образуются в указанные скопления. Эозинофильный индекс составляет около 8 %, пикнотический достигает 15-20 %. Количество лейкоцитов и слизи заметно увеличивается. Окрашиваемость клеточной плазмы обычно несколько понижена и контуры клеток менее контрастны. Роды наступают через 1-5 дней.

Четвертый тип мазка - "несомненный срок родов" - характеризуется максимумом регрессивных изменений. Преобладают поверхностные клетки (40-80%), ладьевидные отсутствуют; в небольшом количестве обнаруживаются собственно промежуточные клетки. Общий вид мазка напоминает картину мазка вне беременности. Поверхностные ацидофильные клетки иногда теряют свои ядра и имеют вид "красных теней". Плазма клеток в большинстве случаев плохо окрашивается, эпителиальные клетки мало контрастны и мазок приобретает как бы "смытый" или "грязный" вид. Количество лейкоцитов и слизи заметно увеличивается и они часто образуют характерные скопления. Эозинофильный индекс составляет около 20%, пикнотический - около 20-40%.

Роды наступают в тот же день или в крайнем случае в течение 3 ближайших дней.

Иногда в этом типе мазков отсутствуют лейкоциты и слизь и встречаются исключительно поверхностные клетки как с пузырькообразными, так и с пикнотическими ядрами. Клетки четко эозинофильны; такой мазок мы называем эстрогенным, поскольку он напоминает гиперэстрогенный тип мазка небеременной женщины /Ян Хидовски/.

Ян Хидовски на основании своего исследования приходит к очень важному практическому решению. Он указывает, что на основании влагалищных мазков первого и второго типов можно сказать, "что беременная биологически к родам еще не подготовлена" и, следовательно, плоду не грозит никакая опасность, если даже по данным анамнеза можно говорить о наличии перенесенной беременности. В этих случаях стимуляцию родовой деятельности применять не следует.

Если при наличии третьего типа мазков роды не наступят через 1-5 дней, а при наличии четвертого типа мазков - через 1-3 дня, то это указывает на наличие перенесенной беременности и на необходимость немедленного вызывания родов, что дает почти в 100% случаев благоприятный исход. В противном случае можно потерять ребенка.

С 1958 года Ян Хидовски с сотрудником (Ульрих), для повышения прогностического значения цитологических данных

(т.е. определения биологической, нейро-гормональной готовности организма), дополнили метод пальпаторным исследованием шейки матки (определение анатомической готовности шейки матки к родам - открытие зева, укорочение, мягкость, состояние краев шейки матки).

Вопрос о состоянии готовности ("зрелости") шейки матки обсуждался на XII Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов, проходившем в октябре 1969 г. в г. Кишиневе. Могу, в частности, указать на доклад канд. мед. наук Г. Г. Хечинашвили (Ленинград). Автор пальпаторно определял изменения шейки матки в динамике у 300 беременных женщин. Он обращал внимание на консистенцию шейки матки, степень ее укорочения, проходимость шеечного канала, особенности расположения шейки матки в полости малого таза и др. Из всех признаков наибольшее значение необходимо придавать определению длины влагалищной части шейки в сопоставлении с проходимостью, формой и длиной шеечного канала, а также консистенции этого отдела матки.

Установлено, что при неосложненном течении беременности хорошо выраженная готовность шейки матки к родам ("зрелая шейка") обнаруживается у первородящих за 1-2 недели до предстоящих родов, а у повторнородящих - на несколько дней или на одну неделю раньше. У женщин, имеющих тяжелые осложнения во время беременности (тяжелые формы позднего токсикоза, пороки сердца с явлением декомпенсации сердечной деятельности и пр.), состояние готовности шейки матки к родам наступает значительно раньше, чем у здоровых.

По вопросу о подготовленности ("зрелости") шейки матки к родам интересно отметить работу канд. мед. наук М. В. Федоровой (1969), которая перед родоразрешением и в процессе его определяла при влагалищном исследовании длину влагалищной части шейки в сантиметрах, консистенцию ее, при раскрытом шеечном канале - пальпаторно растяжимость и положение шейки матки по отношению к оси таза. При этом наблюдались следующие варианты состояния шейки матки:

1) шейка матки мягкая, укороченная (приблизительно 2-2,5 см) легко поддающаяся растяжению (с каналом, пропуска-

ющим I-2 пальца);

2) шейка матки мягкая, длинная (приблизительно 3-3,5 см), легко поддающаяся растяжению, с каналом, пропускающим от I до 2 пальцев;

(автор считает, что при I-ом и 2-ом вариантах шейки матки подготовлена к родам)

3) шейка матки плотная, плохо поддается растяжению, укороченная (приблизительно 2-2,5 см), канал ее пропускает от I до 2 пальцев;

4) шейка матки плотная, плохо поддается растяжению, длинная (3-3,5 см), канал ее пропускает I-2 пальца;

5) шейка матки длинная (приблизительно 3,5-4,0 см) с закрытым наружным зевом;

6) шейка матки длинная (3,5-4,0 см), коническая, с точечным наружным зевом.

Автор считает, что 3-й и 4-й варианты, а тем более 5-й и 6-й свидетельствуют о неподготовленности матки к родам.

ЛИТЕРАТУРА

Айрапетьян Э.Ш., К физиологии интерорецепции матки.

Хеморецепция. Сб. научных трудов ИАГ. 1947, 10.

Аршавский И.А., Беременность у животных. - БМЭ, изд.

2-е, 1957, 3, 798.

Астринский С.Д., Развитие иннервации полового аппарата женщины. М., 1952.

Бабский Е.Б., Зубков А.А., Косицкий Г.И., Ходоров Б.И.,

Физиология человека. М., 1966, 581, 582, 574, рис. 255, 576, 577.

Баккал Т.Т., в кн.: Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода. Медгиз, 1954, 13-19.

Беккерман И.Я., "Акуш. и гинек.", 1948, I, 17.

Бакшеев Н.С., в кн.: Практическое акушерство. Под ред. А.П. Николаева, Киев, 1968, 69, 70, 75.

- Берман Н.С., "Фельдшер и акушерка", 1967, 9, 23, 25.
- Василевская Н.Л., Бюлл.экспер.биол. и мед. 1954, 10.
- Вельвовский И.З., Система психофизиологического обезболивания родов. М., 1963, 37, 49, 51.
- Воробьев В.П., Синельников Р.Д., Анатомия вегетативной нервной системы. - БМЭ, изд. 2-е. 1958, 4, 1089.
- Воробьев В.П., Синельников Р.Д., Вегетативная нервная система. - БМЭ, изд. 2-е. М., 1959, 4, 1058.
- Гамбашидзе С.К., Материалы к физиологии интэрорецепторов женской половой сферы. дисс.докт. Л., 1948.
- Гармашева Н.Д., "Акуш. и гинек.", 1951, 2, 3-9.
- Гентер Г.Г., Учебник акушерства., 1937, 69.
- Гурвич А.С., Строение и реактивные свойства афферентных систем внутренних органов. Под ред. Е.К.Пlechковой. М., 1960, 136-176, 189-198.
- Елигулашвили И.С., Данные о влиянии света на родовую деятельность обезьян и человека. - Доклад в НИИ антропологии МГУ им. Ломоносова 21/УП 1946.
- Жидовски Ян. "Акуш. и гинек.", 1960, 2, 37-45.
- Кассиль Г.Н., Наука о боли. М., 1969, 33, 112.
- Кватер Е.И., "Акуш. и гинек.", 1946, 6, 4-13.
- Кекчеев К.Х., Сыроватко Ф.А., Бюлл. экспер.биолог. и мед., 1939, 7, 4, 320-323.
- Кекчеев К.Х., Сыроватко Ф.А., "Акуш. и гинек.", 1939, 5.
- Киояков А.В., Синапс. - БМЭ, изд. 2-е. М., 1963, 30, 196, 197.
- Колосов Н.Г., Мещеряков А.М., Архив анат., гистол. и эмбриол., 1938, XIX, 3.
- Лазарев П.П., "Акуш. и гинек.", 1937, 4.
- Лотис В.М., "Нов.мед.", 16, 1950.
- Макаров Р.Р., Фигуров К.М., Клинические лекции по избранным главам акушерства, вып.2. Л., 1965, 192-194.
- Малиновский М.С., Оперативное акушерство. М., 1967, 29.
- Мандельштам А.Э., Семиотика и диагностика женских бо-

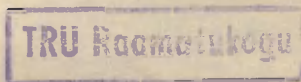
- лезней. Л., 1964, 455, 102/103.
- Михельсон М.Я., в кн.: Обезболивание и усиление родов. Под ред. А.П.Николаева, М., 1952, 61.
- Найдич М.С., "Гинеко. и акуш.", 1929, 4.
- Николаев А.П., Матка. - БМЭ, изд.2-е. 1960, 16, 1038, 1039.
- Николаев А.П., Роды. - БМЭ, изд.2-е. 1962, 28, 865.
- Николаев А.П., Практическое акушерство. Киев, 1968, 77-79, 82.
- Персианинов Л.С., "Акуш. и гинеко.", 1948, 1, 21.
- Петченко А.И., Физиология и патология сократительной способности матки. Л., 1948.
- Петченко А.И., в кн.: Руководство по акуш. и гинеко. М., 1963, 2, 1, 230-231.
- Петченко А.И., Акушерство. Киев, 1963, 158, 159, 161, 162.
- Файнберг В.Б., Избранные лекции систематического курса акушерства и гинекологии, вып.1. Тарту, 1969, 98, 158-162.
- Федорова М.В., "Акуш. и гинеко.", 1969, 7, 28, 31.
- Фельдман Н.Г., Архив анат., гистол. и эмбриол., 1935, 14, 4, табл. 24.
- Хечинашвили Г.Г., Тезисы докладов XII Всес. съезда акушеров-гинекологов. М., 1969, 17.
- Хмелевский В.Н., "Акуш. и гинеко.", 1945, 4, 20-25.
- Шуб Р.Л., Применение витамина В₁ в акушерстве и гинекологии. Л., 1946.
- Шуб Р.Л., Роль витаминов и нитрофуранов в профилактике и лечении заболеваний у матери и новорожденного. Рига, 1968, 21.
- Яковлев И.И., Неотложная помощь при акушерской патологии. Л., 1969, 251, 252, 256, 257/258, 262.
- Stoeckels Lehrbuch der Geburtshilfe. 14 verbea. Auflage. Herausgegeben von prof. H.Kraatz. Jena, 1966, 1, 128.

Профессор В.Б. Файнберг

АНОМАЛИИ РОДОВЫХ (ИЗГОНЯЮЩИХ) СИЛ

Оглавление

I. АНОМАЛИИ РОДОВЫХ (ИЗГОНЯЮЩИХ) СИЛ	
Введение	54
Классификация аномалий родовых (изгоняющих) сил	59
Формы сокращений матки (по И.И.Яковлеву) . .	61
Клинические признаки отдельных форм аномалий	
родовых сил (по И.И.Яковлеву)	61
II. СЛАБОСТЬ РОДОВЫХ СИЛ	
Общие сведения	62
Причины, вызывающие первичную слабость родовой	
деятельности	64
Осложнения родового акта вследствие слабости	
родовой деятельности	71
Диагностика первичной слабости родовой дея-	
тельности	71
Вторичная слабость родовой деятельности . . .	78
Причины возникновения вторичной слабости ро-	
довой деятельности	79
Диагностика вторичной слабости родовой дея-	
тельности	80
Дискоординированная родовая деятельность . . .	84
Диагностика дискоординированной родовой дея-	
тельности	87
Судорожные (спазматические) схватки	91
III. ЛЕЧЕНИЕ АНОМАЛИИ РОДОВЫХ (ИЗГОНЯЮЩИХ) СИЛ	
Введение	92
Принципы лечения аномалий родовых сил	93
Лечение первичной слабости родовой деятельнос-	
ти	97
Лечение вторичной слабости родовой деятельнос-	
ти	107
Методика капельного внутривенного введения	
питуитрина-окситоцина	108



Лечение дискоординированной родовой деятельности и судорожных (спазматических) схваток . .	IIО
Профилактика аномалий родовой деятельности . .	III
ПРИЛОЖЕНИЕ	
Резолюция XII Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов	III3
Литература	III8

АНОМАЛИИ РОДОВЫХ (ИЗГОНЯЮЩИХ) СИЛ

В в е д е н и е

Термин "аномалии родовых (изгоняющих) сил" введен в акушерскую практику сравнительно недавно (1950-1955 гг.). До этого времени говорили о "нарушении родовых болей". Указанный термин заменен, так как по существу он ошибочен. Мы теперь хорошо знаем, что боли во время родов возникли в течение веков как следствие воздействия религии, среды на фоне страха перед родами. Проводя психофизиопротективную подготовку беременных к родам мы добиваемся значительного болеутоления при родах.

Известно, что около 10 % рожениц, даже не подготовленных к родам специальным обучением, во время родов не ощущают особых болей.

Аномалии родовых (изгоняющих) сил, в особенности слабость родовой деятельности, являются важнейшей проблемой в современном практическом акушерстве. Это привело к тому, что одним из программных вопросов последнего XII Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов, проходившего в Кишиневе 6-11 октября 1969 г., являлся вопрос: "физиология и патология сократительной деятельности матки и ее регуляция в родах".

А.П.Николаев (1968) пишет, что проблема аномалии родовых (изгоняющих) сил очень важна, что, во-первых, эта патология как у первородящих, так и у многорожавших женщин, весьма нередкое осложнение родового акта; во-вторых, потому, что последствия этого осложнения, а также другие довольно часто сопутствующие ему осложнения при родах, представляют немалую опасность как для матери, так и для ребенка. В-третьих, это объясняется также тем, что, несмотря на большую практическую значимость слабости родовой деятельности, мы до сих пор не имеем достаточно надежных и в то же время безвредных средств и способов для борьбы с ней и, тем самым, для свое-

временного предупреждения разнообразных последствий этой патологии.

Изложение главы об аномалии родовых (~~изгоняющих~~) сил облегчается тем обстоятельством, что мы в этом же выпуске "Избранных лекций" изложили причины наступления родов.

Как видно из предыдущей лекции родовой акт — это очень сложный рефлекторный процесс, развивающийся по типу цепных реакций. Рефлекс возникает на периферии — в интерорецепторах матки и заканчивается в коре головного мозга, которая "управляет" родовым актом. Нарушение функции в каком-либо участке этой цепи вызывает нарушение родовой деятельности, что незамедлительно сказывается как на сократительной функции тела матки, так и на процессе раскрытия ее шейки. Роды наступают лишь тогда, когда в центральной нервной системе в коре головного мозга, вполне сформировалась "родовая доминанта" /И.И.Яковлев/. Как вы знаете, родовой акт состоит из 3 этапов: 1) периода раскрытия, 2) периода изгнания и 3) послеродового периода. В период раскрытия происходит сокращение тела матки (схватки) и раскрытие шейки матки в выраженном реципрокном (взаимообусловленном) взаимоотношении.

Период изгнания начинается только после полного раскрытия шейки матки, и к сокращениям матки присоединяются сокращения передней брюшной стенки (появляются потуги) и расслабление мышц тазового дна. Третий период — рождение плода наступает после рождения плода. Схватки и потуги оцениваются по продолжительности, периодичности, интенсивности-эффективности.

При помощи многоканальной наружной гистерографии можно показать во время родов записи, отображающие характер сокращений матки в различных ее точках /М.П.Шлейн, М.Я.Мартышин/.

На рис.1 изображен кимограф для многоканальной записи сокращений матки, а на рис.2 — воспринимающие капсулы, установленные на разных местах рожавшей матки.



Рис. 1. Кимограф с электрическим мотором в горизонтальном положении, имеющий четыре писчика и отметчик времени.



Рис. 2. Воспринимающие капсулы установлены на дне матки, на правой и левой половине ее тела, нижнем сегменте и закреплены на передней брюшной стенке роженицы тремя резиновыми поясами.

На рис. 3 показана кимограмма сокращений с разных участков матки в течение первого периода родов. Из этой кимограммы видно, что сокращения матки со дна ее наиболее интенсивны. Правая и левая половины матки и нижний маточный сегмент сокращаются несколько по-разному.

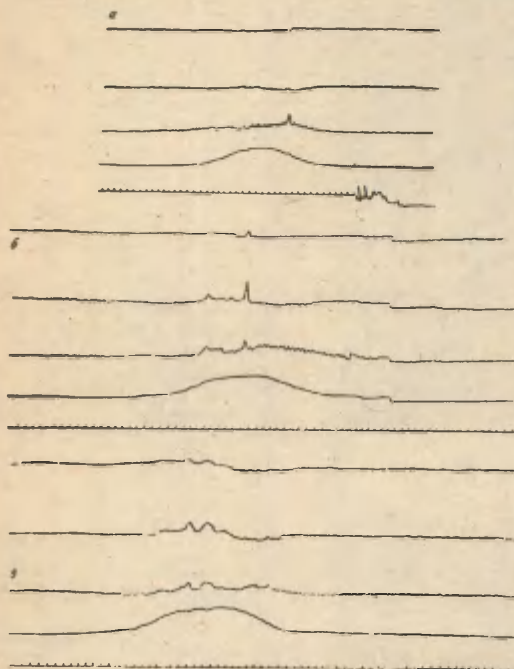


Рис. 3. Кимограмма роженицы Я., 27 лет. Беременность третья, роды вторые. Первый период родов: а - начало первого периода; б - интенсивные схватки; в - конец первого периода родов. Обозначения снизу вверх: отметка времени - 4 секунды, кривые со дна матки, правой половины, левой половины тела матки, нижнего сегмента матки.

Для того, чтобы понять возможность различного сокращения правой и левой половины матки, необходимо вспомнить эмбриогенез матки.

На рис.4 схематично показано образование на 12-й неделе зародышевой жизни маточных труб, матки и влагалища. К этому времени ходы Вольфова тела с обеих сторон в своей средней части частично сливаются и в этом месте образуется затем матка.

В дальнейшем обе половины матки в своем развитии могут в известной степени между собой отличаться, что и приводит к их неодинаковой сократительной функции во время родов. Кра-
ниальные отделы мюллеровых ходов остаются и в дальнейшем разобщенными, превращаясь в маточные трубы (яйцепроводы). Таким образом, маточные трубы остаются парными органами, а **матка** и влагалище - одиночными, причем **матка** сохраняет указанную сократительную особенность в различных своих участках.

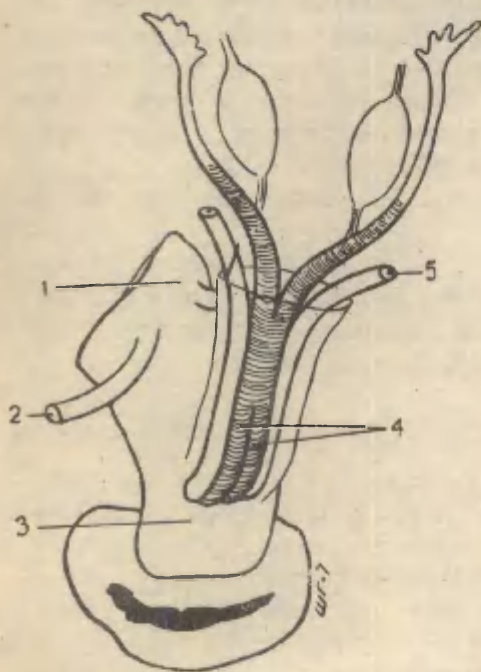


Рис. 4. Генитальный
тяж, образованный мюл-
леровыми и вольфовыми
ходами и впадающий в
sinus urogenitalis.
Мюллеровы ходы частич-
но слились.
1 - мочевого пузыря;
2 - мочеточник; 3 -
sinus urogenitalis;
4 - мюллеровы ходы;
5 - вольфов ход.

В некоторых случаях слияния мюллеровых ходов не проис-
ходит и девочки рождаются с двумя матками и влагалищем, раз-
деленным перегородкой в сагитальной плоскости на два влагали-
ща. С этими аномалиями развития матки вы будете знакомиться
на 5-ом курсе при изучении гинекологии.

М.П.Шлеин использовал многоканальную наружную гисте-рографию для изучения действия питуитрина и маммофизина (смесь экстракта задней доли гипофиза и экстракта молочной железы лактирующей коровы) на сократительную деятельность матки в первом периоде родов у 40 рожениц. Питуитрин вводился внутривенно по 0,3 мл в 40 %-ом растворе глюкозы в течение 2 минут. Действие питуитрина начинало проявляться приблизительно через минуту после его введения в организм, т.е. еще тогда, когда игла шприца находилась в вене роженицы.

Оказалось, что характер кривых сокращений различных отделов матки был неодинаков. В одних случаях более сильные сокращения наблюдались в области дна матки, в других - в правой и левой половинах ее или нижнем сегменте. Правая и левая половины матки сокращались по-разному.

Это явление можно объяснить только описанным выше эмбриогенезом матки.

Советские акушеры-гинекологи /И.И.Яковлев, А.П.Николаев, Н.И.Петченко, Л.С.Персианинов, Я.С.Кленецкий и др./ внесли большой вклад в изучение теории сокращения матки как при физиологических, так и патологических родах.

Классификация аномалий родовых (изгоняющих) сил

В настоящее время у нас в Советском Союзе классификацию родовых сил излагают, придерживаясь взглядов И.И.Яковлева. Последний считает, что показателями, характеризующими функциональное состояние "рожающей матки", является тонус и возбудимость, в непосредственной связи с которыми находится сократительная деятельность матки.

Тонус характеризует рабочую готовность матки к активной деятельности. Возбудимость матки характеризуется способностью гладкой мускулатуры переходить в состояние возбуждения под влиянием биологически активных веществ (адреналина, ацетилхолина, питуитрина, ионов K^+ , Ca^{++}) и внешних раздражителей (механических, термических, электрических и т.п.).

Характеристику состояния тонуса беременной и рожавшей матки дает пальпация, которая определяет степень плотности

матки. Более точная характеристика тонуса матки может быть получена при применении наружной и внутренней гистерографии (о чем мы говорили выше) для регистрации биоэлектрических потенциалов матки /Л.В.Тимошенко/.

На рисунке 5 представлены схематические изображения разрезов стенки матки во фронтальном направлении при каждой акушерской патологии и при физиологических родах: на графиках изображены соответствующий характер сократительной деятельности матки, степень тонуса мускулатуры матки и его изменения. Интенсивность штриховки стенки матки отражает степень тонуса мускулатуры, а также силу сокращения матки в ее отдельных частях при равных формах аномалий родовых сил.

И.И.Яковлев различает следующие формы сокращения матки (рис.5): гипертонус, нормотонус, гипотонус.

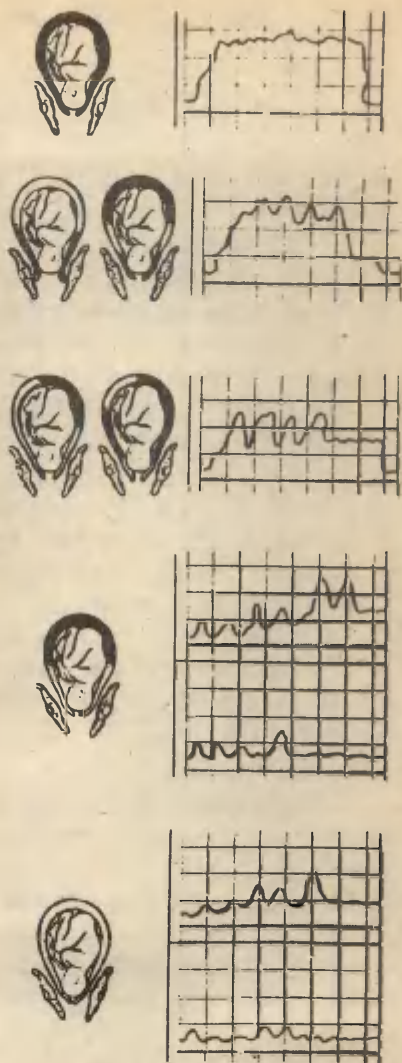


Рис. 5. Различные формы сокращения матки по И.И.Яковлеву (объяснения в тексте).

Формы сокращений матки (по И.И.Яковлеву)

1. Гипертонус - судорожное (спазматическое) сокращение мускулатуры матки. При этом наблюдается спазм мускулатуры матки:

а) полный - тетанус (0,05 %); б) частичный в области наружного зева (в начале первого периода родов) и нижнего сегмента (в конце первого и в начале второго периодов) (0,4 %).

2. Нормотонус, при котором могут быть: а) некоординированные несимметричные сокращения матки в разных ее отделах, сменяющиеся прекращением сократительной деятельности (так называемые сегментарные сокращения) (0,47 %); б) ритмичные, координированные, симметрические сокращения матки (90,0 %); в) нормальные сокращения матки, сменяющиеся слабостью последних, так называемая вторичная слабость схваток (2,47 %).

3. Гипотонус, при котором отмечается истинная инертность матки, так называемая первичная слабость схваток: а) с очень медленным нарастанием интенсивности схваток (1,48 %); б) без выраженной тенденции к нарастанию интенсивности схваток в течение всего периода родов (4,77 %).

В соответствии с указанными формами сокращений матки, И.И.Яковлев дает в основной (табл. 5) описание их клинических признаков.

Клинические признаки отдельных форм аномалий родовых сил /по И.И.Яковлеву/

Гипертонус - а) беспокойное поведение роженицы. Непрерывно нарастающая боль в пояснице и режé - внизу живота. Тенезмы со стороны мочевого пузыря и кишечника. Возможно повышение температуры тела и учащение пульса. Раскрытие зева задерживается (0,05 %); б) боль не на высоте, а в течение всей схватки, иногда даже во время паузы с локализацией в поясничной области. Интервалы между схватками короткие. В момент схватки неравномерное уплотнение матки в отдельных ее частях, особенно в нижнем сегменте. Пальпация в области нижнего сег-

---та легко вызывает схватку и резко болезненна (0,4 %).

Нормотонус - а) предлежащая часть над входом в таз длительно не фиксируется. Раскрытие зева замедлено (спазм наружного зева). При внутреннем исследовании края зева не-податливы либо имеется полное или почти полное раскрытие зева, при котором отмечается спазм круговой мускулатуры - пояс сокращения или сжимающее кольцо. Спазм круговой мускулатуры отмечается даже во время паузы (0,47 %); б) нарастающая интенсивность схваток, сдвиги, раскрытие зева и продвижение плода в темпе в полном соответствии с фактором времени течения родов. В разгаре схватки равномерное уплотнение матки в области верхнего сегмента. Боль на высоте схватки. Головка во входе в таз с самого начала родов. Во время схватки пузырь напрягается (90,0 %); в) схватки без выраженной тенденции к нарастанию. Раскрытие зева, достигнув 2-3 пальцев, далее не прогрессирует. Поступательное движение плода отсутствует. Боль на высоте схватки (вторичная слабость схватки) (2,47 %).

Гипотонус - а) схватки сначала нерегулярные - длительный латентный (подготовительный) период, затем схватки переходят в регулярные, но малоинтенсивные (редкие, слабые, короткие). Предлежащая часть мало или вовсе не продвигается. Схватки мало болезненны. Раскрытие зева вообще не отмечается или происходит крайне медленно (1,84 %); б) схватки с самого начала регулярные, но редкие, слабые по силе, кратковременные (20-25 сек), мало болезненные. Раскрытие зева происходит медленно. Предлежащая часть долго остается над входом (4,77 %).

С Л А Б О С Т Ъ Р О Д О В Ы Х С И Л

Общие сведения

Слабость родовой деятельности является наиболее частой формой аномалии родовых сил. А.П.Николаев в главе о слабости родовой деятельности (в кн. "Практическое акушерство")

приводит определение слабости родовой деятельности по П.А.Белощацко, считая, что "это такое состояние, при котором энергия, длительность и периодичность схваток недостаточны, а процессы раскрытия родовых путей и изгнания плода при нормальных соотношениях размеров таза и плода протекают замедленными темпами". Идентичное определение слабости родовой деятельности дает и Л.С.Персианинов (1964). Однако в некоторых случаях редкие, но сильные схватки могут быть очень эффективными и роды наступают быстро. Несколько ниже будет представлена как пример партограмма подобных родов (см.рис. 7). Слабые схватки встречаются у первородящих почти вдвое чаще, чем у повторнородящих. Слабость родовой деятельности наблюдается у пожилых (старше 30 лет) и старых (старше 35 лет) чаще, чем у молодых перворожениц /А.И.Петченко/.

А.И.Петченко в своем руководстве по акушерству (1963) дает следующую таблицу видов и частоты слабости родовой деятельности, основанную на изучении 10000 родов.

Таблица I

Виды и частота слабости родовой деятельности
(по А.И. Петченко)

Характер слабости родовой деятельности	Процент от числа	
	всех родов (10000)	родов со слабостью родовой деятельности (746)
Первичная слабость схваток	4,14	55,0
Вторичная слабость схваток	1,37	18,3
Первичная и вторичная слабость схваток	0,7	0,8
Слабость потуг	0,54	7,2
Слабость схваток и потуг	0,71	9,7
Всего	7,46	100,0

А.И.Петченко считает, что гиалуронидаза входит, видимо, в состав веществ, возбуждающих родовую деятельность: чем выше титр гиалуронидазы, тем короче родовой акт.

Средняя продолжительность родов при слабости родовой деятельности увеличена. По А.И.Петченко (746 рожениц) она составляла 32 часа 35 минут для первородящих и 25 часов 30 минут для рожавших, в то время как средняя продолжительность родов у 10000 рожениц составляла всего 16 часов 10 минут для первородящих и 9 часов 50 минут для рожавших.

Причины, вызывающие первичную слабость родовой деятельности

Причины, вызывающие первичную слабость родовой деятельности, наиболее полно изложены А.И.Петченко (1963), Л.С.Персиановым (1964), Л.В.Тимошенко (1968), А.П.Николаевым (1968), что заставляет нас придерживаться их положений.

Первичной слабостью родовой деятельности называются такие роды, когда с самого их начала схватки недостаточно сильные и неэффективные. Первичная слабость родовой деятельности наблюдается в 3-8 % случаев всех родов/А.И.Петченко/.

А.И.Петченко представляет три группы причин, вызывающих первичную слабость родовой деятельности: 1) расстройства регуляции сокращений матки; 2) общие заболевания и 3) пороки развития и заболевания половых органов.

К первому он относит: недостаточную возбудимость центров подкорки и недостаточность рефлекторной возбудимости спинного мозга, пониженную деятельность холинэргических систем, слабую возбудимость нервно-мышечного аппарата матки, недостаточное раздражение баррорецепторов матки, недостаточное раздражение нервных окончаний и ганглиозных клеток шейки матки, отсутствие высокоактивных фракций эстрогенного гормона, нормальной продукции ацетилхолина и других медиаторов.

Нарушение функции интерорецепторов половых органов ведет к слабости схваток путем ослабления (или извращения) соответствующих сигналов к центральной нервной системе. Можно различать отсутствие возбудимости периферических нервных кле-

ток (шеечных гапглий) и анатомические дефекты в них в виде рубцов и омозололости после разрывов шейки, ампутации влагалищной части. В этих случаях в начале родов сокращается только матка, а остальная часть ее остается расслабленной. Это свидетельствует о том, что осмотр шейки матки сразу после родов и зашивание обнаруженного разрыва является профилактикой первичной слабости родовой деятельности по отношению к последующим родам.

По А.И.Петченко в 50 % случаев слабость родовой деятельности сочетается с преждевременным или ранним отхождением вод.

По нашим данным /В.Э.Мейпалу/ раннее отхождение вод сопровождалось слабостью родовой деятельности в 38 % случаев.

Л.В.Тимошенко формулирует несколько иначе наступление первичной слабости родовой деятельности, зависящей от нарушения нейрогуморальных и гормональных факторов. Он указывает на 1) снижение активности ацетилхолина и питоцина и значительное накопление в крови холинэстеразы и питоциназы; 2) значительное снижение экскреции с мочой эстрогенных гормонов, особенно их активных фракций накануне родов и резкое накопление прогестерона; а также 3) снижение содержания 17-оксикортикостероидов и 17-кетостероидов, понижение гормональной активности коры надпочечников; 4) снижение содержания калия и кальция в сыворотке крови при преобладании калия /М.А.Петров-Маслаков/; нарушение биомеханизма мышцы матки: синтеза АТФ, накопления гликогена, белков актомиозинового комплекса фосфорных соединений /Н.С.Бакшеев/.

К общим заболеваниям, вызывающим первичную слабость родовой деятельности, А.И.Петченко относит тяжелые, истощающие болезни (сердечные декомпенсации, деструктивные формы легочного туберкулеза, тяжелые поражения почек, печени, скелета и пр.). К этой же группе причин можно отнести острые инфекции, развивающиеся незадолго до родов.

Л.В.Тимошенко добавляет к этому осложнения во время беременности, токсикозы беременных, гипотонию, ожирение, ави-

таминозы. К группе причин (пороки развития и заболевания половых органов), вызывающих первичную слабость родовой деятельности, А.И.Петченко относит инфантилизм как общий, так и половых органов. Инфантилизм может заключаться в слабости развития самой мышцы матки и в дефектах ее иннервации. К этому приближаются некоторые пороки развития, как, например, различные формы двурогости матки.

Л.В.Тимошенко относит к группе анатомо-функциональной недостаточности нервно-мышечного аппарата матки следующие факторы, могущие быть причиной наступления первичной слабости родовой деятельности:

1) перерастяжение матки (многоводие, многоплодие, крупный плод); мускулатура подучает возможность немного ретрагироваться только после отхождения вод, при этом стенка матки утолщается и сокращения ее становятся достаточными и эффективными;

2) родовую травму матки;

3) хирургическую травму матки (частые выскабливания матки при искусственных абортах, пробные выскабливания, кесарево сечение и т.д.);

4) опухоли матки (фибромы матки и придатков, кисты и кистомы яичников, конгломератные и другие опухоли придатков);

5) хронические воспалительные и дистрофические изменения нервно-мышечного аппарата матки.

Функциональные нарушения центральной и периферической нервной системы могут в ряде случаев усугублять недостаточность сна, необоснованными акушерскими приемами: несвоевременным применением средств стимуляции родовых схваток, форсированием родоразрешения.

Как причина возникновения аномалий родовых сил особо важную роль играют нервно-психическое и соматическое состояния беременной. По И.И.Яковлеву (цит. по Л.В.Тимошенко), невротические срывы высшей нервной деятельности (отрицательные эмоции) являются следствием несоразмерности внешних и внутренних раздражителей с компенсаторными возможностями организ-

ма, наступающее вследствие чего перенапряжение нервной системы приводит к расстройству вегетативных функций организма, в том числе и моторной функции матки.

Такого же мнения придерживается А.П. Николаев (1968). По его мнению причины возникновения слабости родовой деятельности полностью еще не изучены, но они несомненно, весьма многочисленны и разнообразны: чрезмерное нервно-психическое напряжение; невропатологические срывы нервной деятельности; тяжелые отрицательные эмоции; страх перед родами, болью, осложнениями; следовые реакции, связанные с воспоминаниями о прежних болезнях, неблагоприятных родах; общий гипотонус организма; некоторое недоразвитие – общее и, в частности, полового аппарата; общие органические или функциональные заболевания, например сердечно-сосудистой, эндокринной, нервной системы; хронические инфекции, болезни крови (анемии) – вот далеко не полный перечень причин, нередко создающих базис для возникновения и развития слабости родовой деятельности.

Могу рассказать Вам также о наблюдавшихся мною родах, подтверждающих значение отрицательных эмоций нервно-психического состояния, невротического срыва высшей нервной деятельности, на исход родов.

В клинику (1955) поступила на роды г-жа К. – врач-гигиенист, 28 лет. Беременность первая. Женскую консультацию не посещала. Плод доношенный, головное предлежание, сердцебиение ясное, ритмичное, 136–138 ударов в минуту. Родовые схватки начались 2 часа назад. Плодные воды не отходили. Головка прижата ко входу в малый таз. Размеры таза нормальные. Несоответствие между головкой и входом в малый таз отсутствует. Признак Вастена отрицательный. Воды целы. При внутреннем исследовании: шейка укорочена, мягкой консистенции, наружный зев приоткрыт (шейка "созревшая" к родам). Проманториум не достигается. Исследование безболезненно.

Диагностирована доношенная нормальная беременность. Начало первого периода родов. Ничто не предвещало нарушения родовой деятельности; единственно, что необходимо отметить, это чрезвычайно возбужденное состояние роженицы. Уже в приемной комнате, до осмотра, она со слезами обратилась к нам с

просьбой закончить роды перфорацией головки, так как сама родить не сможет.

После осмотра с роженицей проведена беседа. Указано, что роды должны закончиться самостоятельно, благополучно. Если в процессе родов будут отмечены отклонения, то мы сможем сделать кесарево сечение и получить живого ребенка. Это вызвало чрезвычайно резкую реакцию: "Кесарево сечение я сделать не разрешу, этого ребенка мне от психически больного мужа не надо. Делайте перфорацию головки, я все равно сама родить не смогу".

От приема медикаментов категорически отказывалась. Не разрешала делать никаких инъекций. Отошли околоплодные воды. С большим трудом удалось выполнить внутреннее исследование, и то лишь после того как роженице было сказано, что для выполнения операции перфорации головки необходимо знать состояние шейки матки.

При внутреннем исследовании выяснено, что шейка развернута, наружный зев пропускает два пальца, края тонкие. Подтекают чистые воды, предлежит головка, малым сегментом во входе в таз, стреловидный шов в правом косом размере (малый родничок слева спереди, большой справа сзади трудно достижим). Роженица возбуждена, плачет. В последующие четыре часа схватки редкие, неэффективные. Сердцебиение плода моментами аритмичное, то ускоренное (144—152 удара в минуту), то замедленное (до 130—124 ударов в минуту). Предложено произвести кесарево сечение, от которого роженица категорически отказалась с воплями и криками: "Делайте перфорацию головки! Видите, я сама родить не могу", — и вскакивает с кровати. Еще через четыре часа схватки почти прекратились, сердцебиение плода исчезло.

Роженица сама отметила, что шевеления плода прекратились. Как врач она поняла, что плод погиб, и внешне успокоилась.

При внутреннем исследовании выявлено: наружный зев шейки матки открыт почти полностью, края тонкие. Предлежит головка, большим сегментом во входе. Стреловидный шов в правом косом размере. Плодного пузыря нет. Решено наложить кожно-головные щипцы и одновременно внутривенно 50 мл 40 %-ного

раствора глюкозы и 10 мл 10 %-ного раствора хлористого кальция /по В.Н.Хмелевскому/ и через 30 минут внутримышечно 5 мл 3 %-ного раствора пахикарпина. После выполнения указанных процедур через 50 минут схватки усилились и через два часа родилась мертвая девочка весом 3100,0 г длиной 50,0 см. Послед родился самостоятельно.

Песлеродовый период протекал гладко. Выписана из клиники в хорошем состоянии на 9-й день после родов.

Видите, какое влияние на течение родов оказала особая "настроенность" центральной нервной системы!

Важно отметить, что г-жа К. поступила вновь в родильный дом через 4 года (второе замужество) с доношенной беременностью. Беременность желанная. Роды произошли нормально и разрешились живым ребенком (девочка весом 3200,0 г).

Интересна статья профессора С.М.Беккер (1964) "Слабость родовой деятельности и внутриутробный плод", в которой он указывает, что по современным представлениям возникновение слабости родовой деятельности зависит только от состояния матernoного организма. Часто наблюдающаяся асфиксия внутриутробного плода приписывается возникновению указанной патологии родового акта, иными словами: считается, что слабость родовой деятельности является первичным, а асфиксия плода - вторичным. С.М.Беккер ставит вопрос: правильно ли это положение, "не является ли слабость родовой деятельности в ряде случаев отражением неблагополучия со стороны внутриутробного плода"? На основании анализа клинических наблюдений С.М.Беккер приходит к выводу, что в ряде случаев неблагополучие со стороны внутриутробного плода (асфиксия) является причиной возникновения слабости родовой деятельности, и это можно объяснить тем обстоятельством, что при асфиксии движения плода зачастую ограничены, в связи с чем интерорецепторы слизистой матки лишены импульсов со стороны плода.

С.М.Беккер приводит данные С.О.Нааритс (канд.мед.наук, главный акушер-гинеколог Минздрава ЭССР) относительно наблюдения родов у женщин, родивших анэнцефалов. По ее данным у 27 из 38 рожениц с таким пороком плода наступало прежде-

временное возбуждение родовой деятельности, причем слабости родовой деятельности не наблюдалось, а, наоборот, имелась тенденция к ее усилению. Это объясняется тем, что анэнцефалы в матке очень подвижны (это один из диагностических признаков анэнцефала) и рецепторы слизистой матки получают дополнительные раздражения. Усиленная подвижность анэнцефала зависит от того, что мозговая кора, не защищенная костями черепа, подучает раздражения от движения околоплодных вод, при пальпации передней брюшной стенки и т.п.

Попутно приведу несколько примеров.

Вспоминается, как в начале своей врачебной деятельности при внутреннем исследовании одной роженицы при открытии шейки матки на два пальца я натолкнулся на "какую-то мягкую ткань", ощутил как бы "электрический толчок" и от неожиданности инстинктивно извлек пальцы из влагалища. В этот момент роженица отметила очень сильные толчки конечностями плода. Мы это явление не могли сразу объяснить, и только после родов, когда родился анэнцефал, стало ясно, что "какая-то мягкая ткань" была мозгом и понятно, что прикосновение пальцев к мозгу вызвало бурную двигательную реакцию у плода. Примерно через полгода в клинику поступила роженица, у которой было заподозрено наличие анэнцефала. Вспомнив недавние роды анэнцефала, я ввел очень осторожно пальцы во влагалище. Натолкнулся на "мягкую ткань", ощутил довольно сильный толчок, но уже не извлек пальцы и обнаружил края черепной кости. Таким образом был поставлен диагноз анэнцефала до родов без применения рентгена, что и подтвердилось через несколько часов при завершении родов.

Профессор С.М.Беккер (1970) отмечает, что слабость родовой деятельности может возникнуть от сдавления петель кишечника, расположенных впереди матки, и рефлекторно при переполненном мочевом пузыре и кишечнике. Поэтому наблюдение за опорожнением мочевого пузыря во время родов является важной профилактической мерой, предупреждающей возникновение слабости родовой деятельности.

Осложнения родового акта вследствие слабости родовой деятельности

А.П.Николаев (1968) указывает, что слабость родовой деятельности приводит к увеличению оперативных вмешательств, число которых по сравнению с неосложненными родами увеличивается в 10 раз (64,4 % против 6,3 %). Акушерские щипцы были при этом осложнении наложены в 20,7 % случаев (вместо обычных средних 2 %).

Оперативные вмешательства при слабости родовой деятельности оказывались необходимыми чаще всего вследствие

а) чрезмерного истощения нервной системы и физических сил роженицы;

б) длительного стояния головки во входе в таз и опасности травматических повреждений мягких тканей родового канала и соседних органов (мочевого пузыря, мочеиспускательного канала, прямой кишки);

в) опасности восходящей инфекции;

г) внутриутробной асфиксии плода;

д) задержки в матке частей плаценты;

е) гипотонических и атонических кровотечений.

Слабость родовой деятельности

а) повышает мертворождаемость (в два-три раза), а также раннюю детскую смертность (примерно в четыре-пять раз);

б) вызывает увеличение числа последовых и ранних послеродовых кровотечений (примерно в 3,5 раза).

Указанные тяжелые осложнения, связанные со слабостью родовой деятельности, требуют от нас своевременной диагностики и лечения и профилактики данной патологии родов.

Диагностика первичной слабости родовой деятельности

Изложенные нами форма сокращений матки и клинические признаки отдельных форм аномалий родовых сил - гипотонус /по И.И.Яковлеву/ (рис.5 и стр. 60), а также достаточно подробное описание причин, вызывающих первичную слабость, дают нам осно-

ваине для постановки диагноза первичной слабости родовой деятельности.

К этому мне хочется добавить следующее. Вам известно, что мы являемся сторонниками ведения родов с составлением партограммы. В Советском Союзе по этому вопросу опубликованных работ, кроме наших, пока не имеется.

Выступая на XII Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов в Кшиине (1969) по вопросу о ведении родов, я убедился, что многим делегатам сам термин "партограмма" неизвестен. Мы убеждены, что составление партограммы, включающей в себя, кроме анамнестических данных и данных акушерского исследования, графическое изображение а) сердцебиения плода, б) пульса роженицы, в) динамики степени раскрытия шейки матки и данные, указывающие на степень "зрелости к родам" шейки матки, г) динамику продвижения предлежащей части, д) характер сократительной деятельности матки - продолжительность, периодичность, эффективность схваток и потуг, дает нам возможность судить в каждый данный момент о характере течения родов.

При этом врач, ведущий роды, может заблаговременно заметить нарушение родовой деятельности и принять соответствующие меры, назначить те или иные медикаменты либо решить применение того или иного оперативного пособия.

Для подтверждения этой мысли я могу указать на следующее.

Профессор Я.С.Кленицкий описывает в руководстве "Акушерская госпитальная клиника" (1959) роды с первичной слабостью родовой деятельности. Анализируя ведение этих родов, он делает справедливое замечание ведущему роды врачу, что последний не оценил качества схваток, не отмечал их продолжительности и эффективности. Поэтому диагноз слабости родовой деятельности был установлен только через 20 часов после начала родов. Если бы врач, ведущий роды, пользовался составлением партограммы, то он не допустил бы такой ошибки, так как оценка схваток (продолжительность, периодичность, эффективность) является необходимым условием для составления партограммы.

Для диагностики той или иной формы аномалий родовой деятельности в настоящее время можно использовать новую методику — радиотелеметрию, заключающуюся во введении внутрь матки миниатюрного радиопередатчика. Об указанном методе на XII Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов докладывал профессор С.Н. Давыдов (Ленинград). Доклад этот был выслушан делегатами съезда с большим интересом. Докладчик отметил, что с помощью этого метода можно получать точную количественную характеристику сократительной деятельности матки во все периоды родов. При этом можно установить следующие параметры внутриматочного давления: амплитуду колебаний тонуса, амплитуду схватки, фазы, сокращения и расслабления матки при схватках, силу сокращения произвольных мышц при потуге, продолжительность маточного цикла и фаз сокращения, расслабления и относительного покоя. Недавно профессор С.Н. Давыдов опубликовал статью в "Медицинской газете", в которой пишет, что "метод радиотелеметрии позволяет широко исследовать особенности сократительной деятельности и выработать ряд диагностических признаков, дающих точные сведения о характере аномалий".

Для иллюстрации родов, сопровождавшихся первичной слабостью родовой деятельности, представляю Вам партограмму I, составленную на основании текста родов, описанных профессором К.Н. Жмакиным и Ф.А. Сыроватко (1968) (как правило, партограмму надо составлять во время родов).

Как видно из партограммы (рис.6), г-ка Р-ва, 27 лет, поступила в акушерскую клинику 1-го марта 1964 г. в 21 час 20 мин с отошедшими водами до начала родовой деятельности (преждевременное отхождение вод) 1-го марта 1964 г. в 16 часов. Беременность 2-я, роды — 2-е. Первые роды (при первом замужестве) в 1957 г. сопровождались преждевременным отхождением вод, слабостью родовой деятельности; была проведена стимуляция родовой деятельности. Ребенок родился самостоятельно весом 3000,0 г.

Второе замужество год назад. При данной беременности посещала женскую консультацию, но психопрофилактическую подготовку к родам не проходила. В декабре 1963 г. находилась

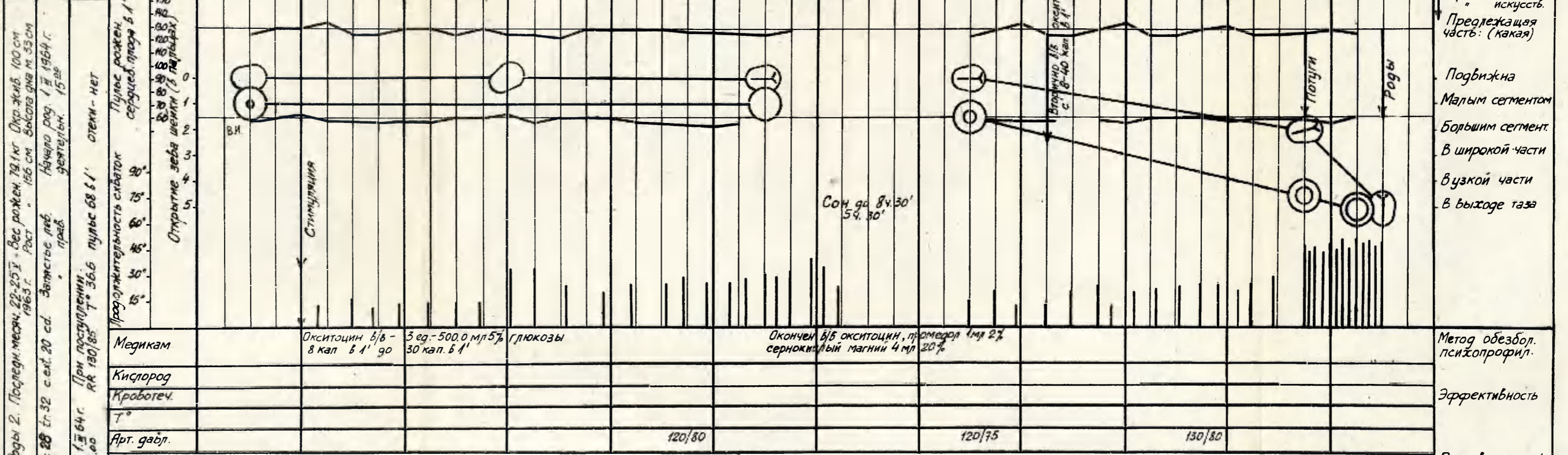
ПАРТОГРАММА

Кафедра акуш. и гинекологии ТГУ.

Ф.И.О. Р-ва Возраст: 27 лет Занятие: Диагноз: преждеврем. отхождение вод. Первичная слабость родовой деятельности. № истории родов Дата поступления: 1. II 1964 г.

Пр. крови I(0) Продолж. родов 6 7 8 9 10 11 12 17 18 19 20 21 22
 1. II 21 15' 30' 45' 22 15' 30' 45' 23 15' 30' 45' 24 15' 30' 45' 1. 15' 30' 45' 2 15' 30' 45' 3 15' 30' 45' 8 15' 30' 45' 9 15' 30' 45' 10 15' 30' 45' 11 15' 30' 45' 12 15' 30' 45' 13

RW - отриц. Токсоплазм. - отриц.



Беремен. 2. Роды 2. Последн. мес-ц. 22-23 I. Вес рожен. 79.1 кг. Окр. жив. 100 см. Рост " 156 см. Высота дна м. 33 см. 1963 г. Начало род. 1 II 1964 г. Таэ: 3р.25 кг. 28 II 32 с.кг. 20 сд. Беремен. 1. II 64 г. При поступлении: КК 130/85 Т° 36.6 пульс 68 б/1' стекл. - нет

Пупок рожен. серцево. прора б. 1' Открытие зева шейки (в пальцах) Продолжительность схваток Пульс рожен. серцево. прора б. 1'

Медикам	Окситоцин в/в - 3 ед. - 500.0 мл 5% глюкозы 8 кап. в 1' до 30 кап. в 1'	Окончен в/в окситоцин, промедол 1 мг 2% сернокислый магний 4 мл 20%	Метод обезбол. психопрофил.
Кислород			Эффективность
Кровотеч.			
Т°			
Арт. давл.		120/80 120/75 130/80	

Послед. выд. сам через 10' вес длина пуповины Кровопот. 300 мл Обвитие пуповины - нет Дата родов 2. II 64 г. 12^{20'} ребенок: пол мальчик вес 3650 г длина 52 см род. живой в асфиксии - без оживл. через мин. мертвый Оперативные пособия: осмотр шейки на зеркалах Разрыв промеж. степень - нет Разрыв шейки степень - нет

Плодный пузырь вскрылся самоств. " искусств. Предлежащая часть: (какая) Подвижна Малым сегментом Большим сегмент. В широкой части В узкой части В выходе таза

в родильном доме по поводу угрожающего прерывания беременности. При поступлении окружность живота 100,0 см. Матка не напряжена, схватки не определяются. Сердцебиение плода ясное слева ниже пупка, ритмичное, 140 ударов в минуту. Длина плода (по Альфельду) 52 см, лобно-затылочный размер головки 12 см. Размеры таза 25; 28; 32; 20. Подтекают прозрачные воды в небольшом количестве. По словам беременной воды стали отходить 5 часов назад.

При внутреннем исследовании в 21 час 30 минут влагалище рожавшей женщины представляло следующую картину: "шейка матки сохранена, канал шейки пропускает палец. Плодные оболочки не определяются, подтекают прозрачные воды. Предлежит головка над входом в таз, мыс не достигается. Деформации таза нет".

Учитывая: а) что отхождение вод продолжалось уже больше 5 часов; б) неблагоприятное течение первых родов (преждевременное отхождение вод и слабость родовой деятельности), в также то, что в решении I-й Всероссийской конференции акушеров-гинекологов (1957) указано, что в) к возбуждению родовой деятельности при преждевременном отхождении вод следует приступать лишь после предварительного наблюдения за беременной в течение 5-6 часов, авторы прибегли к возбуждению родовой деятельности методом внутривенного введения окситоцина.

Как видно из партограммы, схватки редкие, короткие, неэффективные. Капельное введение окситоцина закончено в 3.00 2-го марта. Схватки за это время мало изменились. Решено было дать роженице отдых, с этой целью введено 1 мл 2 %-ного раствора промедола, 4 мл 20 %-ного раствора сернокислого магния. Роженица заснула. Отдых продолжался 5,5 часов. Схватки редкие.

В 9 ч.15 мин. после завтрака (стакан кофе, булка с маслом, 200 г сметаны) назначен второй раз внутривенно окситоцин от 8 до 40 капель в минуту. В II ч. 30 мин. схватки стали чаще - через 3-5 минут, продолжительностью до 40-45 секунд. В II ч 40 мин начались потуги и в 12 ч.20 мин. родился живой, доношенный мальчик весом 3650,0 г длиной 52 см, через 10 минут родился послед. Кровопотеря 300,0 мл; дефектов не обнаружено.

Введение окситоцина продолжалось еще 15 минут - для лучшего сокращения матки.

Роды продолжались около 22 часов. Если бы не была предвидена возможность возникновения слабости родовой деятельности и если своевременно не было бы применено усиление родовой деятельности прием внутривенного введения окситоцина, то можно быть уверенным, что роды продолжались бы дольше, и неизвестно каков был бы исход для плода и роженицы.

В послеродовом периоде отмечена субинволюция матки без клинических симптомов инфекции. С целью улучшения обратной инволюции применяли холод (пузырь со льдом на живот), стиптицин по 0,05 г 3 раза в день.

Гражданка Р-ва выписана из клиники 15 марта 1964 г. в удовлетворительном состоянии со здоровым ребенком.

Любопытна партограмма (рис.7) г-ки Э-вны 24 лет, учительницы, поступившей в Тартуский клинический родильный дом (история родов 708) 22 марта 1969 года в 4.00. Беременность вторая. Роды первые. Плод доношен. Размеры таза: 26, 29, 33, 20. Окружность живота 96,0 см, высота стояния дна матки 32,0 см. Начало родовой деятельности 22 марта 1969 г. в 2.00. Воды целые. Схватки короткие, через 8-10 минут, продолжительностью до 15 сек.

Внимание обращает на себя низкое артериальное давление: 110/60 - 120/65 мм рт.ст., достигающее моментами к концу родов 105/70 мм рт.ст. Мы полагали, что у роженицы артериальная гипотония, но А.В.Кудинцева считает в своей кандидатской диссертации (1969), что к гипотонии надо относить такой уровень артериального давления, при котором систолическое артериальное давление не превышает 100, а диастолическое - 60 мм рт.ст.

Если бегло посмотреть на партограмму, то хочется поставить диагноз первичной слабости родовой деятельности. Однако внимательное изучение партограммы показывает, что первичной слабости родовой деятельности нет. Так, в 5 часов, т.е. через 3 часа после начала родов при внутреннем исследовании установлено: шейка развернута, открытие - один поперечный палец, края тонкие, податливые. Пузырь цел, во время схватки хорошо

напрягается. Предлежит головка, фиксированная малым сегментом во входе в малый таз. Для первородящей такой прогресс родов за 3 часа родовой деятельности ни в коем случае не указывает на слабость родовой деятельности.

В 9 часов, на 7-ом часу родовой деятельности, схватки усилились, приходят чаще: через 3-5 минут продолжительностью 55-60 секунд. В 9 ч. 30 мин. отошли воды. Сделано внутреннее исследование, как требуется согласно инструкции Министерства здравоохранения СССР. Обнаружено: открытие наружного зева 2,5 пальца, края тонкие податливые, легко растяжимые. Предлежит головка большим сегментом во входе в малый таз. Стреловидный шов в правом косом размере, плодного пузыря нет.

Сердцебиение плода слева ниже пупка I34-I36 ударов в минуту. Назначена триада Николаева. Кислород, хлористый кальций внутривенно (10% - 10,0), через час схватки стали короче, временами до 30 секунд, но качество их эффективно, так как наружными приемами устанавливается продвижение головки в полость малого таза и увеличение открытия шейки матки. По Штац-Унтербергеру открытие в II ч. 30 мин., на 10-ом часу родов составляет 4 пальца. Затем схватки учащаются - через 2-3 минуты продолжительностью 45-60 секунд. В 13 ч. 35 мин. начинаются потуги. Головка на дне таза. Через 15 минут рождается живой мальчик весом 3200,0 г, длиной 49,0 см. Послед родился через 10 минут весом 640 г. Кровопотеря 350 мл. Таким образом, роды продолжались всего около 12 часов. Никакой слабости родовой деятельности не было. Эта партограмма относится к родам, о которых я говорил в начале лекции (см. стр. 63).

Вторичная слабость родовой деятельности

По А.И.Петченко (1963) вторичная слабость родовой деятельности развивается после периода энергичной родовой деятельности и наступает в результате переутомления и истощения сократительной способности матки.

Причины возникновения вторичной слабости родовой деятельности

Вторичная слабость родовой деятельности может встречаться как в первом, так и во втором периоде родов, но чаще в последнем, когда от роженицы требуются усилия для выработки потужной деятельности. Вторичная слабость наступает нередко в конце периода раскрытия или вначале периода изгнания.

Вторичная слабость родовой деятельности наблюдается при затянувшихся родах, при значительных препятствиях со стороны костного таза, ригидности и стеноза зева, смещения зева кзади, плотности оболочек плодного пузыря, а также при несоответствии между тазом матери и головки плода, зависящем от аномалии строения таза или от неправильного положения и предлежания плода. Поэтому нередки случаи вторичной слабости при гидроцефалии, передне-теменном, лицевом, лобном предлежании, поперечных положениях, асинклитических вставлениях, высоком прямом и низком поперечном стоянии головки. Как уже говорилось, рефлекторно вторичная слабость родовой деятельности может быть вызвана переполнением мочевого пузыря или кишечника. Поздний разрыв плодного пузыря — также нередкая причина замедления родов и вторичного ослабления родовой деятельности. Как и первичная, вторичная слабость родовой деятельности может зависеть от септической инфекции матери, гнилостного разложения плода, оболочек и вод, децидуального эндометрита и т.п.; в этих случаях отравленная токсинами мускулатура матки теряет свою нормальную сократительную способность, становится мало возбудимой.

Вторичная слабость родовой деятельности развивается иногда при неумелом обезболивании родов. Большие дозы наркотиков понижают возбудимость матки и ведут к ослаблению схваток; угнетающее действие могут оказать на схватки также большие дозы хинина /А.И.Петченко/.

В тех случаях, когда матка долго, сильно и безрезультатно сокращается (например, при узком тазе), снижается возбудимость подкорковых центров и спинного мозга. Вследствие этого постепенно понижается тонус мышцы матки и ослабляются схватки; при этом "нормальный механизм раздражения и полноценной реакции нервно-мышечного аппарата матки нарушается" /А.П.Николаев/.

Диагностика вторичной слабости родовой деятельности

Изложенные нами форма сокращения матки и клинические признаки отдельных форм аномалий родовых сил - нормотонус (в) /по И.И.Яковлеву/ (рис.5, стр.62-64 - общие сведения о слабости родовых сил), причины возникновения вторичной слабости родовой деятельности (стр.29-30), дают нам возможность поставить диагноз вторичной слабости родовой деятельности. В "Руководстве по акушерству и гинекологии" (т.3, кн.2) Л.С.Персианинов описывает клиническую картину вторичной слабости родовой деятельности следующим образом: она характеризуется длительностью родового акта, причем увеличение продолжительности родов происходит, главным образом, за счет периода изгнания, который начинается чаще всего при давно отошедших водах, сокращения матки, бывшие вначале правильными и энергичными, постепенно становятся слабее и короче, амплитуда их уменьшается, паузы между схватками увеличиваются. В ряде случаев схватки на тот или иной срок совершенно прекращаются. Продвижение плода происходит очень медленно или совершенно приостанавливается. Длительность родов составляет при вторичной слабости родовой деятельности, по данным И.И.Яковлева, 36 часов у первородящих и 24 часа у повторнородящих.

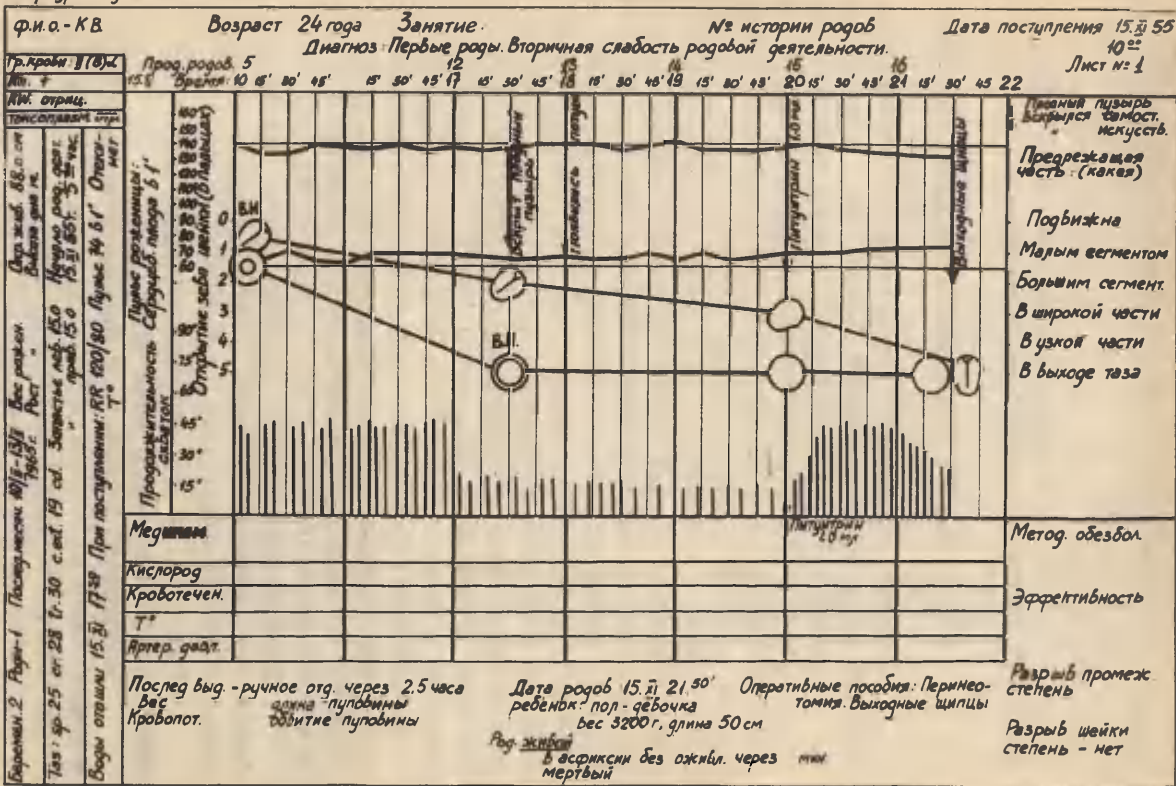
Для иллюстрации данной аномалии родовой деятельности представляю Вам партограмму (рис.8), составленную на основании текста родов, описанных профессором Я.С.Кленицким.

Г-ка К.В., 24 лет, поступила в клинику I5/XI 1955 г. в 10 часов, схватки начались 5 часов назад.

Беременность вторая, роды первые. Первая беременность вне-маточная. Операция по этому поводу год назад. Размеры таза 25,28, 30,19. Окружность живота 88 см, по величине матка соответствует

ПАРТОГРАММА

Кафедра акуш и гинекологии ТГУ.



доношенной беременности. Сердцебиение плода слева ниже пупка 140 ударов в минуту. Схватки через 5-6 минут до 40 секунд, интенсивные. Влагалищное исследование: шейка сглажена, края зева слегка утолщены, открытие зева на 1,5 пальца, плодный пузырь цел, головка прижата ко входу в малый таз. Стреловидный шов слегка в правом косом размере: малый родничок спереди и слева, большой - справа и сзади, несколько выше малого, мнс не достигается.

До 17.00, в течение 12 часов родовой деятельности, характер схваток почти не изменился, а затем схватки стали ослабевать и укорачиваться, т.е. стала выявляться картина вторичной слабости родовой деятельности. Для выяснения причины наступления вторичной слабости родовой деятельности в 17 ч. 30 мин. произведено влагалищное исследование: открытие зева полное, плодный пузырь цел. Плодные оболочки плотные. Очевидно, это и привело к возникновению вторичной слабости родовой деятельности.

Плодный пузырь вскрыт. Выделилось небольшое количество светлых вод. Головка плода большим сегментом во входе в малый таз, стреловидный шов в правом косом размере.

Через 20 минут после вскрытия плодного пузыря у роженицы появились потуги, но редкие, короткие, мало эффективные. Головка несколько продвинулась в полость таза.

В течение последующих двух часов родовая деятельность не усилилась, после чего вводится подкожно 1,0 мл питуитрина. Анализируя этот период родов, проф. Я.С.Кленицкий считает, что стимуляцию родовой деятельности надо было начать хотя бы 1,5

часа тому назад. Это подтверждает и представленная партограмма.

Выбор питуитрина для стимуляции родовой деятельности оправдан - имеется полное открытие шейки матки, пространственного несоответствия между головкой и тазом нет. Для того, чтобы обобщить противопоказания к назначению большой дозы питуитрина (1,0 мл), мы пользуемся следующей формулировкой "питуитрин в большой дозе равняется щипцам" (см. стр. 59). Это значит, что введение питуитрина в количестве 1,0 мл допустимо только в тех случаях, когда имеются условия для наложения акушерских щипцов. Дело в том, что инъекция 1,0 мл питуитрина может вызвать тетаническое сокращение матки, что влечет за собой тяжелую асфиксию плода, и для его спасения необходимо будет наложить акушерские щипцы. Если условий для наложения акушерских щипцов нет, то мы потеряем новорожденного.

После инъекции питуитрина потуги усилились, головка спустилась еще глубже в полость таза, но через час потуги вновь ослабли и стали малоэффективными. Сердцебиение плода стало замедляться, пульс матери - учащаться. Все это указывает на необходимость заканчивания родов. Головка на дне таза, стреловидный шов в прямом размере выхода таза. Имеются все условия для наложения выходных щипцов. Щипцы были наложены на поперечный размер головки перпендикулярно к ведущей линии - стреловидному шву - и в поперечном размере выхода из малого таза. Несколькими тракциями извлечена живая девочка весом 3200,0 г длиной 50 см без признаков асфиксии. При выведении головки произведена перинеотомия.

В течение 2,5 часов послед не отделялся; кровотечения нет. Выпущена моча катетером. После безуспешного выжимания последа по Креде-Лазаревичу без наркоза и под наркозом было произведено ручное отделение последа; плацента оказалась рыхло прикрепленной к задней стенке матки. Задержка последа произошла ввиду отсутствия достаточных сокращений мускулатуры матки. Вторичная слабость сократительной деятельности началась в конце периода раскрытия, продолжалась в течение всего периода изгнания и наблюдалась в последовом периоде.

На разрез промежности наложены швы. Выписана на 9-й день со здоровым ребенком.

Дискоординированная родовая деятельность

В предыдущей лекции мы указывали, что нормальное течение родов может наблюдаться только в тех случаях, когда сохранены реципрокные отношения между телом и шейкой матки. При этом отмечается правильная координированная сократительная деятельность матки.

В тех случаях, когда реципрокные отношения нарушены, имеет место дискоординированная сократительная деятельность матки.

Показателями этого являются разновременные, несимметричные и неодинаковые по силе и продолжительности сокращения матки. В этих случаях течение родов бывает неправильным и затяжным /И.И.Яковлев/.

Здесь интересно указать на исследования сократительной деятельности матки у беременных и рожениц Кальдейро-Барсиа, доложенные на Международном конгрессе акушеров-гинекологов в 1958 году, которые приводит Л.С.Персианинов в книге "Акушерский семинар".

Кальдейро-Барсиа применял четырехканальную наружную гистерографию, которой у нас в Советском Союзе пользовались М.Я.Мартышкин и М.П.Шлеин (см. стр. 55), но кривые, представленные Кальдейро-Барсиа, более демонстративны. Он записывал одновременно гистерограммы из углов матки, тела и нижнего сегмента, причем показал, что сокращения матки начинаются в этих точках не одновременно, однако максимальное сокращение маточной мускулатуры при нормальных родах происходит одновременно во всех точках, и вершины кривых всех гистерограмм сливаются (рис. 9).

При патологии родовой деятельности Кальдейро-Барсиа отмечает несколько типов аномалий родовых сил.

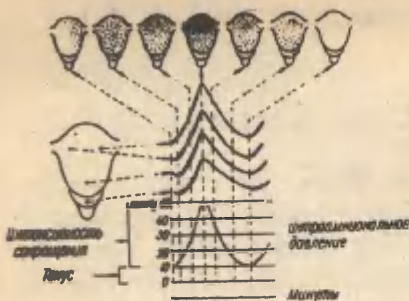


Рис. 9. Сокращения матки при нормальной родовой деятельности. Одновременная гистерография с нескольких точек (по Кальдейро-Барсия).

1. Сокращение матки начинается не с углов матки, а в области нижнего сегмента. При этом сокращения мускулатуры нижнего сегмента бывают значительно сильнее, чем сокращения тела матки. Течение родов более длительное. Сокращения нижнего сегмента как бы "запирают матку", схватки бывают болезненными.

2. Некоординированные сокращения левой и правой половины матки. При этом вершины гистерограмм не совпадают. Сглаживание шейки и раскрытие маточного зева замедляется, схватки бывают болезненными (рис. 10).

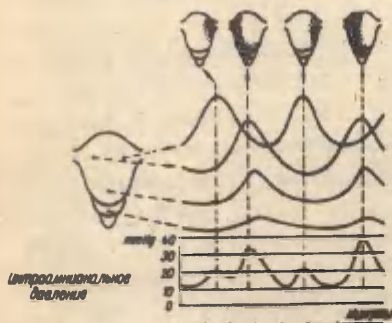


Рис. 10. Сокращения матки при дискоординированной родовой деятельности. Вершины кривых сокращений маточной мускулатуры, записанные из различных точек, не совпадают (по Кальдейро-Барсия).

3. Фибриллярные, совершенно некоординированные изолированные сокращения мускулатуры различных отделов матки, которые начинаются и заканчиваются в разное время. Матка совершенно не отдыхает, интервалов между схватками не бывает (рис. 11).

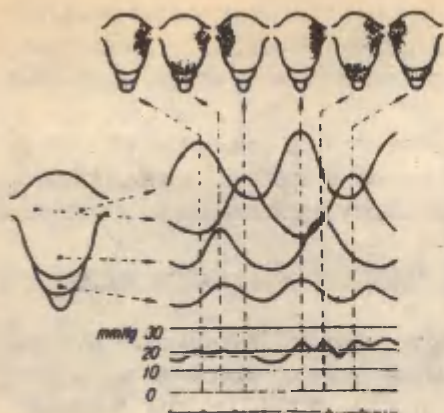


Рис. 11. Дислоординированная родовая деятельность с фибриллярными сокращениями маточной мускулатуры (по Кальдейро-Барсиа).

Несимметричные и некоординированные сокращения матки наблюдаются чаще всего, как указывает Л.С.Персианинов, при: а) неравномерном развитии мускулатуры матки и ее иннервации (двурогая матка) и б) ограниченном поражении отдельных участков матки в результате воспалительных, дегенеративных и новообразовательных (фибромиомы) процессов. При этом снижается способность нервно-мышечного аппарата воспринимать раздражения, идущие из центральной нервной системы, вследствие чего патологически измененные участки маточной мускулатуры не отвечают нормальным сокращениям на полученные импульсы. Согласно наблюдениям Л.С.Персианинова, при такого рода состояниях схватки у рожениц бывают некоординированными, болезненными, аритмичными. Сегментарные сокращения матки могут отмечаться как по вертикали, когда сокращения наблюдаются только на одной стороне, так и по горизонтали, захватывая то верхний, то нижний отделы матки. Пальпацией матки обнаруживается неодинаковое уплотнение матки в различных ее отделах. При указанной аномалии родовой деятельности обычно наблюдаются задержка в раскрытии зева, раннее отхождение вод, предлежащая часть длительно остается подвижной или только прижатой ко входу в таз, роды затягиваются. Неравномерные сокращения различных отделов матки у некоторых женщин в дальнейшем сменяются пол-

ным прекращением схваток. Неравномерное сокращение различных частей матки в последовом периоде приводит к аномалии отслойки плаценты и задержке последней в полости матки, сопровождаясь кровотечением.

При наличии дискоординированной родовой деятельности применение средств, стимулирующих сокращения матки, является ошибочным и приводит к дальнейшему затягиванию родового акта.

Диагностика дискоординированной родовой деятельности

Изложенные нами данные о дискоординированной родовой деятельности, а также описанные нами по И.И.Яковлеву формы сокращения матки – нормотонус (а) (стр. 61) – дают возможность поставить диагноз дискоординированной родовой деятельности.

Для иллюстрации данной аномалии родовой деятельности я представляю Вам партограмму (рис. 12), составленную на основании текста родов, описанных профессорами К.Н.Жакиным и Ф.А.Сыроватко в "Акушерском семинаре" (1968). 8).

Г-ка Д-на, 28 лет, поступила в родильный дом 26/IX 1966 г. в 24 часа по поводу срочных родов.

Беременность третья. Первая беременность (в 1960 г.) закончилась самопроизвольным абортom без осложнений; вторая (в 1962 г.) – преждевременными родами на IX месяце, ребенок жив. Во время настоящей беременности была тошнота и рвота, в последнее время одышка. Женскую консультацию посещала, но психопрофилактическую подготовку к родам не проходила. Схватки начались 26/IX в 22 часа.

Телосложение правильное. Увеличение железы. Тремор рук. Стойкий красный дермографизм. Артериальное давление 100/60 мм рт.ст. Пульс 90 ударов в минуту. Сердце умеренно расширено влево, тоны глухие. Тиреотоксикоз.

Со стороны органов дыхания и пищеварения патологических изменений не обнаружено. Печень и селезенка не пальпируются. Органы мочеотделения без патологических изменений. Моча : белок 0,03 % , реакция кислая, лейкоциты 2-4 в поле зре-

ния, цилиндров нет.

Размеры таза: 25;27;32; 20,5; с. d . 12,5. Влагалищное исследование в 7.00, спустя 9 часов после начала родовой деятельности. Шейка сглажена. Раскрытие зева на 2 поперечных пальца, края толстые. Предлежит головка, прижата ко входу в таз. Стреловидный шов в левом косом размере. Вторая позиция. Сердцебиение плода 140 ударов в минуту. Схватки через 3-4 минуты, продолжительностью 40-35 секунд, болезненные. Роженица отмечает боль в пояснице; не мочилась 3 часа. Выпущено катетером 150 мл прозрачной мочи. С целью болеутоления произведена инъекция промедола (1,5 мл). Через час схватки стали менее болезненными. К 11.00 схватки через 5 минут по 40 секунд, вновь болезненны. Роженица жалуется на боли в пояснице.

С целью уточнения динамики родового акта сделано влагалищное исследование. Раскрытие зева на 2,5 пальца, края толстые, недостаточно растяжимы. Плодный пузырь цел. Головка прижата ко входу в таз. Признак Вастена отрицательный. Сердцебиение плода справа ниже пупка 136 ударов в минуту, ритмичное, ясное.

Дежурный врач не учел клинических симптомов, характерных для дискоординированной родовой деятельности (1) схватки болезненные, иногда сильные, иногда слабые, раскрытие зева замедленное; 2) постоянные боли в пояснице; 3) отсутствие продвижения плода при наличии нормальных соотношений между размерами плода и таза (признак Вастена отрицательный); 4) отсутствие признаков сдавливания уретры и мочевого пузыря и вместе с тем задержка мочеиспускания, решил, что имеет дело со слабостью родовой деятельности, и принял решение о необходимости начать стимуляцию родовой деятельности. В 11 ч. 30 мин. назначено 60 г касторового масла, хинин по 0,2 6 раз через 30 минут. Через 2 часа (в 13 ч. 30 мин.) внутривенная инъекция 40 %- ного раствора глюкозы и 10 мл 10 %-ного раствора хлористого кальция.

Дальнейшее наблюдение в течение 6 часов показало, что эффекта от стимуляции нет. Схватки через 4-5 минут, болезненные, стали даже менее продолжительными. Роженица не может са-

ма мочиться. Головка малым сегментом во входе в таз. Сердцебиение плода 140–150 ударов в минуту. Плодный пузырь цел.

Теперь стало ясно, что диагноз "слабость родовой деятельности" оказался ошибочным и ошибочно назначена стимуляция родовой деятельности, которая приводит к дальнейшему затягиванию родового акта /Л.С.Персианинов/.

Консультативно был поставлен диагноз "дискоординация родовой деятельности". Решено дать роженице отдых – сон (эфирно-кислородный наркоз) – и после пробуждения ввести парацервикально 60 мл 0,5 %-ного раствора новокаина. В 17 ч. 30 мин. начат эфирно-кислородный наркоз. Роженица быстро заснула и спала 1,5 часа. Израсходовано 20 мл эфира.

19 часов. Роженица проснулась, чувствует себя бодрее. Схватки через 4 минуты по 40 секунд, снова болезненные. Головка малым сегментом во входе в малый таз. Сердцебиение плода 140 ударов в минуту, ясное, ритмичное.

Влагалищное исследование: раскрытие зева 2,5 пальца, края зева толстые, малоподатливые, плодный пузырь цел. Головка малым сегментом во входе в малый таз. Стреловидный шов в левом косом размере.

Произведена парацервикальная анестезия. 60 мл 0,5 %-ного раствора новокаина введено парацервикально в 4 местах с боков и сзади от краев зева (отступая от него на 2–1,5 см). По указанию С.Х.Хакимовой /цит. по Л.С.Персианову/, вследствие парацервикальной анестезии образуется перерыв в рефлекторной дуге шейки матки, что создает сопряженные (реципрокные) отношения между телом и шейкой частью матки.

20 часов. Самочувствие удовлетворительное. Схватки через 3 минуты по 40–50 секунд, малоболезненные. Боли в пояснице почти исчезли. Головка большим сегментом во входе в таз. Отшли прозрачные воды.

20 часов 30 минут. Начались потуги через 4–5 минут по 50–60 секунд. Головка снаружи не пальпируется. Сердцебиение плода 136 ударов в минуту, отчетливое.

21 час 20 минут. Родился плод женского пола в синей асфиксии. Оживлен через 2 минуты по способу Леченченко. Вес 3560,0 г.

22 часа. Отошел послед, без дефектов. Кровопотеря 160 мл.

24 часа. Родильница в удовлетворительном состоянии переведена в послеродовое отделение. Послеродовой период без осложнений. 8/X родильница выписана из родильного дома со здоровым ребенком.

Судорожные (спазматические) схватки.

Судорожные (спазматические) схватки встречаются сравнительно редко — 0,4 % по отношению ко всем родам.

На стр. 59—60 и рис. 5 изложено мнение И.И.Яковлева, описывающего эту форму сокращения матки и ее клиническую картину под рубрикой гипертонус матки. Спазм наружного зева бывает преимущественно у первородящих в первый период родов. Во время сокращений матки зев не расширяется, иногда даже спадается. Роденица испытывает резкие боли в крестце и над лоном, наблюдаются мучительные тенезмы прямой кишки, мочевого пузыря. При исследовании пальцами или с помощью зеркал определяется слегка приоткрытый, но крайне напряженный зев с очень плотными краями. Спазм внутреннего зева отмечается чаще в период изгнания /А.И.Петченко/.

Возникновение судорожных сокращений маточной мускулатуры может быть вызвано грубо и многократно произведенными исследованиями, извлечением плода за тазовый конец и другими вмешательствами, производимыми безуспешно из-за отсутствия соответствующих акушерских условий или знаний в области техники операции. Спазматические сокращения маточной мускулатуры могут наступить при назначении во время родов препаратов спорыньи, передозировке хинина и питуитрина, особенно при внутривенном введении последнего.

Судорожные сокращения матки — это один из признаков начинающегося разрыва матки. Они являются рефлекторным ответом на разрыв тканей и кровоизлияние в толщу маточной стенки /Л.С.Персианов/.

Начало судорожных схваток / по Я.Ф.Вербову/ совпадает по времени с моментом надрыва маточной мускулатуры: начинающийся надрыв является раздражителем, вызывающим эти схватки. Они

развивается постепенно: сначала становятся частыми, затем аритмичными и, наконец, переходят в судорожные /А.И.Петченко/.

Помимо опасности разрыва, судорожное сокращение всей матки ведет к замедлению или полной остановке родов. Роженица быстро теряет силы. В дальнейшем развивается лихорадочное состояние роженицы из-за присоединения инфекции, так как воды обычно давно отошли.

Плоду, как и при чрезмерно сильных схватках, угрожает опасность внутриутробной асфиксии вследствие сдавления маточно-плацентарных сосудов. К подобным осложнениям может привести и местная судорога наружного или внутреннего зева. При последней в случаях задержки головки плод очень быстро погибает от удушья /А.И.Петченко/.

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

Лечение при судорожных схватках заключается в применении эфирно-кислородного наркоза и подкожных инъекций пантопона (1 мл 2%), назначении барбитуратов (барбитал 0,3 г, нембутал 0,3 г и др.) с последующим обследованием роженицы и применением тех или иных акушерских вмешательств, в зависимости от имеющихся условий. При спазме внутреннего зева показано применение подкожной инъекции атропина (1 мл 0,1%-ного раствора) или других спазмолитиков (промедол 2% - 1 мл, тифен 0,02 г, апрофен 0,025 г, диколил 0,05 г и др.), а также парацервикальная анестезия новокаином, что было применено в описанных родах г-ки Д-на (см. рис. 12) /Л.С.Персианинов/.

ЛЕЧЕНИЕ АНОМАЛИЙ РОДОВЫХ (ИЗГОНЯЮЩИХ) СИЛ

Введение

Излагая клинику аномалий родовых (изгоняющих) сил, мне

приходилось указывать на некоторые методы лечения. Здесь необходимо выяснить принципы лечения аномалий родовых сил, придерживаясь взглядов И.И.Яковлева, изложенных им в монографии "Неотложная помощь при акушерской патологии" (1969), и дать физиологическое обоснование применения тех или иных медикаментов или оперативных пособий для лечения аномалий родовой деятельности. Врач, хорошо усвоивший указанные сведения в своей практической работе, всегда "будет применять лечебные мероприятия индивидуально и с учетом интересов женщин и плода, когда установлено, что действительно имеются расстройства функции "рожающей" матки, и выявлена клиническая форма аномалии родовых сил"
/И.И.Яковлев/.

В этих случаях врачу не следует строго придерживаться схем лечения аномалий родовых сил, в достаточном количестве описанных в многочисленных руководствах, учебниках и отдельных журнальных статьях.

Принципы лечения аномалий родовых сил

В соответствии со взглядами на физиологию и патологию "рожающей" матки, лечебные мероприятия необходимо направлять на достижение упорядочения, а иногда и восстановление нарушенных реципрокных отношений между телом и шейкой матки и нормализацию родовой деятельности.

С этой целью в первом периоде родов применяются медикаментозные средства, блокирующие передачу возбуждения в парасимпатическом отделе нервной системы и одновременно стимулирующие симпатический отдел последнего. Во втором периоде родов уже могут использоваться методы и средства, повышающие функцию парасимпатического отдела нервной системы, но в то же время не изменяющие правильности работы верхнего сегмента /И.И.Яковлев, подчеркнуто автором/.

Клинически возможны два варианта первичной слабости родовой деятельности. У одних женщин схватки с самого начала родов имеют тенденцию к очень медленному нарастанию своей интенсивности. Гормональные и стимулирующие вещества, применяемые в этих случаях, оказывают благотворное влияние на развертывание или на усиление

сократительной деятельности.

Другой вариант первичной слабости схваток характеризуется тем, что сокращения матки не имеют тенденции к нарастанию своей интенсивности. Применяемые в подобных случаях стимулирующие средства оказываются обычно неэффективными, и поэтому зачастую приходится прибегать к хирургическому родоразрешению кесаревым сечением.

Надо полагать, что в случаях истинной инертности матки (первичная слабость схваток) нервный аппарат ее недостаточно сенсibilизирован к восприятию нервных импульсов и **гормонов** (окситоических веществ) /И.И.Яковлев/.

По И.И.Яковлеву, вторичная слабость родовой деятельности может возникать не только в результате перераздражения, но и на почве недостаточности раздражений как биохимического, так и биологического характера.

В результате этого наблюдается ослабление влияния симпатического фактора и преобладания парасимпатического отдела нервной системы.

В итоге, функция матки расстраивается. В большинстве этих случаев требуется применение тех или иных медикаментозных средств, а иногда и акушерских операций.

Особое место среди разновидностей аномалий родовых сил занимают те клинические формы, в основе которых лежит повышение тонуса и возбудимости матки (умеренное или чрезмерное), связанное обычно с расстройством темпа, координации и симметричности сокращений матки в целом или отдельных ее частей (либо по вертикали, либо по горизонтали), что сопровождается также нарушением ритма. /И.И.Яковлев — подчеркнуто автором/.

Клинически этого рода нарушения проявляются либо в виде неодновременного и неравномерного сокращения обеих половин матки, либо чрезмерно интенсивных (спастических) сокращений определенных групп мышц (например, внутреннего кольцевого слоя мышц матки в области нижнего сегмента или только в области наружного зева шейки матки — рис. I3, I4, либо, наконец, в виде судорожного сокращения всей матки в целом, так называемого тетануса матки.



Рис. 13. Спазм в области нижнего сегмента при головном предлежании.



Рис. 14. Спазм в области нижнего сегмента при поперечном положении плода.

В основе этого рода расстройств лежат или трофические нарушения в мионевральном аппарате самой матки, или изменения в ганглиях и сплетениях либо по ходу нервных проводников, и, наконец, указанные расстройства могут возникать на почве нарушений внутрикорковых процессов и функциональной разлаженности между корой и подкорковыми центрами.

Причиной спазма мускулатуры в области нижнего маточного сегмента могут являться также необоснованное применение стимулирующих средств вместо использования спазмолитических, седативных и наркотических, а также грубые внутриматочные вмешательства.

Своевременно и правильно поставленный диагноз с учетом всех особенностей анамнеза и результатов наблюдения за роженицами, способствует выбору правильной тактики ведения родов и соответствующей терапии /И.И.Яковлев - подчеркнуто автором/.

Врачу следует помнить о том, что он может избежать ошибок при постановке диагноза аномалий родовых сил, если им будут учитываться сдвиги, про-

Исходящие в процессе раскрытия матки за определенный промежуток времени, с помощью влагалищного исследования, равно как и с помощью наружного исследования будет определяться местонахождение подлежащей части плода /И.И.Яковлев - подчеркнуто автором/.

Учитывая фактор времени и происшедшие в течение его изменения, о которых только что говорилось, врач может судить о темпе, силе и продолжительности схваток, в непосредственной связи с которыми находится общая продолжительность родов /И.И.Яковлев/.

При правильном течении родов реципрокные отношения между телом и шейкой матки сохранены, следовательно, имеется координированная родовая деятельность. Если реципрокные отношения между телом и шейкой матки нарушены, то имеется дискоординированная родовая деятельность. Это положение крайне важно.

И.И.Яковлев отмечает большое значение состояния шейки, определяемой влагалищным исследованием. Мы в конце прошлой лекции указывали, исходя из исследований Г.Г.Хачинашвили и М.В.Федоровой, на значение определения "зрелости" шейки к родам, что совпадает с высказыванием И.И.Яковлева.

Заканчивая раздел "Принципы лечения аномалий родовых сил", И.И.Яковлев пишет: "Допуская возможность происхождения аномалий родовых сил в результате перенапряжения нервной системы, врач должен учитывать все факторы, которые безусловно могут сказаться на течении настоящих родов, как-то: следовые реакции, навязчивые идеи, отношение самой женщины к имеющейся у нее беременности (положительное или отрицательное). Отсюда ясно, какое большое внимание должно уделяться особенностям анамнеза и данным клинического наблюдения за беременной женщиной. Только учитывая все данные клинического обследования и наблюдения в течение родов, врач может наметить правильную тактику ведения последних и в соответствии с этим проводить необходимую терапию". Мы считаем, что ведение родов с составлением партограммы позволяет врачу легко наметить особенности течения родов и своевременно принять соответствующие меры.

Лечение первичной слабости родовой деятельности

При установлении наличия первичной слабости родовой деятельности приступают к стимуляции родов по видоизмененному методу А.Штейна.

А.Штейн (1910) в целях усиления родовой деятельности применял касторовое масло и питуитрин, Е.М.Курдиновский (1913) добавил хинин, А.П.Николаев (1968) – метод В.Н.Хмелевского и т.п.

Для того, чтобы пользоваться медикаментами, входящими в различные схемы стимуляции родовой деятельности, необходимо знать их действие на роженицу, в частности на матку.

Касторовое масло дается в дозе 30–60 г в зависимости от веса роженицы. Чем больше вес, тем большую дозу назначают. Касторовое масло усиливает кишечную перистальтику, вследствие чего в кровь поступает увеличенное количество ацетилхолина, а из предыдущей лекции Вы знаете, какое большое значение для развития родов имеет ацетилхолин.

Кроме того, мы полагаем, что **передвижения** кишечных петель, касаясь покровов матки, как бы производят очень нежный "массаж" матки, вызывая усиление ее тонуса.

Солянокислый хинин инактивирует холинэстеразу, в связи с чем ацетилхолин стабилизируется и тем самым усиливается его моторное действие на матку.

У нас в клинике хинин назначается по Я.С.Кленицкому по 0,05 г через 15 минут до 4–5 раз. Через 3–4 часа дачу хинина можно повторить в тех же дозах. Я раньше назначал хинин по 0,15 г через час до 6 раз. А.П.Николаев назначает хинин по 0,2 г через каждые 30 минут 5 раз. Таким образом, солянокислый хинин разными акушерами назначается в различных дозах, но все применяют малые дозы. Этого необходимо **неукоснительно** придерживаться в своей практике.

Как указано выше, для стимуляции родовой деятельности все авторы применяют инъекции питуитрина, но лучше его заменить окситоцином, так как питуитрин повышает артериальное давление, что не всегда желательно. Окситоцин же артериального давления

не повышает. Окситоцин дается дробными дозами до 0,2 мг при содержании в I мл 3 единиц действия. А.П.Николаев советует назначать питуитрин (окситоцин) по 0,2 через 15-30 минут 5 раз (не более 1,0 мл). Я.С.Кленицкий назначает питуитрин по 0,25 г после последней дачи хинина **4-6 раз** с интервалом в 15 минут. У нас в клинике придерживаются методики Я.С.Кленицкого. Я раньше применял питуитрин по 0,2 г через час до 5 раз (в I мл 3 биол.ед.), назначая через 30 минут после дачи хинина. Таким образом, хинин и питуитрин чередуются после каждых 30 мин.

Назначение питуитрина (окситоцина) оправдано его специфическим действием на сокращения матки, о чем еще в свое время говорил М.С.Малиновский (1912) и подробно изложено в предыдущей лекции. Здесь хочется еще раз напомнить, что окситоцин, как и хинин, инактивирует холинэстеразу, стабилизируя ацетилхолин. Последний инактивирует питоциназу, стабилизируя питуитрин (окситоцин). Таким образом, ацетилхолин и окситоцин потенцируют друг друга, что усиливает их действие на матку.

А.П.Николаев рекомендовал следующую схему лечения первичной слабости родовой деятельности.

1. Роженице дают 60 г касторового масла и через 2 часа ставят очистительную клизму. За I час до очистительной клизмы начинают давать хинин внутрь по 0,2 г через каждые 30 минут; всего 5 раз, т.е. 1,0 г.

2. После действия кишечника, между двумя последними приемами хинина роженице вводят в вену 50 мл 40 %-ного раствора глюкозы и 10 мл раствора хлористого кальция (по В.Н.Хмелевскому).

А.Н.Николаев отмечает, что хлористому кальцию он предпочитает глюконат кальция *calcium gluconicum*, который лучше переносится и при попадании в подкожную клетчатку не вызывает раздражения тканей. Ампулу с раствором перед введением следует подогреть до температуры тела. Шприц не должен перед наполнением содержать остатков спирта, так как в присутствии последнего глюконат кальция выпадает в осадок. Раствор следует вводить в вену медленно - в течение 2 минут.

Если пользоваться хлористым кальцием, то раньше надо ввести в вену хлористый кальций, а затем, через ту же иглу, глю-

козу.

Свой метод В.Н.Хмелевский обосновал результатами экспериментальных исследований еще в 1945 году. В своей работе автор приводит следующие очень интересные таблицы.

Таблица 2

Среднее содержание сахара крови и кальция сыворотки (мг %) в различные периоды родовой деятельности

Период родовой деятельности	При нормальных родах		При первичной слабости родовой деятельности		При вторичной слабости родовой деятельности	
	сахар	кальций	сахар	кальций	сахар	кальций
Схватки	135	13,5	93	10,1	87	10,2
Потуги	155	14,7	105	10,5	98	10,7

Таблица 3

Содержание сахара крови и кальция сыворотки (мг %) при различной продолжительности родового акта

Продолжительность родов, (час)	Сахар	Кальций
до 8	180	15,4
8,1 - 12	172	13,6
12,1 - 18	148	12,7
18,1 - 24	126	14,7
24,1 - 30	110	11,0
30,1 - 36	80	10,4

Как видно из таблицы 2, при наступлении первичной слабости родовой деятельности количество сахара и кальция в крови уменьшается по сравнению с нормальными родами.

Точно так же уменьшается количество сахара и кальция в крови при увеличении продолжительности родовой деятельности

(табл.3), что связывается с первичной и вторичной слабостью. Таким образом, введение извне глюкозы и хлористого кальция пополняет недостаток в организме роженицы указанных ингредиентов.

В.Н.Хмелевский в первом периоде родов при начинающихся явлениях слабости родовой деятельности назначает перорально следующую смесь: глюкоза - 50,0 г, хлористый кальций - 2,0 г и соляная кислота - 8-10 капель на стакан горячей воды. Выпивать в один прием (соляная кислота назначается для лучшего всасывания глюкозы кишечником). Эту смесь можно повторять 2 раза с промежутками в 2-4 часа.

При вторичной слабости родовой деятельности В.Н.Хмелевский советует вводить ту же смесь через рот и одновременно, как указано выше, внутривенно 10,0 мл 10 %-ного хлористого кальция и 30-40 мл 40 %-ной глюкозы.

Надо иметь в виду, что глюкоза является главным энергетическим питательным веществом для работающих поперечнополосатых и гладких мышц. Введение ее в организм повышает выносливость работающих мышц, предупреждает утомление и восстанавливает их работоспособность. В.Н.Хмелевский справедливо называет глюкозу "физиологическим стимулятором сокращений маточной мышцы" /А.П.Николаев/.

Глюкоза необходима для восстановления аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ), распад которой является непосредственным энергетическим источником деятельности мышц.

В.Н.Хмелевский пишет, что давая глюкозу роженице, мы увеличиваем содержание сахара в крови плода, что может уменьшить чувствительность его центральной нервной системы к кислородному голоданию и, таким образом, вывести плод из состояния асфиксии или явиться до известной степени профилактикой асфиксии.

Надо иметь в виду, что хлористый кальций является веществом, тонизирующим матку, и мощно сенсibiliзирует ее к окситоцическому веществу, способствуя тем самым усилению сокращения матки. Хлористый кальций при введении в кровь повышает тонус симпатической нервной системы. Уменьшение свобод-

ного кальция вызывает прекращение сокращений матки.

Хлористый кальций способствует образованию ацетилхолина.

А.П.Николаев после последнего порошка хинина вводит внутримышечно роженице 100 мг витамина В₁, а в случае необходимости - через 1 час еще 60 мг (по Р.Л.Шуб).

В предыдущей лекции нами подробно описано физиологическое действие витамина В₁, и мы охотно применяем в своей практике витамин В₁ совместно с аскорбиновой кислотой в дозе до 300 мг. Напомним, что витамин В₁ инактивирует холинэстеразу, тем самым стабилизируя ацетилхолин, а витамин С инактивирует питоциназу, стабилизируя питоцин (окситоцин). Таким образом, в организме роженицы накапливаются чрезвычайно важные окситоические вещества (ацетилхолин и окситоцин).

Во многих схемах большое значение придают небольшим дозам эстрогенных гормонов (20000-30000 ЕД.), оказывающих, главным образом, тонотропное действие на матку; под их влиянием происходит стабилизация или усиливается синтез ацетилхолина, одновременно уменьшается образование холинэстеразы.

При введении эстрогенов (20000 ЕД. + 0,5 см наркотического эфира) непосредственно в шейку матки, они активизируют рецепторный аппарат шейки матки, при этом чувствительность его повышается, что сопровождается нормализацией моторной функции матки /Л.В.Тимошенко/.

Введение эстрогенных гормонов при слабости родовой деятельности, а также с целью ее возбуждения, способствует нормализации нейрогуморальных и, в частности, гормональных факторов регуляции родовой деятельности. Под их влиянием вдвое увеличиваются накопления активных фракций эстрогенных гормонов и концентрация питоцина в крови, резко сниженных при слабости родовой деятельности /Л.В.Тимошенко/.

Наблюдения показывают, что при введении эстрадиолдипропионата с эфиром нормализуется сердечная деятельность внутриутробного плода, что связано с улучшением газообмена и маточно-плацентарного кровообращения /Л.В.Тимошенко/.

Л.В.Тимошенко указывает, что введение эстрогенных гормонов обеспечивает нормализацию физиологического течения нервно-

химических процессов в нейрогуморальном звене рефлекторной дуги /А.П. Николаев/, в результате чего наступает усиление сократительной способности матки; кроме того, эстрогены способствуют активации и стабилизации "собственного" скрытого питоцина и падению активности или содержания питоциназы /И.Я. Беккерман/, в результате чего повышается тонус мышцы матки и **усиливаются схватки**.

Ниже приводим методику стимуляции родовой деятельности по Л.В. Тимошенко при первичной слабости родовой деятельности, при первичной и вторичной слабости родовой деятельности, после преждевременного отхождения вод, при отсутствии схваток и при слабости родовой деятельности у рожениц с токсикозом.

После обнажения влагалищной части шейки матки заднюю губу **захватывают окончатм абортпангом**.

В заднюю губу шейки матки вводят 2 мл эстрадиол-дипропионата или 2 мл 0,1%-ного синестрола в дозе 27000 МЕ вместе с 0,5 мл сернокислого наркозного эфира. Эстрогенные вещества набирают в сухой (негорячий) шприц (обычно 5-граммовый), куда затем добавляют 0,5 мл эфира. Легким покачиванием шприца его содержимое превращают в прозрачную смесь, после чего ее вводят в толщу шейки матки.

Через полчаса после введения эстрогена в шейку матки внутривенно вводят 20 мл 40 %-ной глюкозы, 10 мл 10 %-ного хлористого кальция, 10 мл 5 %-ной или 5 мл 10 %-ной аскорбиновой кислоты.

Еще через час введение указанной смеси повторяют, чем заканчивают создание так называемого эстрогенно-глюкозо-кальциевого фона.

При необходимости через час после повторного введения указанной смеси подкожно вводят питуитрин или окситоцин по 0,2 мл до 5 раз (1 мл 3 биол.ед.), дают хинин внутрь по 0,15 г (до 6 раз). Введение питуитрина (окситоцина) и хинина чередуются через каждые полчаса до получения желаемого эффекта.

Одновременно организм женщины насыщают кислородом: через каждые 30 минут дают вдыхать кислород в течение 5 минут.

Подобная схема стимуляции при отсутствии эффекта может быть повторена через 4-5 часов.

При наступлении активных схваток для ускорения раскрытия шейки матки (особенно при спазме ее зева) следует назначать спазмолитические средства (апрофен I мл 1 %-ного раствора в толщу шейки или подкожно; изопромедол I мл 2 %-ного раствора)

В случае, если родовая деятельность развилась и на протяжении 4-6 часов активных схваток шейка больше не раскрывается, что имеет место при ригидности шейки, следует произвести боковые насечки шейки (при раскрытии шейки на 3-3,5 пальца и тонких краях - В.Ф.), в противном случае родовая деятельность может затянуться, а в некоторых случаях развивается ее вторичная слабость.

В нашей клинике после создания эстрогенного фона - введение синэстроля до 40000 ME, приема касторового масла 30-40 г и очистительной клизмы - через час после действия кишечника назначаются маммофизин по 0,03 мл подкожно и пахикарпин 3 % - 3,0 мл внутримышечно + витамин B₁ - 5 % № I, 0 мл. Оба препарата назначаются один после другого с 30-минутным интервалом. Таким образом, каждый препарат вводится через час 4-5 раз.

Маммофизин - это смесь экстракта задней доли гипофиза, содержащая питуитрин и экстракт молочной железы лактирующей коровы. (Маммофизин предложен Е.И.Кватером в 1935 г.)

Поскольку маммофизин содержит питуитрин (в I мл до 3 биол.ед.), то он оказывает на матку сокращающее действие. Пахикарпин повышает тонус и усиливает сокращения матки /М.Д.Машковский/. Надо полагать, что пахикарпин как гинглиоблокирующее вещество поддерживает реципрокные отношения между телом и шейкой матки.

При слабости родовой деятельности Л.В.Тимошенко советует использовать прозерин внутрь в порошках по 3 мл (0,003 г) через каждые 45-60 минут, до 8 порошков - до появления схваток (применение прозерина было предложено М.Я.Михельсоном в 1949 г.). Нами получен хороший эффект от применения прозерина под кожу в дозе 0,015 г в сочетании с атропином в дозе 0,0003 г в конце той или иной схемы, через час 3-4 раза. Прозерин обладает сильной антихолинэстеразной активностью, что при его введении в ор-

Ганизм сохраняет ацетилхолин, имеющий, как вы знаете, огромное значение в развязывании и поддержке родовой деятельности. По данным М.А.Петрова-Маслакова, применение прозерина дало положительный эффект у 88,4 % рожениц.

Очень важным является вопрос о стимуляции родовой деятельности при целых водах и преждевременном отхождении вод (отхождение вод до начала родовой деятельности). Одни авторы, как например Я.С. Клеицкий, считают необходимым стимуляцию родовой деятельности и при целых водах, в то время как А.Л.Каплан считает, что при целых водах стимулировать роды не следует. А.П.Николаев утверждает, что при целых водах стимуляцию родовой деятельности следует начать, если схватки регулярные, но остаются слабыми, не усиливаясь и не учащаясь в течение 6 часов, и открытие шейки не прогрессирует. Известную ясность в решение этого вопроса внесли исследования о "зрелости" шейки матки к родам, о чем мы говорили в конце прошлой лекции, и высказывания на XII Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов (октябрь 1969). Л.С.Персианинов в своем докладе отметил, что стимуляция родовой деятельности должна применяться с учетом готовности женщины к родам. При этом особое значение имеет состояние шейки матки, ее зрелость, что оценивается при определении длины влагалищной части в сопоставлении с проходимостью, формой и длиной шеечного канала, консистенции, степени растяжимости, величины раскрытия маточного зева. В случае слабости родовой деятельности стимуляция и родовозбуждение являются при незрелой шейке неэффективными.

Для подготовки "зрелости" шейки применяют инъекции эстрадиола совместно с наркотичным эфиром (по Л.В.Тимошенко), витамины В₁, С, глюкозу, хлористый кальций.

Для определения способности шейки матки к растяжению можно пользоваться пальцевым расширением наружного зева (рис.15 и 16).

При преждевременном отхождении вод и доношенной беременности целесообразно вводить эстрогены и при достаточной "зрелости" шейки и отсутствии родовой деятельности начинать родовозбуждение через 6 часов с момента отхождения вод.

Это подтверждает резолюцию I Всероссийской конференции акушеров-гинекологов 1957 г. (см. стр.74).

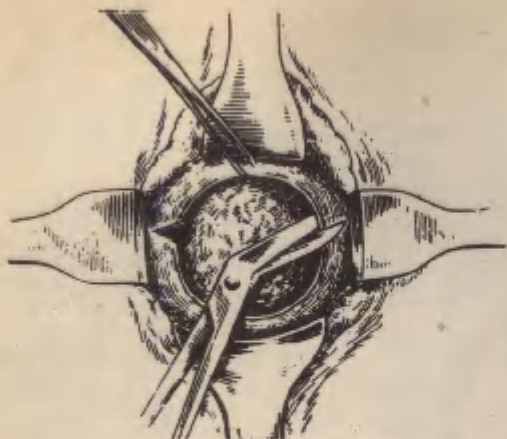


Рис. 15. Рассечение наружного зева - hysterostomatoma.



Рис. 16. Пальцевое расширение наружного зева шейки матки.

Среди новых методов стимуляции родовой деятельности матки, требующих еще совершенствования, необходимо отметить электроимуляцию и применение электроаэрозолей. Последнее является предметом изучения на нашей кафедре.

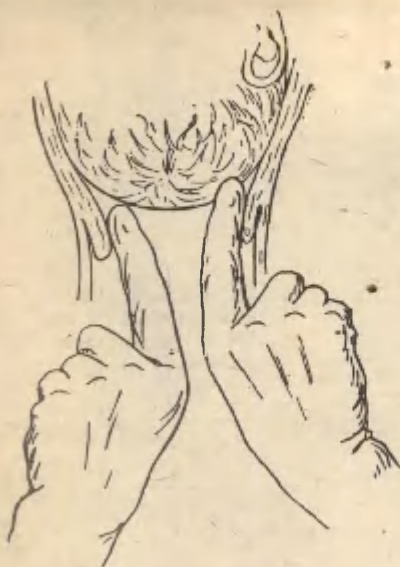


Рис. 17. Расширение наружного зева указательными пальцами обеих рук.

При слабости родовой деятельности особое внимание следует обращать на общее состояние роженицы и степень ее утомления. При наличии утомления необходимо широко применять лечебный акушерский наркоз. После его применения нередко родовая деятельность нормализуется и роды заканчиваются без стимуляции.

Профессор Н.С.Бакшеев, выступая на XII Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов, сказал, что необходимый уровень метаболизма поддерживается во время родового акта в течение 16-18 часов. Если роды продолжаются дольше указанного времени, в матке наступает нарушение основных процессов метаболизма, происходит снижение поглощения кислорода. Полученные данные необходимо учитывать в отношении **предоставления сна-отдыха** при затянувшихся родах.

И.И.Яковлев считает, что роженицы, утомленные чрезмерно затянувшейся родовой деятельностью, безусловно нуждаются в "отдыхе-сне", и это может быть реализовано с помощью различных

средств и методов (электросон, "словесный и суггестивный метод", медикаментозный сон). Для достижения кратковременного сна могут применяться пантопон, мединал, веронал и др. Для особо утомленных рожениц "отдых-сон" может быть осуществлен с помощью кратковременного ингаляционного эфирно-кислородного наркоза. Расход эфира не должен превышать 30-50 мл.

С этой же целью может применяться закись азота.

А.П.Николаев даже до отхождения вод, если родовая деятельность ослаблена, роженица чрезмерно утомлена, истощена, но родовой акт еще далек от завершения, советует назначить сон-отдых (эфирно-кислородный наркоз, наркотики в сочетании с кардиазолом), после пробуждения накормить, дать фенамин (0,01-0,02 ! в табл.) однократно, чтобы снять остатки сонного торможения.

Л.С.Персианинов указывает, что в упорных случаях первичной слабости родовой деятельности после безуспешной медикаментозной стимуляции может быть использовано наложение кожно-головных щипцов.

Операция кесарева сечения при слабости родовой деятельности должна применяться лишь в редких случаях, когда консервативная терапия оказывается безуспешной и прогноз родов для матери и плода складывается неблагоприятно. Кесарево сечение в необходимых случаях следует применять своевременно. По данным П.А.Белашко, кесарево сечение при слабости родовой деятельности было применено у 2,9 % рожениц.

В исключительных случаях можно применять и вакуум-экстрактор.

Лечение вторичной слабости родовой деятельности

Лечение вторичной слабости родовой деятельности часто проводится так же, как и при первичной слабости родовой деятельности, но имеет и некоторые особенности. Так, если вторичная слабость родовой деятельности проявляется во втором периоде родов, т.е. при полном открытии шейки матки и наличии условий

для наложения щипцов, то можно ввести внутримышечно 1,0 мл окситоцина (3 биол.ед.) (см. стр.82). Иногда окситоцин вызывает бурные сокращения матки, что ведет к асфиксии плода, и для его спасения необходимо наложение акушерских щипцов. Если врач ввел окситоцин, когда условий для наложения щипцов не было, то при возникновении асфиксии плода можно потерять ребенка. Для предупреждения асфиксии при введении полной ампулы окситоцина необходимо заранее применить "триаду Николаева" (кордиамин 1,0 мл подкожно, глюкоза 40 % - 20,0 мл внутривенно, кислород).

Д.С.Персианинов при упорной слабости схваток и безуспешности применения других средств считает возможным введение внутривенно капельным методом окситоцина (3 биол.ед.), разведенного в 250 мл 5 %-ной глюкозы.

Из новых средств для борьбы со слабостью родовой деятельности можно указать на бревиколлин (brevicollinum), изучавшийся в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР О.С.Пилкиной (научный руководитель проф. Я.С.Кленицкий).

Бревиколлин применялся в 1 %-ном растворе: 2,0 мл при разе с промежутком в один час внутримышечно. Действие бревиколина было изучено у 115 рожениц с использованием трехканальной наружной гистерографии. Положительный эффект получен у 62 рожениц (59,9 %).

Методика капельного внутривенного введения

ПИТУИТРИНА-ОКСИТОЦИНА

Методика капельного внутривенного введения питуитрина-окситоцина заключается в следующем. Ампулу, применяемую для переливания крови, емкостью в 250 мл наполняют стерильным теплым 5 %-ным раствором глюкозы, приготовленным на физиологическом растворе. Вначале глюкозу вводят со скоростью 30-35 капель в минуту. После введения в вену 20-30 мл глюкозы, резиновая трубка зажимается и в ампулу 1 мл (3 биол.ед.) питуитрина (окситоцина), тщательно размешивают его в глюкозе, после чего вливание продолжается. Теперь, когда в вену поступает слабо концентрированный питуитрин (окситоцин), необходимо производить "биологическую пробу" чувствительности данной

роженицы к препарату, степени и характера реактивности ее организма на это вещество. В связи с этим число капель смеси должно быть минимальным: 4-6-8 капель в минуту. Необходимо следить за общим состоянием роженицы, пульсом, дыханием, цветом лица, кровяным давлением.

Если состояние роженицы хорошее и в то же время при этой дозировке деятельность заметно не усиливается, можно увеличивать число капель через каждые 5 минут на 5 и довести их до 30-40 капель в минуту. Все это время врач должен находиться безотлучно при роженице и, в зависимости от общего ее состояния и силы родовой деятельности, регулировать дозировку питуитрина (окситоцина), уменьшая или увеличивая число капель. При развитии бурной родовой деятельности, чрезмерным укорочении пауз между схватками, тетаническом характере сокращений матки вливание должно быть немедленно прекращено /А.П.Николаев/. Вливание следует прекратить также, если при повторном вагинальном исследовании обнаруживается отсутствие прогресса в раскрытии шейки матки, несмотря на достаточно энергичную родовую деятельность.

Противопоказаниями к применению капельного внутривенного введения питуитрина (окситоцина) являются:

1) несоответствие размеров головки и таза; 2) неполноценность матки как мышечного органа, многочисленные аборт в прошлом, повторные роды после произведенного при предыдущих родах кесарева сечения, послеродовые лихорадочные заболевания в прошлом, воспалительные заболевания, опухоли матки; 3) недостаточная сглаженность шейки матки и раскрытие шейки менее, чем на 2,5-3 поперечных пальца; 4) рубцовые изменения шейки; 5) чрезмерная ригидность шейки, не поддающаяся воздействию спазматических средств; 6) перерастяжение нижнего сегмента и другие симптомы угрожающего разрыва матки; 7) угрожающая асфиксия плода; 8) заболевания сердца, сосудов, печени и почек матери; 9) повышенное артериальное давление (гипертоническая болезнь, поздний токсикоз беременной) /А.П.Николаев/. В последнем случае питуитрин можно заменить окситоцином.

А.П.Николаев считает, как правило (почеркнуто автором), до начала капельного введения питуитрина и в процес-

се его нужно вводить роженице внутримышечно одно из следующих спазмолитических средств (либо чередуя два-три из них): промедол - I мл 2 %-ного раствора, тифен или апрофен - I мл I %-ного раствора (можно в сочетании с промедолом), атропин - I мл раствора I:1000.

Лучше всего комбинировать (подчеркнуто А.П.Николаевым) внутримышечное введение одного из вышеуказанных спазмолитических средств с введением в толщу шейки матки новокаина (0,5 % до I мл в 4-5 местах) в сочетании с пилавой (64 ед.) и, выждав 10-12 минут, вводить в вену питуитрин в растворе глюкозы, как указано выше (подчеркнуто А.П.Николаевым).

У нас в клинике во время внутривенного капельного введения питуитрина (окситоцина), как и при применении других методов стимуляции родовой деятельности, которые мы изложили выше, роженица обильно снабжается кислородом из баллона. Последний дается в целях профилактики внутриутробной асфиксии плода.

Лечение дискоординированной родовой деятельности и судорожных (спазматических) схваток

На страницах 85-91 мы подробно описали клиническую картину указанных выше аномалий родовой деятельности, представили партограмму дискоординированной родовой деятельности с указанием методов лечения. Здесь же хочется еще раз подчеркнуть, что при наличии дискоординированной родовой деятельности и судорожных схваток стимуляции родовой деятельности является ошибкой. Показано применение "малых транквилизаторов": андаксина (andaxini) - 0,2 г или триоксазина (trioxazini) - 0,3 г. Последний препарат рекомендует и Н.С.Бакшеев, кроме того, сонотдых (эфирно-кислородный кратковременный наркоз), парацервикальная анестезия 0,5 %-ного новокаина, что было применено в описанном случае и видно из партограммы 4.

Профилактика аномалий родовой деятельности

В изложении данного раздела использован материал Д.С.Персианинова, опубликованный им в "Руководстве по акушерству и гинекологии" (1964, т.3, кн.2).

Благоприятное течение родового акта и хорошая родовая деятельность наблюдаются обычно у женщин при правильном развитии всего организма и нормальном состоянии высшей нервной деятельности. В этом отношении большую роль играют детская и женская консультации.

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

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

А.И.Петченко рекомендует тем беременным, у которых можно ожидать слабости родовой деятельности (инфантилизм, тазовые предлежания, многоводие и т.п.), назначать за несколько дней до родов эстрогены по 10000 единиц ежедневно. При упадке питания одновременно вводят внутривенно 40 %-ный раствор глюкозы с добавлением 300 мг аскорбиновой кислоты и 50 мг витамина В₁.

Опыт родовспомогательных учреждений Советского Союза свидетельствует о благоприятном влиянии психопрофилактической подготовки беременной к родам на развитие нормальной родовой деятельности.

Почти все авторы, изучавшие влияние психопрофилактической подготовки беременных к родам на последующее течение родового акта, отмечают у подготовленных уменьшение частоты слабости родовой деятельности. По данным А.М.Арнольдовой, в

группе подготовленных рожениц слабость родовой деятельности наблюдалась в 3,7 %, а неподготовленных - в 17,7 % случаев; у Н.И.Бескровной (1955) эти цифры равны соответственно 5,6 и 13 % М.А.Петров-Маслаков (1961) добился путем психопрофилактической подготовки снижения частоты слабости родовой деятельности у первородящих до 1,2 % и у повторнородящих 0,8 %. Эффективность психопрофилактической подготовки к родам оказалась еще более высокой при сочетании ее с физической подготовкой /Л.Н.Старцева, 1961/ (цит. по С.М.Беккеру).

Большое значение в профилактике аномалий родовой деятельности имеет тщательное изучение анамнеза, нервно-психического и соматического состояния беременной женщины и роженицы. Это позволяет распознать у роженицы слабость родовой деятельности в самом начале ее возникновения, своевременно и рационально применить терапевтические мероприятия.

Но возможность появления аномалий родовой деятельности указывает следующие неблагоприятные данные анамнеза и объективного исследования:

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

Профилактикой аномалий родовой деятельности является осмотр шейки матки на зеркалах сразу после родов и зашивание обнаруженного разрыва шейки матки.

Резолюция XII Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов

По разделу "Физиология и патология сократительной деятельности матки и ее регуляция в родах" съезд акушеров-гинекологов считает, что современный уровень развития науки позволяет изучать тончайшие механизмы жизненных процессов, происходящих на клеточном, субклеточном и молекулярном уровне, и открывает широкие перспективы для исследований по интимным механизмам регуляции родовой деятельности.

За период, прошедший со времени XI Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов, экспериментальные и клинические работы многих ученых значительно расширили прежние представления о регуляции родового акта. Это дает возможность более успешно (чем раньше) осуществлять мероприятия по профилактике и терапии при аномалиях родовой деятельности, по возбуждению и стимуляции сократительной функции матки.

Учитывая современные научные данные, можно сказать, что наступление родов представляет собой результат взаимодействия ряда факторов. На основании нейрофизиологических, морфологических, эндокринологических исследований и клинических наблюдений установлено, что ведущую роль в нейро-гуморальной регуляции функционального состояния матки, включая родовую деятельность, играет центральная нервная система и особенно ее гипоталамо-гипофизарная область.

Значительная роль в регуляции родовой деятельности принадлежит также железам внутренней секреции, среди которых особое место занимает плацента. Возникновение родовых схваток зависит от характера ответных реакций со стороны матки как эффективного органа. В настоящее время установлено важное значение субклеточных структур (митохондрий, рибосом) и функции клеточных мембран, межклеточного вещества.

Доказано, что сократительная функция матки тесно связана с интенсивностью тканевых обменных процессов, совершающихся

В миометрии, уровне энергетических веществ (гликогена, макроэргических фосфатов и др.), а также с содержанием мышечных фалков и их функциональной активностью. Выявлено значение метаболизма нуклеиновых кислот в миометрии и состояния электролитного баланса.

Улучшению диагностики аномалий развития родовых сил во многом способствовала работа и внедрение в практику ряда новейших методов исследования.

С помощью реографии определена закономерная динамика изменений кровообращения матки у женщин при физиологическом и осложненном течении родов.

Ценным методом научного исследования в изучении проблемы регуляции родовой деятельности является использование радиотелеметрии.

Следует подчеркнуть значение полиграфических методов регистрации, что позволяет получать необходимые данные для суждения о динамике параметров, отражающих с различных сторон функциональное состояние матки как до, так и во время родовой деятельности, а также состояние матки и плода.

Теоретические предпосылки и результаты научных исследований позволили более целенаправленно применять профилактические и лечебные мероприятия при различных формах нарушений сократительной деятельности матки.

Для успешного разрешения данной проблемы съезд рекомендует:

в женских консультациях:

— своевременно выявлять беременных женщин с склонностью к возникновению аномалий родовой деятельности (инфантилизм, перенесенные воспалительные процессы, аномалии родовых сил в анамнезе, возраст старше 30 лет у первородящих, перенашивание беременности, опухоли матки и др.),

— систематически проводить физиопсихопрофилактическую подготовку беременных к родам, лечебную физкультуру, которые создают благоприятный фон для физиологического течения родового акта,

— уделять большое внимание рациональному питанию бере-

менных женщин, богатому белками, витаминами и микроэлементами; у беременных с склонностью к возникновению слабости родовой деятельности следует дополнительно назначать витаминные препараты (витамин А, группы В, С, Е, галаскорбин и др.),

- активно выявлять женщин с различными эндокринопатиями для подготовки их к родам,

- совместно с терапевтами и другими специалистами своевременно выявлять и лечить беременных женщин с экстрагенитальными заболеваниями,

с целью профилактики перенашивания беременности шире использовать современные методы определения срока предполагаемых родов;

в акушерских стационарах:

- для определения готовности организма беременной к родам и выявления функционального состояния матки (нормальная, повышенная, пониженная сократительная способность и некоррелированный тип сокращений), шире использовать современные клинические, физиологические, биохимические, эндокринологические и другие методы исследования,

- родовозбуждение проводить дифференцированно в зависимости от общего состояния беременной женщины и степени готовности матки к родам,

- при возбуждении родовой деятельности и рациональной ее регуляции при различных видах аномалий обращать внимание на "зрелость" шейки матки, состояние нижнего сегмента и чувствительность миометрия к воздействию контрактильных веществ,

- зрелость шейки матки оценивать на основании определения длины влажной части, консистенции, степени растяжимости и величины проходимости цервикального канала,

- при незрелой шейке и пониженной сократительной способности матки считать необходимой предварительную подготовку нервно-мышечного аппарата матки к предстоящей активной деятельности путем создания гормонально-витаминно-глюкозо-кальциевого фона,

- при преждевременном (дородовом) излитии околоплодных вод (36-40 недель беременности):

а) если состояние шейки матки свидетельствует о ее доста-

точной зрелости и нет четких данных о возможности возникновения аномалий родовых сил, родовозбуждение начинать не позже, чем через 6 часов с момента излития околоплодных вод,

б) при указаниях на инфантилизм, переношенную беременность, у первородящих женщин старше 30 лет, при тазовых предлежаниях плода и некоторых отягощающих факторах, если шейка зрелая. — родовозбуждение начинать сразу после излития вод,

— при незрелой шейке матки проводить соответствующие мероприятия по подготовке к родам (введение эстрогенов и др.), после чего проводить родовозбуждение,

— среди стимулирующих медикаментозных средств одним из наиболее эффективных следует считать введение окситоцина с обязательным назначением спазмолитических средств при установившейся родовой деятельности,

— при слабости родовой деятельности и утомлении роженицы широко использовать лечебный акушерский наркоз с одновременным введением эстрогенов, кальция, витамина В₁,

— при дискоординированной родовой деятельности, проявляющейся главным образом несинхронными сокращениями тела матки, гипертонусом нижнего маточного сегмента и другими симптомами, следует шире использовать спазмолитические и анальгетические препараты с учетом особенностей влияния фармакологических веществ на плод,

— в целях профилактики аномалий родовой деятельности, наряду с физиопсихопрофилактической подготовкой беременных, шире применять различные вещества медикаментозного обезболивания родов, используя достижения современной анестезиологии,

— с целью ранней диагностики аномалий родовых сил применять современные методы определения функционального состояния матки (окситоциновый тест и др.),

— при лечении аномалий родовой деятельности, в связи с возможным нарушением маточно-плацентарного кровообращения, осуществлять систематическое наблюдение за состоянием плода, используя современные методы диагностики, лечения и профилактики гипоксии плода,

— в случаях отсутствия эффекта от медикаментозной терапии аномалий родовой деятельности, особенно при наличии других

отягощающих факторов (пожилая первородящая, переносная беременность и др.), своевременно применять оперативное родоразрешение,

- учитывая неблагоприятное влияние быстрых родов на мать и, особенно на плод, выявлять предрасполагающие состояния (повышенная возбудимость матки, истмико-цервикальная недостаточность и др.) для рационального проведения профилактических и лечебных мероприятий.

Для дальнейшей разработки данной проблемы съезд считает необходимым:

- продолжать проводить комплексное углубленное изучение сложных механизмов регуляции родового акта и их взаимность на различных этапах родового процесса,

- обращать особое внимание на исследование центральных механизмов регуляции сократительной деятельности матки,

- расширять научные исследования в области акушерской эндокринологии для уточнения роли эндокринных факторов в регуляции родовой деятельности,

- продолжать изучение биофизических, биохимических и физиологических явлений, происходящих в организме во время беременности и в родах, обращая особое внимание на изменения в матке,

- изучать иммунологические аспекты физиологии и патологии сократительной деятельности матки,

- исследовать нервно-мышечный аппарат матки на молекулярном уровне,

- проводить комплексное изучение "пускового механизма" родового акта,

- продолжать научные исследования, посвященные изучению теории возникновения и развития родовой деятельности с позиций взаимосвязи организмов матери и плода,

- разрабатывать и совершенствовать методы определения функционального состояния матки и стимуляции ее сократительной деятельности, включая и электростимуляцию.

ЛИТЕРАТУРА

- Астринский С.Д., Акушерская госпитальная клиника. Под ред. А.Л.Каплан, Л.Г.Степанова. М., 1959, 278.
- Бакшеев Н.С., Советская медицина, 1965, II, 123.
- Беккер С.М., "Акуш. и гинек.", 1964, 5, 35-38.
- Беккер С.М., Патология беременности. Л., 1970, 415, 416.
- Тезисы XII Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1969, 5-78.
- "Акуш. и гинек.", 1970, 4, 19, 15-16.
- Давыдов С.Н., в кн.: XII Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов, Кишинев, 6-11 октября 1969. Тезисы докладов. М., 1969, 14/15.
- Давыдов С.Н., "Медицинская газета", № 38, 12/У, 1970.
- Жмакин К.Н., Сыроватко Ф.А., Некоторые формы аномалий родовой деятельности. Акушерский семинар. М., 1968, 274-279, 279-284.
- Каплан А.Л., Акушерство. М., 1951, 305.
- Кватер Е.И., "Сов. мед.", 1958, 2, 94.
- Кленицкий Я.С., в кн.: Госпитальная акушерская клиника. Под ред. А.Л.Каплан, Л.Г.Степанова. М., 1959, 281-285.
- Кленицкий Я.С., там же, 285-289.
- Кленицкий Я.С., там же, 289-293.
- Кудинцева А.В., Течение беременности, родов и послеродового периода у женщин с артериальной гипотонией, развившейся до и во время беременности. Автореф.канд. дисс. Харьков, 1969, 1-12.
- Курлиновский Е.М., Основы рационального изучения маточных средств. - "Врачебная газета", 1913.
- Малиновский М.С., "Русский врач", 1912, II, 1764-1766.
- Мартышани М.Я., "Акуш. и гинек.", 1961, 5, 24-30.
- Машковский М.Л., Лекарственные средства. М., 1967, I, 227.
- Мейпалу В.Э., "Здравоохранение Советской Эстонии", 1961, I, 30. На эст. языке, резюме на русск. языке.

- Михельсон М.Я., в кн.: Обезболивание и ускорение родов. Ред. А.П.Николаев. М., 1952, 61-69.
- Николаев А.П., в кн.: Практическое акушерство. Киев, 1968, 196-207.
- Персианинов Л.С., Акушерский семинар. Минск, 1960, 2, 335-338, 340.
- Персианинов Л.С., в кн.: Руководство по акушерству и гинекологии. М., 1964, 3, 2, 13-15, 22, 37/38, 48, 47, 33, 35, 31, 48.
- Петров-Маслаков М.А., в кн.: Обезболивание и ускорение родов. Ред. А.П.Николаев. М., 1952, 69-73.
- Петченко А.И., Клиника и терапия слабости родовой деятельности. М., 1956, 1-155.
- Петченко А.И.; в кн.: Акушерство. Киев, 1963, 147, 444-463.
- Тимошенко Л.В., в кн.: Пособие по акушерству для практических врачей. Под ред. проф. И.М.Старовойтова. Минск, 1968, 173, 175-176, 186, 189, 190, 195.
- Файнберг В.Б., "Акуш. и гинеколог.", 1963, 5, 126-128.
- Файнберг В.Б., Уч. зап. Тартуского гос.ун-та. Труды по медицине, У. Тарту, 1963, 254-258.
- Файнберг В.Б., там же. Труды по медицине, УП. Акушерство и гинекология. Тарту, 1964, 27-36.
- Федорова М.В., "Акуш. и гинеколог.", 1969, 7, 28, 31.
- Хачинашвили Г.Г., в кн.: Тезисы докладов XII Всес.съезда акушеров-гинекологов. М., 1969, 17.
- Хмелевский В.Н., "Акуш. и гинеколог.", 1945, 4, 20-25.
- Шашкина О.С., Эффективность некоторых родостимулирующих веществ в зависимости от характера сократительной деятельности матки в родах. Автореф.канд.дисс. Ташкент, 1969, 1-14.
- Шлеин М.П., "Акуш. и гинеколог.", 1961, 3, 42-50.
- Яковлев И.И., в кн.: Клинико-физиологическое наблюдение за функцией половой и мочевой систем у беременной и небеременной женщины. Л., 1957, 1, 7-34.
- Яковлев И.И., "Акуш. и гинеколог.", 1961, 5, 3-15.

Яковлев И.И., Аномалии родовых сил. - БМЭ, изд.2-е. М.,
1962, 28, 994-1014, 981-993.

Яковлев И.И., Неотложная помощь при акушерской патологии.
Л, 1969, 265-285.

Доцент В.А. Каск

**ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И В РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ**

Оглавление

I. Строение молочной железы	
1. Развитие молочной железы человека	I25
2. Анатомия молочных желез	I26
3. Строение молочной железы	I28
4. Крово- и лимфоснабжение и иннервация молочных желез	I31
5. Изменения молочной железы во время беременности	I32
6. Регуляция развития молочной железы	I34
II. Физиология лактации	
1. Емкостная функция молочной железы	I38
2. Динамика заполнения емкости системы молочной железы	I42
3. Внутрижелезистое давление	I44
4. Процесс выделения молока у женщин	I47
5. Условные рефлексы молокоотдачи. Высшая нервная деятельность и лактация	I52
III. Заболевания молочных желез в послеродовом периоде	
1. Нагрубание молочных желез	
а) Этиология, патогенез и клиника	I55
б) Лечение	I58
2. Заболевания сосков в период лактации	
а) Трещины сосков	
Классификация трещин	I60
Этиология	I60
Лечение	I62
Профилактика	I64
3. Воспаление молочных желез	
а) Этиология	I69
б) Классификация	I70
в) Клиника	I70
Клиника серозного мастита	I70
Клиника инфильтративного мастита	I71
Дифференциальная диагностика	I72
Гнойные формы лактационного мастита	I73

г) Лечение мастита	I76
д) Профилактика мастита	I84
4. Трудности при грудном вскармливании	I85
<u>Литература</u>	I88

І. СТРОЕНИЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

І. Развитие молочной железы человека

Молочная железа, начиная от эмбриональной жизни до зрелости, проходит сложное развитие. Установлено, что молочные железы человека, как и всех млекопитающих, развиваются из первоначального утолщения эпидермиса молочной линии /В. Patten /. Указываются различные сроки первого появления зачатка молочной железы – примерно на 2–5 месяце внутриутробной жизни /G. Rein, D. Меккель, И.М. Федоров, В. Patten/. Из элементов, окружающих возвышение кожи на груди развивается будущий околососковый кружок, но сосок образуется позднее /С. Langer /. Вторично образуются отдельные железистые доли молочной железы /Ph. Kölliker /.

Таким образом, первичный эпителиальный зачаток является источником образования эпителиальных компонентов будущей молочной железы. Второй составной частью является ткань соска, которая возникает в форме полудунного пояса вокруг первичного эпителиального зачатка. Так называемый сосковый пояс развивается из клеток зародышевой соединительной ткани будущей кожи.

В дальнейшем первичный эпителиальный зачаток дает в глубину кожи несколько отростков. Одновременно развивается строма молочной железы. После этого первичный зачаток подвергается регрессивному метаморфозу. У взрослых от этого зачатка остаются лишь следы в виде незначительных воронкообразных углублений на верхушке соска, которые соответствуют устьям выводных протоков молочной железы.

Одновременно вторичные эпителиальные зачатки увеличиваются в размерах, в них появляются каналы, и они начинают ветвиться. Канализация начинается с 8 месяца внутриутробной жизни. К моменту рождения уже можно видеть выводные протоки (*ductus excretorius*), молочную пазуху (*sinus lacteus - ducti lactei*). Из выпячиваний мелких молочных прото-

ков образуются и молочные дольки (acini).

Ch. Geschickter различает 4 отдельных стадии в эмбриональном развитии молочной железы:

I - образование эктодермального утолщения по ходу молочной линии;

II - образование сосочковой почки из эктодермы;

III - образование молочных почек;

IV - образование лобулярных почек.

W. Lyons различает протоковый и лобулоальвеолярный маммогенез.

К моменту рождения новорожденного обоего пола могут иметь сформированные молочные железы со своими главными составными частями, а железа - выделять жидкость, близкую по составу к молозиву ("ведьмино молоко"). Согласно Fabris /цит. по Ch. Geschickter / у 60 % новорожденных, по Б.О.Изоксону и Д.А. Ширману - у 88,9 % имеет место молокоподобная секреция молочных желез. Подобное состояние молочной железы связано с влиянием на нее соответствующих гормонов матери, проникающих через плаценту в кровь плода.

2. Анатомия молочной железы

Молочная железа (mamma) нерожавшей женщины имеет форму, близкую к полушаровидной, и расположена на передней поверхности м. pectoralis major и отчасти на м. serratus anterior, между III и VI (реже VII) ребром. Вес молочной железы в среднем 150-200 г (у кормящей женщины - почти вдвое больше).

Молочные железы покрыты относительно тонкой, хорошо подвижной кожей, через которую просвечивают вены.

Приблизительно на уровне IV межреберного промежутка и V-го ребра, на середине молочной железы располагается грудной сосок (papilla mammae seu mamilla). Грудной сосок имеет различную форму, что очень важно при кормлении ребенка (рис. I). Длина соска обычно 10-12 мм, диаметр основания - около 9-12 мм. На вершине соска открывается 12-20 отверстий

Выводных протоков желез.

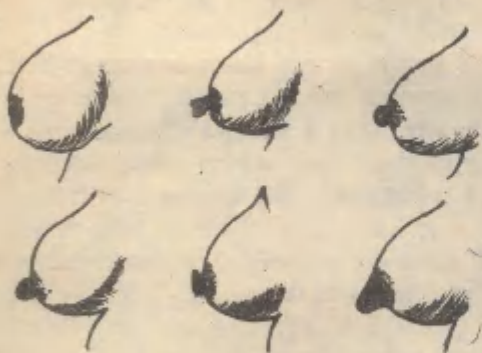


Рис. 1. Различные формы соска.

Сосок окружен пигментированным участком кожи — околососковым кружком (*areola mammaria*) диаметром в 15–25 мм. Поверхность околососкового кружка морщиниста и имеет несколько (12–15) возвышений (т.н. морганиевы бугорки), в которых расположены особые железки. Во время беременности эти железки значительно увеличиваются и начинают отделять молозивоподобный секрет. J. Naesslund обнаружил в секрете железок монтгомери лактазу, наличие которой дало автору основание опровергнуть представление о железах монтгомери как о потовых железах и считать их родственными молочным железам.

Хорошо развитая молочная железа относительно невелика, упруга, не отвисает книзу, сосок направлен вперед и несколько латерально. Величина и форма молочной железы отражают не только возрастные, но и индивидуальные особенности. По форме и величине молочной железы в некоторой степени можно предсказать ее лактационную способность, правда, с весьма относительной точностью.

Тело молочной железы (*corpus mammaria*) расположено в жировой клетчатке, которая является продолжением подкожного

жирового слоя. Жировая клетчатка молочной железы разделяется соединительнотканными перегородками, т.н. куперовыми связками (*ligamenta suspensoria Cooperi*) на отдельные участки.

На разрезе тело молочной железы имеет беловатый цвет. Ее передняя поверхность неровна, на участках прикрепления куперовых связок имеются вдавления и выступы. Задняя поверхность — гладкая. Периферический край железы также неровен, особенно в верхне-наружном квадрате, обращенном в сторону подмышечной впадины.

Выводные протоки (*ductus excretori*) открываются на вершине соска отверстиями (*porus lactiferus*).

3. Строение молочной железы

Современные данные о строении молочной железы еще недостаточно полны. Вопросами гистологии молочных желез занималась К.П.Улезко-Строганова. Установлено, что железистые дольки образуются из-за разветвления выводных протоков, которые под соском образуют расширения — ампулы. Протоками обычно называют трубчатые образования, идущие в дистальном направлении между ампулами и выводными отверстиями, открывающимися на поверхности соска. Трубки же, начинающиеся от железистой ткани молочных альвеол — к ампулам, называют молочными ходами. Молочные ходы, при все большем погружении в глубину молочной железы, делятся на ветви 2 и 3 порядка и заканчиваются альвеолами. Группы альвеол объединяются в более обширные образования — молочные дольки. Альвеолы осуществляют секреторную функцию молочной железы. Количество молочных долек колеблется в пределах, например, по И.Я.Слониму от 12 до 20, по Д.С.Цыбьян-Шалагиновой от 8 до 20, чаще всего от 12 до 14.

Число главных выводных протоков также весьма изменчиво. Ряд авторов /Раубер, Д.П.Синельников/ отмечают, что некоторые из этих протоков соединяются друг с другом, поэтому число их меньше, чем число долей. Другие /Я.М.Брускин, Д.Зер-

нов, В.Н.Шевкуненко, Н.Лысенков/ считают, что выводные протоки долек не соединяются между собой, проток каждой доли открывается отдельным отверстием на соске.

Д.С.Цывьян-Шалагинова определила 3 типа строения молочных протоков: магистральный, сетевидный и переходной от магистрального к сетевидному. При магистральном типе ветви основного молочного хода истончаются по мере деления, но остаются прямолинейными. Анастомозы между ними редки или совсем отсутствуют; вторичные дольки изолированы друг от друга. При сетевидном типе молочные ходы узки и анастомозируют между собой. Переходный тип характеризуется тем, что молочные ходы многочисленны узки и анастомозируют между собой, однако, среди них имеются и более крупные протоки вторичных долек магистрального типа.

По прежним литературным данным считалось установленным, что доли располагаются в радиальном направлении в один ряд. На основании исследований с различными методиками (скиоскопия и последующая маммография, инъекция целлоидина и латекса в молочные протоки с изготовлением коррозионных препаратов, полихромная инъекция протоков) Д.С.Цывьян-Шалагинова выявила, что дольки могут наслаиваться одна на другую в пределах одного сектора железы. Кроме того, возможно сообщение и между альвеолами отдельных долек.

Существенный интерес имеет также вопрос о количестве долек в разных квадрантах железы. По А.Г.Чуревичу количество долек в различных квадрантах железы одинаково. Из данных Д.С.Цывьян-Шалагиновой следует, что в 50 % случаев в наружной половине железы количество долек больше, чем в медиальной. Это подтверждают прежние данные и клиницистов-хирургов А.П.Резвякова и А.В.Мельникова, а возможно, что это подтверждается и клиническими наблюдениями о том, что нагрубание, а также мастит часто наблюдается именно в наружном квадранте молочной железы.

Выводные протоки покрыты у отверстий и на очень коротком участке вглубь плоским многослойным эпителием, имеющим тенденцию к ороговению. Глубже выводные протоки, а также ам-

пулы выстланы цилиндрическим эпителием. Такой характер имеет и эпителий молочных ходов. Снаружи к эпителию в протоках мелких калибров прилегают миоэпителиальные клетки.

По мере приближения к концевым отделам цилиндрический эпителий ходов становится ниже в месте перехода в секреторные пузырьки-альвеолы, превращается в кубический эпителий. В альвеолах, как и в протоках, эпителий также окружен миоэпителиальными клетками.

Membrana propria /И.Я.Слоним/ является основой эпителиальной выстилки ходов и концевых отделов и состоит из тонкой плотной соединительной ткани. Снаружи к этой мембране прилегает вторая мембрана — *membrana elastica*, но ее можно найти только в выводных протоках и молочных ходах.

Выводные протоки окружены слоем гладких мышечных волокон, за счет которых у выводящих отверстий образуется сфинктер соска.

Вся система молочных ходов и концевых отделов окружена рыхлой соединительной тканью, которая, видимо играет важную роль в физиологических изменениях молочной железы. Эта ткань имеет тонкофибрилярную структуру, содержит клеточные элементы (лимфоциты, фибробласты, плазматические клетки) и пронизана кровеносными капиллярами. По тонкой структуре основного вещества и объему клеточных элементов она резко отличается от окружающей ее грубой поддерживающей стромы железы.

Строма железы состоит из довольно толстых коллагеновых волокон с некоторой примесью эластических; она значительно, чем внутريدольковая соединительная ткань, беднее клеточными элементами и кровеносными сосудами.

Границы между железистыми образованиями и внутридольковой соединительной тканью, между дольками и стромой, а также между всем телом молочной железы в целом и окружающей ее жировой тканью подвергаются постоянным изменениям в зависимости от функционального состояния железы.

М.Г.Морозова обнаруживает в структуре молочных желез ряд различий в зависимости от того, рожала или не рожала данная женщина и сколько беременностей (и лактаций) было в анамнезе.

4. Крово- и лимфоснабжение и innervation

МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

Молочная железа получает артерии из аа. perforantes из аа. mammaria interna и особенно аа. thoracalia lateralis а также из аа. intercostales III-VII (из аорты), из а. thoracalia supreme и а. thoracoaxiomialia. Веточки из перечисленных источников образуют в молочной железе богатые анастомозы. Происходит усиление кровотока, объективно установленное V. Pickles методом бароцистизографии.

Вены различаются глубокие и поверхностные; первые сопутствуют названным выше артериям. Подкожные вены хорошо просвечивают через кожу, особенно в период лактации, образуя в области околососкового кружка анатомический круг - circula venosa.

Вышеизложенные данные об увеличении числа подкожных вен в период роста и развития железы подвергаются повседневным практическим наблюдениям клиницистов акушеров-гинекологов.

Впервые L. Massouat /цит. по J. Ergslih / в 1936 году обратил внимание на изменение числа поверхностных кожных вен при беременности. Bowers, Riterbrand, Andrews /цит. по J. Ergslih / в 1948 г. установили, что изменения поверхностных вен молочных желез наблюдаются уже при 3-4 недельной беременности, когда количество вен увеличивается в результате образования анастомозов. J. Ergslih подтвердил увеличение числа подкожных вен во время беременности и в периоде лактации методом инфракрасной фотографии.

Лимфатические сосуды молочной железы собираются в 2-3 главных стволика, идущие к тем nodi lymphatici axillares, которые расположены ближе к передней границе подкрыльцовой впадины на высоте III ребра. В работах П.А. Мхеидзе и А.Г. Чуевича описана внутренняя лимфатическая система молочной железы, а также взаимоотношение лимфатических и кровеносных сосудов.

И.В.Измайлова установила на собаках и кошках, что во время лактации лимфатические сосуды расширяются, регионарные лимфатические узлы увеличиваются. Однако, не возникает никаких добавочных путей.

Иннервация кожи молочной железы из nn. supraclaviculares (plexus brachialis) rami perforantes nervorum intercostalium II-VI. К самой железе идут rami glandulares rami perforantes nn. intercostalium IV-VI.

5. Изменения молочной железы во время беременности

К моменту наступления половой зрелости молочная железа, вследствие интенсивного роста, приобретает типичную внешнюю форму и размеры. Однако, паренхима железы состоит, главным образом, из разветвленных выводных протоков. Секреторная ткань представлена еще крайне слабо.

В таком состоянии молочная железа находится до наступления беременности, хотя, в связи с менструальными циклами и происходит периодическая активация морфогенетических процессов в железе /A. Rosenberg, H. Dieckmann, W. Schening, Polano, L. Moszkowitsch, J. Luchlinger, Ch. Geschikter, V. Anderson/.

Наиболее энергичное развитие молочных желез происходит во время беременности, когда они подготавливаются к предстоящей лактации. Некоторое нагрубание молочных желез наблюдается уже со второго и третьего месяца беременности, а со второй половины беременности значительно усиливается и их рост. В молочных железах происходит ряд существенных морфологических изменений. Усиленно развиваются как альвеолы железы, так и молочные протоки. Наблюдается постепенное повышение кожной температуры /А. Гимпельсон/, а также значительное увеличение кровоснабжения /v. Piklea/. Молочная железа окончательно формируется в последние месяцы беременности. Вместе с увеличением числа поверхностных вен отмечается умеренное увеличение упругости /J. Erbaldh/, при этом молочная железа зна-

чительно увеличивается в объеме /К.К.Скробанский, Ch.Geschikter/. Соски начинают постепенно пигментироваться. Пигментация захватывает также околососковые кружки.

Последующее развитие железы характеризуется увеличением долек, и в особенности, секреторных элементов альвеол при относительно умеренном развитии протоков /K. Richardson/. Параллельно происходит развитие внутрижелезистой соединительной ткани и кровеносных сосудов, причем количество междольковой жировой ткани уменьшается одновременно с развитием альвеолярных долек. Происходит значительное цитологическое преобразование секреторного эпителия альвеол. К концу беременности молочная железа полностью готова к лактационной деятельности, М.Г.Морозова отмечает, что чем ближе первая лактация к полному развитию организма, тем обильнее секреторная ткань молочной железы; если первая лактация наступает в более позднем возрасте, то в молочных железах имеются в значительной степени дегенерированные комплексы.

Во время лактации в молочной железе наблюдается высокая секреторная активность эпителия, расширение полостей альвеол и протоков при некотором уменьшении интралобулярной и окружающей протоки соединительной ткани. Имеет место дополнительное увеличение васкуляризации.

По данным М.Г.Морозовой молочные железы первородящих женщин отличаются от таковых у повторнородящих большим полиморфизмом из-за образования новых секреторных комплексов паренхимы железы в ходе последующей беременности и лактации. В процессе посталактационной инволюции наряду с обратным развитием паренхимы происходит и уменьшение кровоснабжения из-за сужения капилляров молочной железы /J. Silver/.

Структура молочной железы изменяется в течение всей жизни женщины.

В первые 3 месяца беременности молочная железа характеризуется клеточной пролиферацией, что особенно заметно на тупых концах разветвленных канальцев или лобул /V. Anderson/. Конечные альвеолы образуются только во время беременности и представляют высшую ступень своего развития сейчас же после родов /Е.Э.Карницкий/. Эти изменения могут быть выявлены и

рентгенологически, причем они настолько характерны, что К. Fos-
nem и G. Narik рассматривают их как специфический признак
беременности.

6. Регуляция развития молочной железы

В настоящее время не подлежит сомнению связь между половыми органами и молочными железами /М.Н. Паргамин, К.А. Лебедева, R. Huber и B. Nold/. Например, при фибромиоме нередко наблюдается нагрубание молочных желез и появление секреции молозива. Во время климакса, а также после удаления яичников молочные железы атрофируются.

J. Halban в 1905 г. на основании клинических данных впервые показал зависимость между плацентой и функцией молочных желез, что подтвердилось в экспериментах на животных /Starling - на кроликах, Lederer и Przibram - на козах - цит. по Ascherer и Grigoriu /.

Регуляция развития молочных желез в антенатальном периоде трудно поддается анализу, поскольку в этом периоде молочные железы могут подвергаться как воздействию собственных гормонов плода, так и, в еще большей степени, влиянию со стороны гормонов материнского организма.

По клиническим и экспериментальным данным рост молочной железы после рождения происходит параллельно с развитием деятельности яичника, т.е. в первую очередь под влиянием гормона фолликулина. Установлено, что рост протоков стимулируется в основном фолликулином, в то время как развитие альвеолярного аппарата находится под влиянием прогестерона.

Изменения в молочных железах во время беременности также находятся в зависимости от гормональных влияний. Развитие молочной железы у беременных женщин связано в первую половину с влиянием гормонов яичника, полнее же ее развитие и образование альвеолярных долек обусловлены действием эстрогенного гормона в комбинации с прогестероном, продуцируемым в это время плацентой /G. Gexhickter /.

Применяя синтетический гормон прогестерон, по своей хи-

мической структуре близкий к гормонам, продуцируемым corpus luteum graviditatis у обезьян, Wagenen и Folley - (цит. по G.Geschickter) получили образование долек и секрецию в молочной железе.

В регуляции развития молочных желез /H. Voss/ принимают участие наряду с яичниками и гипофиз, а также щитовидная железа и надпочечники. Сложное значение имеет гипофиз: опосредованно - через гонадотропин - он регулирует продукцию овариальных гормонов и непосредственно - через пролактин и гормон роста - влияет на развитие молочных желез. Влияние щитовидной железы и надпочечника происходит также с участием гипофиза, в результате действия тиреотропного и адренокортикотропного гормона на соответствующие эндокринные железы.

В период беременности гипофиз играет особенно значительную роль в подготовке молочных желез к лактации. Во время лактации изменения в молочных железах связаны с гормоном передней доли гипофиза - лактогеном или пролактином, который продуцируется во время беременности в связи с гормонами яичника.

Еще в 1915 г. И.Ф.Огнев, изучавший молочные железы новорожденных и попутно обследовавший у них патолого-анатомические органы внутренней секреции, впервые в литературе обратил внимание на гипофиз, передняя доля которого была "в состоянии роста и полной деятельности" и высказал предположение, что "как развитие грудной железы, так и выделение ее молока у новорожденных зависит от этого органа" - гипофиза.

В последующие годы было установлено, что лактогенный гормон, вырабатываемый передней долей гипофиза, видимо, играет роль не только в секреторной функции молочной железы, но и в ее росте: введение гипофизэктомизированным и кастрированным крысам лактогенного гормона в комбинации с эстрогеном дало рост и развитие ходов молочной железы.

По вопросу о роли щитовидной железы одни авторы пришли к выводу о стимулирующем действии секреции щитовидной железы на развитие молочной железы, другие - об усилении роста

альвеолярной системы в результате тиреоидэктомии, при одновременном угнетении роста ходов.

Из гормонов надпочечников дезоксикортикостерон обладает действием на молочную железу, сходным с прогестероном, но более слабым. Видимо, в этом отношении надпочечник может в известной мере брать на себя функцию желтого тела яичника.

Совершенно понятно, что воздействие всех перечисленных гормонов на развитие молочной железы целиком управляется центральной нервной системой, поскольку функция большинства эндокринных желез и, в особенности, гипофиза регулируется рефлекторно.

Однако, вопрос о непосредственном участии эфферентной иннервации в регуляции роста и развития молочных желез далеко не решен.

Ученик И.П.Павлова М.И.Миронов в 1895 г. отчетливо показал, что у коз денервация вымени во время беременности не препятствует его развитию. Такая денервированная железа может секретировать молоко. Этот факт в свое время дал возможность И.П.Павлову сформулировать предположение о роли сложных химических веществ, поступающих через кровь, в развитии железы.

Дальнейшую ясность в этот вопрос внесли данные Н.А.Астраханской (1955), которая показала на морских свинках, что развитие контрольной молочной железы происходит нормально, денервированная же отстает в росте, формирование долек и альвеол задерживается, протоки расширяются.

В литературе имеются указания на то, что на относительно раннем этапе развития, когда соответствующие гормональные регуляции не возникли, формативная роль нервной системы в развитии железы имеет первенствующее значение, на позднейших же этапах ведущую роль приобретают гормональные факторы. Выясняется, что на ранних этапах развития молочная железа мало реактивна к специфическим влияниям /М.Г.Закс/. Указанное предположение подтверждается данными М.Г.Морозовой о наличии в девственных молочных железах комплексов, не реагирующих в течение менструального цикла на гормональные влияния. По всей

вероятности, малая реактивность молочной железы к половым гормонам у млекопитающих на ранних этапах маммогенеза связана с этапом филогенетического развития, когда молочная железа первично не была связана с полом /М.Г.Закс/.

О роли нервной системы известно, что у женщин в период полового созревания перед интенсивным ростом протоков происходит разрастание нервов в паренхиме молочных желез.

II. ФИЗИОЛОГИЯ ЛАКТАЦИИ

I. Емкостная функция молочной железы

Некоторые основные закономерности лактации будут общими и для животных и для человека, с учетом, разумеется, специфики последнего. Поэтому на основании большого и важного фактического материала, полученного, главным образом, на сельскохозяйственных и лабораторных животных, нужно познакомиться и с основными сторонами физиологии лактации.

В деятельности молочной железы можно различать секреторную и двигательную функции, находящиеся в тесной взаимосвязи.

Возможность накопления в молочной железе значительных количеств секрета обусловлена наличием в ней сложной системы полостей, частное описание которой дано выше. Двигательная функция осуществляется миоэпителиальными клетками альвеол и гладкой мускулатурой стенок протоков и синуса.

Как известно, молоко в молочной железе вырабатывается непрерывно, а опорожнение железы происходит периодически. Есть основание думать, что и у человека во всяком случае наибольшая часть молока образуется в промежутках между кормлениями.

Следовательно, и емкостная система женской молочной железы приспособлена к тому, чтобы накапливать то большие, то меньшие объемы молока, в зависимости от интенсивности секреции и длительности промежутка кормления. Это предполагает наличие специальных механизмов, которые, с одной стороны, способствуют накоплению в полостях железы значительных количеств молока без повышения давления в емкостной системе, а с другой — дают возможность в соответствующий момент быстро и энергично выводить накопленное молоко при сосании. Последний процесс осуществляется рефлекторно и обозначается термином "молокоотдача".

Как показали исследования лаборатории физиологии сельскохозяйственных животных института физиологии им. И.П.Павлова АН СССР /И.А.Барышникова, М.Г.Закс, И.М.Зотикова, Е.С.Ле-

вицкая, Г.Н.Павлов, Г.Б.Тверской, В.И.Толбухин и Г.А.Цахаев/, приспособление емкостной системы молочной железы у коров и коз к накоплению значительных объемов молока осуществляется в результате сложных изменений тонуса ее сократимых элементов. Этот процесс М.Г.Закс в 1958 г. обозначил термином "емкостная функция" молочной железы.

Нужно сказать, что и для женской молочной железы вопрос об ее емкости имеет важное значение, так как емкость, т.е. способность накапливать молоко без повышения давления в железе, будет иметь значение для определения временного режима кормления.

М.Г.Закс и Е.Ф.Павлов в 1952 г. в своем исследовании обратили внимание на то, что при выдаивании заполненного вымени не все молоко требует для своего удаления активной молокоотдачи. Значительная часть молока удаляется "пассивно", и для его удаления требуется только преодолеть сопротивление соскового сфинктера. После того как эта часть удалена, остальное молоко корова должна "отдать" в результате активного процесса - рефлекса молокоотдачи. Разделяют "цицеральную" и "альвеолярную" порции /М.Г.Закс, A. Cowie, S. Folley/.

Вопрос о емкости функции молочной железы у женщин почти совсем не изучен. С.М.Беккер рассматривает емкость железы у женщин в связи с существующим в ней "грудным" давлением и считает, что "емкость грудной железы у каждой данной женщины является постоянной величиной".

Для животных этот вопрос решен в ином смысле. Доказано, что емкость железы /М.Г.Закс, 1964/ является величиной не постоянной, а, наоборот, чрезвычайно изменчивой, меняющейся у одного и того же животного в зависимости от многих факторов. Способность активно менять тонус сократимых элементов железы позволяет ей вместить значительно больше молока, чем, казалось бы, допускают анатомические размеры ее вместительности. К этому надо прибавить, что емкостная функция подвергается тренировке и развивается как в течение одной лактации, так и от одной лактации к другой.

Произведено изучение некоторых сторон емкостей функции молочных желез в периоде лактации путем определения эластических свойств молочных желез (эластометрии) /А.Г. Гинединский, В.Ф. Васильева, М.Г. Закс, М.М. Соколова, В.А. Соо, 1958/. Эластометрическое исследование в раннем послеродовом периоде показало, что существенные изменения эластического напряжения молочных желез связаны с моментом их опорожнения /В.А. Соо, 1959; В.А. Каск, 1964/ (рис. 2). Выяснилось, что непосредственно после кормления наступает значительное снижение эластического напряжения молочных желез, но в противоположной, т.е. неопорожденной молочной железе после кормления напряжение значительно повышается. Полнота опорожнения молочных желез была проверена последующим сцеживанием молока.

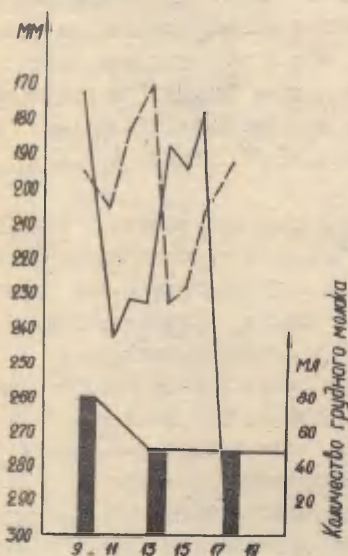


Рис. 2. Изменения эластического напряжения молочных желез в процессе их заполнения и опорожнения. Обозначения: по горизонтали — время суток (в часах); по вертикали — данные эластометрии (в мм); пунктирная линия — эластическое напряжение медиальной половины левой молочной железы; сплошная линия — эластическое напряжение медиальной половины правой молочной железы; сплошная стрелка — кормление из правой молочной железы; пунктирная стрелка — кормление из левой молочной железы. Черные столбики — количество высосанного грудного молока.

Характерные изменения эластического напряжения молочных желез, связанные с опорожением молочной железы, очевидно, свидетельствуют о том, что снижение напряжения связано, главным

образом, с изменениями тонуса сократимых элементов емкостной системы. Молоко, которое накапливается в емкостной системе молочной железы по мере ее заполнения, постепенно растягивает ее, что влечет за собой повышение напряжения стенок емкостной системы. По всей вероятности, это напряжение достигает максимума к моменту очередного кормления /В.А.Ско/. В случаях, когда по тем или иным причинам опорожнения не происходит, возможно, наступает рефлекторное расслабление тонуса сократимых элементов емкостной системы подобно тому, как это описано у коров /М.Г.Закс, 1964/. В некоторых случаях наблюдали такие же явления и у родильниц; установленные эластометрически. О гормональном звене молокоотдачи свидетельствуют изменения эластического напряжения в неопорожденной молочной железе в виде его повышения во время кормления, а также клинические наблюдения о самопроизвольном истечении молока из неопорожняемой молочной железы /К. Isbister /.

Во время кормления иногда появляются болезненные сокращения матки. Это можно объяснить увеличением количества окситоцина, вызванным кормлением /N. Newton и M. Newton; S. Lo-rand и J. Asnot, R. Huber и B. Nold/.

Непосредственная связь между изменениями эластического напряжения молочных желез и тонусом сократимых элементов емкостной системы молочной железы была установлена при парентеральном введении 1 мл питуитрина родильницам через 5 часов после кормления /В.А.Каск/ (рис. 3).

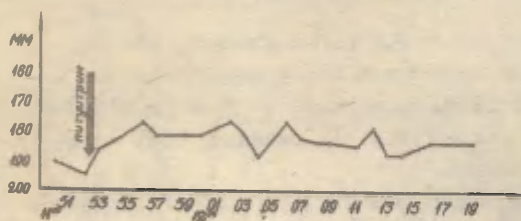


Рис. 3. Изменения эластического напряжения молочных желез после введения питуитрина - П.

Обозначения: по горизонтали - время в минутах после введения питуитрина; по вертикали - данные эластометрии (в мм); сплошная стрелка - момент введения питуитрина - П (1,0 мл).

Парантеральное введение питуитрина (окситоцина) (окситоцин является одним из компонентов питуитрина) вызывало быстрое и резкое повышение напряжения молочной железы и в конце наблюдения (через 20-30 мин.) оно оставалось слегка повышенным, по сравнению с исходным. В связи с повышением напряжения наблюдалось и спонтанное вытекание молока.

Эластометрические исследования родильниц показали, что реакция на питуитрин возникала не всегда с одинаковой силой и подъем давления после введения гормона может быть то большим, то меньшим. Первенствующее значение имеет, видимо, степень заполнения емкостной системы в момент введения гормона. Кроме того, тонус мускулатуры протоков может снижаться, компенсируя, таким образом, подъем давления, вызванный сокращением альвеол /М.Г.Закс, 1964/. И, наконец, возбудимость миоэпителия альвеол может быть, по-видимому, различна у разных испытуемых /В.А.Каск, 1964/.

2. Динамика выполнения емкостной системы молочной железы

Для правильного понимания емкостной функции железы необходимо в первую очередь ознакомиться с динамикой ее заполнения. Непосредственно после дойки, проведенной эффективно, вымя не опорожняется полностью, в нем всегда остается известное количество так называемого остаточного молока. Вопрос об этом остаточном молоке имеет важное значение /М.Г.Закс, 1964/.

В клинической практике М.З.Коган считает, что для оценки степени лактации необходимо определить не только количество высасываемого ребенком молока, но также и количество сцеженного молока после каждого кормления, т.е. количество "остаточного молока".

У сельскохозяйственных животных термином "остаточное молоко" обозначается молоко, оставшееся после самой интенсивной дойки и не могущее быть извлеченным механически. Для его получения нужно ввести гормональный стимулятор - окситоцин, вызывающий максимальное сокращение альвеол.

Нужно полагать, что у человека даже после тщательно-го сцеживания остается то или иное количество молока в молочной железе, которое и является аналогичным остаточному молоку у коров и коз. Высказанное предположение подтверждается данными М. Newton и N. Newton /цит. по М. Nickerson and oth./, которые путем введения питоцина женщинам после кормления и сцеживания получили еще известное количество молока.

Таким образом, по мере образования молоко заполняет всю емкостную систему. Выяснилось, что при малых наполнениях емкостной системы все молоко находится в альвеолярном отделе, а затем, когда накопится значительное количество молока, с большой интенсивностью заполняется цистеральный отдел, являющийся основным резервуаром для накопления молока /М.Г.Закс, 1955/.

Существует определенный физиологический механизм, обеспечивающий накопление молока в альвеолярном отделе и переход молока в цистерну. М.Г.Закс в 1964 г. высказал предположение, что при определенной степени заполнения емкостной системы давление в ней возбуждает рецепторы, вследствие чего происходит рефлекторное перераспределение тонуса сократимых элементов в разных отделах емкостной системы, и молоко из альвеолярного отдела переходит в цистеральный. После перехода части молока в цистерну восстанавливается исходное состояние тонуса до нового накопления определенного количества молока в альвеолярном отделе. Таким образом, переход молока между дойками в цистерну приобретает ритмический характер. Для лучшего понимания этого механизма приводим схему рефлекторной регуляции перехода в цистерну по М.Г.Заксу /1958/ (рис.4), где А - альвеолярный отдел емкостной системы, Ц - цистеральный отдел емкостной системы; ЦНС - центральная нервная система; а - афферентный нейрон; в - вставочный нейрон, з - эфферентный нейрон. Стрелки обозначают возбуждение, возникающее при повышении давления; знаки плюс и минус - сокращение и расслабление соответствующих двигательных приборов емкостной системы.

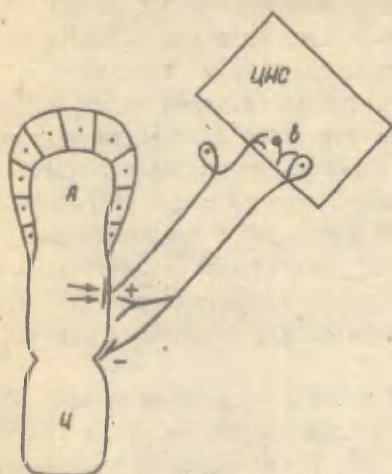


Рис. 4. Схема рефлекторной регуляции молока в цистерну (по М.Г.Закс).
Объяснения в тексте.

Можно думать, что для женской груди эти отношения, вероятно, будут отличаться, поскольку в ней отсутствуют резервуары. Возможно, что у человека в альвеолах и протоках накапливается относительно большая часть молока.

Приведенная схема предложена для молочной железы коров, и нет оснований утверждать, что она полностью пригодна и в отношении женской груди. Но мысль о одновременном опорожнении отдельных долек железы, вероятно, имеет значение и для молочной железы женщины (субъективное ощущение "течения" молока по отдельным квадрантам железы).

Переход молока в цистерну можно вызвать и экстерорецептивными раздражениями, что осуществляется условно-рефлекторно.

3. Внутрижелезистое давление

В процессе накопления молока в промежутках между дойками или кормлениями происходит постоянное давление внутри

емкостной системы железы. Это давление при измерении его в цистерне непосредственно после дойки равно нулю. Далее, когда образующееся молоко накапливается в полостях железы, давление в них начинает возрастать. Когда давление достигает некоторого максимума, то это ведет сначала к снижению, а потом к полному прекращению образования молока. Ранее считалось, что рост давления связан с простым механическим растяжением эластических элементов в стенках емкостной системы железы под действием накапливавшегося в ней молока.

Однако, ряд новейших работ /М.Г.Закс, В.Н.Никитин, О.Г.Твердин и Н.Л.Докторович /показали, что измерения давления в железе зависят не только от простого механического растяжения эластических тканей, но связаны с более тонкой физиологической регуляцией тонуса соответствующих элементов емкостной системы.

Благодаря наличию физиологических механизмов, предупреждающих чрезмерный рост давления в емкостной системе и приспособляющих тонус сократимых элементов молочной железы к возрастному объему молока, емкостная система способна вмещать объемы молока значительно больше, чем это можно было бы предположить, исходя из анатомических размеров.

В литературе можно найти и попытки более непосредственного измерения внутримаммарного давления у женщин /E.Friedman E. Friedman и M.Sachtben /, J.Wiederman, M.Stone в 1962 г. путем прямого измерения давления в синусах молочной железы у женщин показали, что при введении соответствующих доз окситоцина абсолютные изменения давления превышали более чем в 10 раз данные, полученные E. Friedman.

Изучая динамику изменений напряжения молочных желез между кормлениями в зависимости от длительности перерыва между опорожнениями молочной железы /В.А.Соо, В.А.Каск/ выяснилось (рис.5), что почти равномерное нарастание эластического напряжения наблюдалось преимущественно в течение первых пяти часов кормления. Важно отметить, что максимум достигается раньше, чем начинается новое кормление.

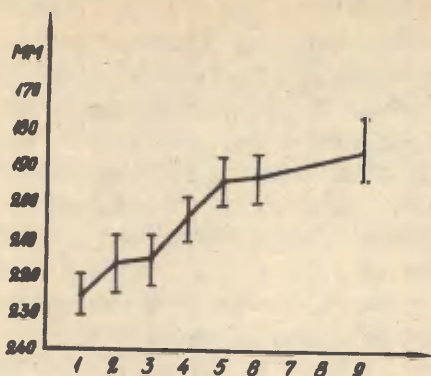


Рис. 5. Изменение напряжения молочных желез у первородящих и повторородящих в промежутках между кормлениями в норме.

Обозначения: по горизонтали — часы после кормления; по вертикали — данные эластометрии (в мм); доверительные границы.

По всей вероятности, по характеру изменений общего эластометрического напряжения в динамике можно судить и о процессе поступления и накопления в полостях емкостной системы молочной железы у женщин. Кроме того, изменения эластического напряжения могут являться косвенным мериллом динамики внутриместного давления и свидетельствовать о рефлекторной регуляции тонуса сократимых элементов емкостной системы в связи с нарастанием существующего в системе давления.

Выявление закономерности изменения напряжения молочных желез между кормлениями дало нам основание предполагать, что в относительно пустой молочной железе внутриместное давление минимальное. Незначительное повышение напряжения в течение первых трех часов после кормления, очевидно, зависит от накопления молока в относительно "пустой емкостной системе железы", причем заметных изменений тонуса сократимых элементов не возникает. По мере накопления молока стенки емкостной системы растягиваются и напряжение в ней растет. Максимальное напряжение достигается, таким образом, к пятому часу у повторородящих и к шестому часу у первородящих /В.А.Каск, 1964/.

Затронутые вопросы у женщин имеют и теоретическое и

практическое значение. Практическое значение вопроса состоит в том, что, во-первых, емкостная функция молочных желез определяет их способность накапливать максимальное количество молока в промежутках между кормлениями без помехи для его дальнейшего образования, и, во-вторых, с двигательным аппаратом молочной железы связана ее способность полностью отдавать это молоко при кормлении. Оба эти свойства играют весьма существенную роль не только в общей лактации, но и в профилактике застоя молока и развитии воспалительных заболеваний молочной железы; потому практический врач не может игнорировать физиологические механизмы, лежащие в основе этих процессов.

4. Процесс выведения молока у женщин

Очень часто, употребляя термины "молокоотделение" и "молокоотдача", авторы не совсем точно вникают в суть явления, которые этими терминами обозначаются. Молокоотдача, как мы уже говорили выше, возникает рефлекторно и обеспечивает опорожнение молочной железы. Этот акт координируется нейрогуморальным рефлексом, причем эта координация связана с другими процессами, совершающимися в молочной железе и в организме.

В отечественной литературе употребляются различные термины: "молокоотдача", "молоковыведение", "молоковыведение", в зарубежной литературе эти же явления обозначены терминами "milk let-down reflex" или чаще "milk ejection reflex" /M. Newton, N. Newton, K. Nickerson, B. Gross и J. Silver, B. Stern, F. Beller, K. Lukas и E. Grossmann /, "draught - reflex" /H. Waller, Cl. Isbister /.

F. Kehrer в 1875 г. впервые остановился на вопросе о спонтанном вытекании молока у родильниц. Он считал, что вытекание молока связано с гемодинамическими механизмами и в то же время зависит и от других, физических и физиологических, факторов, а именно от давления в молочных железах, а также от тонуса мускулатуры соска. J. Hammond в 1963 г. разработал свою гемодинамическую теорию молокоотдачи, рассматри-

Вая ее как результат прилива крови в железе путем расширения артерий и сужения вен и повышения кровяного давления в око-лоальвеолярных пространствах, в результате чего молоко выдавливается в протоки.

Бряд ли можно отрицать роль гемодинамических факторов при молокоотдаче, но они, по-видимому, имеют весьма второстепенное значение, в частности и у человека. По данным V. Pickles, в момент молокоотдачи у женщин происходит как раз не увеличение, а снижение кровотока.

W. Leube в 1892 г. подчеркивает большое значение и деятельности мускулатуры соска. Количество вытекшего молока зависит от степени расслабления мускулатуры соска, от продукции молока и гиперемии паренхимы молочной железы. Исследования К. Vascha и С. М. Беккера показали, что грудной сосок и ареола играют большую роль в регулировании процесса выделения молока.

Наблюдения F. Kehrger и M. Runge указывают на рефлекторную природу молокоотдачи. M. Runge наблюдал спонтанное вытекание молока из молочных желез, которое наступает через разные сроки - от нескольких секунд до нескольких минут после прикладывания ребенка к груди, причем отмечается "прибавление" молока в молочной железе.

E. Schäfer в 1913 г. установил в акте молокоотдачи гормональный фактор, наблюдалось - "спонтанное" выделение молока после введения вытяжки задней доли гипофиза. I. Wischert (1939) считает, что для поддержания секреции нужно раздражение во время сосания и опорожнения молочной железы.

G. Waller (1943) подчеркивает рефлекторную природу "оттока молока" и указывает, что причиной нарушения рефлекса могут являться боль, отек кожи соска и другие условия (форма соска, слабость сосательного рефлекса ребенка и др.).

M. Robinson (1943) разделяет два периода при кормлении. Первый период (т.н. "период наполнения") характеризуется возникновением субъективного ощущения "тяжести" в молочных железах. Во втором периоде, в периоде "опорожнения" наблюдается и спонтанное вытекание молока из противоположной груди.

Правильная трактовка явлений, связанных с молокоотдачей у человека, крайне индивидуальна из-за отсутствия сколько-нибудь точных методов ее изучения.

Обычно момент начала молокоотдачи определяется по спонтанному вытеканию молока из неопорожняемой железы во время кормления. N. Newton и M. Newton связывают начало отдачи с ощущением "схваток", на что часто указывают женщины во время кормления.

G. Harris и V. Pickles обнаружили, что сосание вызывает двигательный рефлекс на молочные железы, но не всегда сопровождается выделением молока, что, возможно, связано со значительным сопротивлением сфинктера. Авторам удалось вызвать молокоотдачу и при введении окситоцина.

Cl. Isbister в 1954 г. провела подробное клиническое изучение рефлекса молокоотдачи у женщин по чисто субъективным ощущениям кормящей женщины. Чувство "тяжести" возникает у первородящих не раньше, чем на третий день после родов и отмечается до конца 3-ей недели и даже дольше; оно может возникать повторно во время одного кормления, что, возможно, связано с повторным сокращением миоэпителиальных клеток.

Исследования Cl. Isbister В. А. Соо (1959), В. А. Каск (1964), видимо, являются доказательством возможности "порционной" молокоотдачи, связанной с последовательным выбрасыванием окситоцина.

Е. Я. Думин в 1954 г. исходил из того, что отдача молока, как и любое движение жидкости в организме, является результатом возникновения положительного давления внутри молочной железы (в емкостной системе). Величина разности давлений, необходимая для выхода молока, определяется функциональным состоянием мышечных приспособлений молочной железы. О важности тонуса мускулатуры соска говорят и данные К. Васш (1893) и Н. Крамер (1909).

Вопросам выделения молока из молочных желез посвящено также исследование С. М. Беккера, который убедился, что выделение молока является рефлекторным актом, в котором "ведущую роль играет не степень наполнения молоком и не количество молока, а функция нервно-мышечного аппарата грудной железы".

Автор полагал, "что связь нервно-мышечного аппарата с паренхимой железы более тесная, чем это нам известно" и хотел подчеркнуть, что "не имеется оснований для утверждения, что весь процесс выделения молока исключительно связан с ареоларно-сосковым сфинктером, хотя последний несомненно играет в этом видную роль."

С.М.Беккер придает большое значение возбуждению рецепторов соска, которому предшествует аспирация и сдавливание соска. Он подчеркивает также значение анатомо-физиологических особенностей соска и ареолы, рассматривая последние как единое целое.

Как установлено, механическое раздражение рецепторов соска во время доения или кормления вызывает импульсы, которые передаются по афферентным волокнам задних корешков в спинной мозг. В спинном мозгу афферентные волокна в составе дорзальных столбов достигают продолговатого и в дальнейшем - промежуточного мозга, оканчиваясь на клетках супраоптических ядер, которые считаются важным центром рефлекса молокоотдачи. Отсюда импульсы уже по эффектному пути через супраоптикогипофизарный тракт достигают задней доли гипофиза, вызывая выделение гормона окситоцина, который, действуя гуморально, вызывает сокращение миоэпителиальных элементов желез.

Кроме только что описанной "длинной" дуги безусловного рефлекса молокоотдачи, существует и "короткая" дуга, служащая для простейших сегментарных реакций двигательного аппарата молочной железы, по преимуществу связанных с регуляцией тонуса. В спинном мозгу афферентные волокна задних корешков, вероятно, отдают коллатерали, по которым импульсы переходят на вегетативные нейроны, и, используя их в качестве эффективных путей, передаются непосредственно к двигательному аппарату. "Гуморальное" звено в этих сегментарных реакциях отсутствует /М.Г.Закс, 1964/.

Стимулы, передаваемые к двигательному аппарату по афферентным путям, согласно общим положениям учения академика Л.А.Орбели об адаптационно-трофической роли симпатической нервной системы, помимо чисто "пусковых" (двигательных или

тормозных) влияний, могут обуславливать и влияния адаптационно-трофические. Это предположение, высказанное М.Г.Заксом в 1950 г. нашло свое подтверждение в исследованиях Г.Н.Павлова (1955).

Мы считаем целесообразным привести схему регуляции молокоотдачи, взятую из монографии М.Г.Закса (1964), где I - афферентные волокна задних корешков; II - колларетали в спинном мозге; III - вегетативные нейроны эффективных путей; IV - волокна медиальной петли; V - пути, связывающие гипоталамические центры молокоотдачи с корой полушарий; VI - афферентный путь, проходящий через супраоптикогипофизарный тракт и ножку гипофиза в заднюю долю гипофиза (з.д.); VII - гуморальное действие гормона на сократимые элементы молочной железы; VIII - кора головного мозга; IX - нисходящие пути для контроля безусловнорефлекторной дуги молокоотдачи; X - прямые механические раздражения; CO - супраоптические ядра; МЭ - макроциты альвеол.

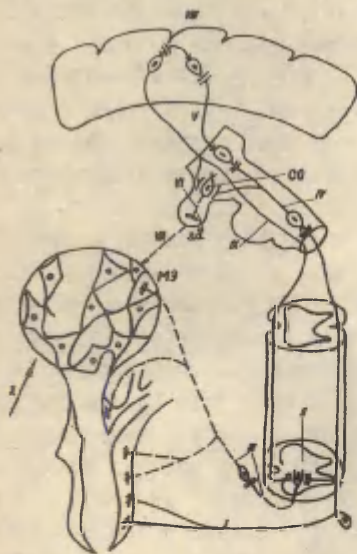


Рис. 6. Схема рефлекторной регуляции молокоотдачи.
Объяснения в тексте.

Выделение гормона окситоцина составляет последнее, заключительное гуморальное звено рефлекса молокоотдачи. Импульсы с рецепторов соска рефлекторным путем достигают задней доли гипофиза и вызывают выделение окситоцина, который уже гуморально действует на эффекторный орган — миоэпителиальные элементы молочных желез.

5. Условные рефлексы молокоотдачи. Высшая нервная деятельность и лактация

Многочисленные исследования на животных, несомненно, показали, что рефлекс молокоотдачи является базой, на которой могут образовываться условные рефлексы, как положительные, так и тормозные.

Вопрос гипогалактии очень волнует акушеров и педиатров. Поэтому идет интенсивное изыскание способов повышения лактационной способности молочных желез у женщин. В последнее время наряду с рядом физических методов (кварц, УВЧ, диатермия, застойная гиперемия, массаж молочных желез), действующих на молочную железу *A. Wiehert /*, в некоторой степени уделяется внимание и системам, регулирующим деятельность молочных желез, причем, речь идет преимущественно об условнорефлекторных факторах, об их возможном влиянии на интенсивность лактации.

Можно утверждать, что в лактации у женщин условнорефлекторные факторы имеют не меньшее, а еще большее значение, чем у животных. А.П. Николаевым в 1951 г. приведены основные положения о взаимосвязи между высшей нервной деятельностью и функцией молочных желез. Эти положения А.П. Николаев сформулировал следующим образом: "Если кора головного мозга находится в нормальном функциональном состоянии, если взаимоотношения коры и подкорки не нарушены, если имеются положительные эмоции у рожениц на фоне безусловного рефлекса — выделения молока, могут легко и быстро, нередко после 2-3 сочетаний, образоваться условные рефлексы на раздражение кожи соска ротиком ребенка, на акт сосания, на вид ребенка, на

вид сестры, приносящей ребенка, на время кормления, которые весьма закрепляются корой головного мозга. Эти условные рефлексы вовсе не образуются или запаздывают, если имеют место какие-либо неприятные эмоции или существует разлаженность между корой головного мозга и подкорковой областью вследствие тяжелых, длительных, "осложненных родов или послеродового периода".

М.В.Иваней в 1954 г. установил, что условно-рефлекторное выделение молока возникает не сразу и в значительной степени зависит от типа нервной системы. Например, при "слабом" типе нервной деятельности условный рефлекс развивается на 3-4 день, а дифференцировка происходит на 8 день. Автор неоднократно наблюдал и торможение условного рефлекса на выделение молока (болезненная или неприятная процедура).

М.Я.Милославский, Б.О.Майорова воздействовали словесным сигналом во внушенном сне на женщин в период лактации, чтобы регулировать деятельность молочных желез как в целях нормализации лактационной способности, так и в целях подавления недопущения секреции. Результаты были проконтролированы путем взвешивания новорожденных до и после кормления и изменением количества сцеженного молока. При этом необходимо соблюдать лечебно-охранительный режим, чтобы выработать стереотип на кормление.

Исследования Е.С.Павловой показали, что после родовой травмы, осложненных родов (оперативные вмешательства, боль, страх и т.д.) изменяется функциональное состояние нервной системы, в первую очередь - высшей нервной системы, и образование условных рефлексов после родовой травмы затягивается.

В повседневной практике часто наблюдаются случаи, когда сильная психическая травма, боль в молочных железах, отрицательные эмоции, болезненные или неприятные процедуры заметно снижают отделение молока, тормозят молокоотдачу, вызывая снижение количества грудного молока /N.Newton и M.Newton, H.Waller, K.Haeger и D.Jacobson/.

При заболевании головного мозга, гипоталамуса, а так-

же при заболеваниях гипофиза наблюдаются нарушения секреции молока, в частности, повышение секреции или галакторрея /М.В.Дубнов/. Обнаружено, что даже на крик ребенка развивается галакторрея /L. Finke/.

А.Д.Дурье и Л.К.Калиновская установили, что условно-рефлекторные влияния или усиливали, или снижали интенсивность лактации, и путем создания определенного стереотипа им удалось заметно снизить процент трещин сосков: от 25-30 % до 7 %.

Л.К.Калиновской удалось облегчить молоковыделение путем выработки условных рефлексов, в результате чего снизилось количество трещин сосков с 50 % до 9,8 %, а маститы — с 3,5 % до 0,5 %. После применения выработанного комплекса условных раздражителей тонус сфинктеров понижается в 2-3 раза, в некоторых случаях даже больше, что и облегчает высасывание молока. Наиболее активная молокоотдача начинается через 10 мин. после начала применения комплекса раздражений, а если при этом задерживается прикладывание ребенка, то наступает торможение молокоотдачи.

Предложенный метод физиологического изучения условно-рефлекторных реакций не сложен и открывает перспективы для устранения таких страданий, как трещины сосков, гипогалактия /М.И.Донигевич, Ю.А.Крупко-Большова, Е.С.Павлова/.

О психогенных влияниях на лактацию в сторону снижения ее говорят данные М. Berger, A. Linder. Они обнаружили, что у первородящих при трещинах сосков меньше молока, чем у первородящих с таким же поражением сосков. Уменьшение количества молока эти авторы связывают с болью, страхом, оставшимся от первых родов.

Видное место среди факторов, влияющих положительно или отрицательно на лактацию, занимают также конституционные и социальные факторы /M. Sander, W. Merz, M. Newton/. Надо отметить что С.Б.Рафалькес отрицательно относится к значению конституции родильницы в возникновении трещин сосков. I. Schoedel обращает внимание на то, что лактация зависит и от субъективных влияний, и для улучшения лактационной способности женщины

требуется и душевный покой. Если раньше считали, что опорожнение желез в первую очередь зависит от ребенка, то J.Schoedel, наоборот, подчеркивает роль матери при опорожнении молочных желез.

III. ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

I. Нагрубание молочных желез

а) Этиология, патогенез и клиника.

Клиницистам известно, что на 3-5 день после родов часто наблюдается более или менее выраженное нагрубание молочных желез /Ch.Geschickter, А.Ф.Соболева, И.А.Махшиц/, причем это явление рассматривается как полностью физиологическое. Нагрубание обычно связывают с началом повышенной секреции молока в период перехода от молозивного к секреции зрелого молока /К.К.Скробанский, H.Waller, M.Newton/. Иногда бурное нагрубание молочных желез сопровождается общим недомоганием, а также повышением температуры тела. Отмечается боль и болезненность в молочных железах, затвердения при пальпации, затруднения кормления и т.д. Наблюдается и увеличение лимфатических узлов подмышечной области. При пальпации молочная железа чувствительная, теплая, упругая. В тяжелых случаях кожа молочной железы отечная.

Определяя общее количество лейкоцитов в женском молоке, Е.М.Говорухина выяснила, что перед развитием нагрубания молочных желез лейкоцитоз может быть 30-38 миллионов в I мл, а при нагрубании имело место резкое снижение его - до 100000 - 500000.

Наблюдения клиницистов показывают, что в период выраженного нагрубания молочных желез имеет место гипогалактия /E.Optiz, М.Я.Милославский и М.Д.Шейнерман, В.А.Соо, И.А.Махшиц/. Количество молока, высасываемого ребенком за одно кормление, при этом может снижаться /H.Waller/. Однако, это обстоятельство может зависеть как от уменьшения секреции молока,

так и от слабости рефлекса молокоотдачи.

Имеющиеся уплотнения в молочных железах иногда трудно отличить от начинающегося мастита /К.К.Скробанский/. В последних случаях в лечении нагрубания широко применяют слабительные, ограничение питания /Л.Н.Гранат/, а также тугое бинтование молочных желез /A. Ingelman-Sundberg/. Целью последних приемов является угнетение повышенной секреции в связи с представлением о резком ее увеличении. Являются ли также мероприятия обоснованными или целесообразными ?

Исходя из данных И.А.Макобиц, можно считать, что снижение лактации при нагрубании кажущееся (секция не уменьшена) и образовавшееся молоко не высасывается достаточно полно, т.е. задерживается в железе. Кроме того, при нагрубании отмечается усиленное кровонаполнение /H. Waller/. Нередко вторично развивается венозный и лимфатический стаз /Cl. Geachickter, N. и M. Newton /. Наблюдаемые лимфатический и венозный стазы, гиперемия и перенаполнение молоком молочных желез вызывают отек ткани, возникает боль, которая оказывает тормозящее действие на рефлекс молокоотдачи. В кровь не поступает нужное для вызывания достаточной молокоотдачи количество окситоцина из задней доли гипофиза, и создается предпосылка для задержки молока в емкостной системе молочной железы. Мало того, из-за переполнения молоком и кровью, паренхиматозный стаз увеличивается, легко развивается отек соска, и болевые ощущения увеличиваются еще больше. На почве отека при сосании из-за повышенной ранимости легко развиваются весьма болезненные трещины сосков. Образуется, т.н. "порочный круг". К этим факторам задержки рефлекса молокоотдачи прибавляются и чисто психические - страх перед кормлением, который ведет к еще большему угнетению рефлекса молокоотдачи.

В связи с ослаблением или отсутствием рефлекса молокоотдачи образуется застой молока в молочных железах. Отсутствие опорожнения или неполное опорожнение емкостной системы начинает противодействовать секреции молока, вплоть до полного ее прекращения. Таким образом, в определенных условиях гипогалактия при нагрубании действительно может возник-

нуть, но в качестве вторичного явления.

Эластометрические исследования молочных желез /В.А.Каск/ при нагружении в известной степени подтверждают наложенные соображения. О слабости рефлекса молокоотдачи говорит и то обстоятельство, что после кормления снижение напряжения меньше, чем в норме, особенно у первородящих (рис.7).

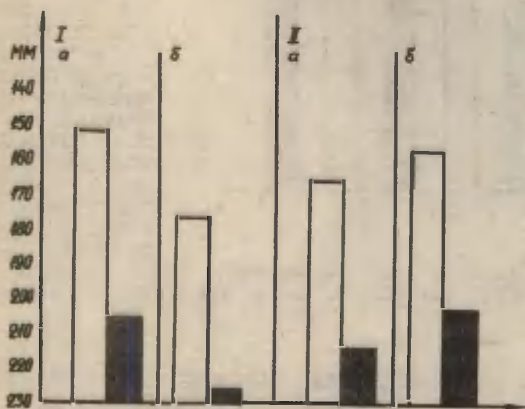


Рис. 7. Влияние опорожнения на напряжение молочных желез при нагружении и в норме.

Обозначения:
 I - опорожняемая молочная железа; II - неопорожняемая молочная железа; III - напряжение молочной железы до кормления; б - напряжение молочной железы после кормления; белый столбик - напряжение при нагружении; черный столбик - напряжение в норме. По вертикали - данные эластометрии (в мм).

ный столбик - напряжение в норме. По вертикали - данные эластометрии (в мм).

Можно предполагать, что окситоцин при нагружении выбрасывается в меньшем количестве, судя по изменениям напряжения в неопорожняемой молочной железе: повышение напряжения значительно меньше такового в норме (рис.8) или из-за паренхиматозного отека повышение тонуса сократимых элементов емкостной системы затруднено, а также менее доступно для исследования. Последнее обстоятельство наглядно выявилось у повторнородящих.

Таким образом, степень выраженности нагружения молочных желез определяется не только по одному компоненту (отек паренхимы, застой), а всем комплексом названных явлений. Безусловно, клинически тот или иной компонент нагружения может превалировать, что и дало И.А.Мажбиц основание выделить две

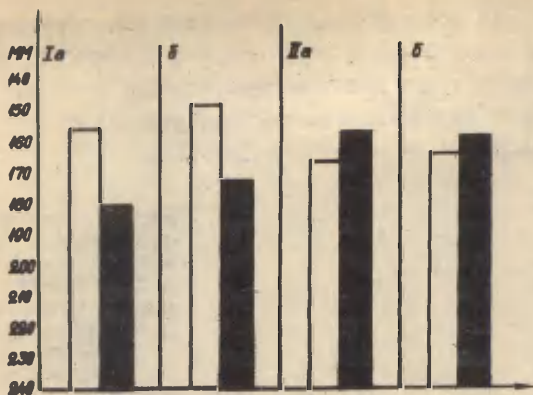


Рис. 8. Изменения эластических свойств молочных желез в связи с опорожнением молочных желез у перво- и повторнородящих при нагрубании.

Обозначения: I - опорожняемая молочная железа; II - неопорожняемая молочная железа; а - напряжение молочных желез у перво- и повторно-родящих; б -

напряжение молочных желез у повторнородящих; белый столбик - напряжение до кормления; черный столбик - эластическое напряжение после кормления.

клинически различные формы нагрубания молочных желез: застойные дольки и паренхиматозное нагрубание. По данным И.А.Махобц, первая форма связана, в первую очередь, с задержкой молока, вторая - с образованием отека, хотя недостаточное опорожнение желез имеет место и в этом случае.

б) Лечение.

Рассмотрение вопросов этиопатогенеза нагрубания молочных желез приводит к выводу о том, что основой рационального лечения нагрубаний является своевременный "разрыв" порочного круга, с которым связана этиология этого страдания. Так как ведущую роль в развитии порочного круга играет слабость акта молокоотдачи в связи с торможением рефлекса молокоотдачи. Нужно всячески способствовать улучшению молокоотдачи, другими словами - способствовать полному опорожнению емкостной системы молочных желез.

Учитывая физиологию молокоотдачи, мы, естественно, приходим к выводу, что мощным средством является гормональное звено рефлекса молокоотдачи - окситоцин. H. Waller совершенно

прав, высказав мысль о том, что больше нужно думать о сущности нагрубания молочных желез, чем о тягостных страданиях женщины при этом !

Применение питуитрина или окситоцина рекомендуется сейчас на основании ряда исследований /К. Karetti, A. Massano, A. Reinez, И.А. Мажбиц, A. Ringe и K. Presser/. Механизм его терапевтического эффекта, очевидно, заключается в следующем. В первую очередь, при первом же применении он вызывает опорожнение молочной железы. Возникшее вслед за опорожением железы снижение ее общего тургора ведет к улучшению кровообращения, уменьшению отека, в результате чего создаются условия для улучшения секреции молока. Одновременно уменьшается и болезненность кормления, что снижает торможение рефлекса молокоотдачи. Важно только, учитывая рекомендации И.А. Мажбиц, чтобы питуитрин вводился непосредственно в момент кормления. Иначе вызванное им сокращение альвеол не будет сопровождаться опорожением железы, что поведет только к нежелательному дополнительному подъему давления в емкостной системе и еще более ухудшит условия секреции молока. Исходя из этих соображений, И.А. Мажбиц рекомендует перенести введение питуитрина (гевр. окситоцина) ближе к моменту кормления даже в тех случаях, когда он назначается вне связи с поддержанием лактации, например, при замедленной инволюции матки после родов.

При чрезмерном нагрубании молочных желез и застое в них рекомендуется применение гипотиазида /Т.М. Оснос и соавторы/. Гипотиазид назначается на 3-4-е сутки после родов по 25 мг 2 раза в сутки без ограничения жидкости, а иногда по 50 мг также 2 раза в день. Лечение продолжается 2-3 дня, реже 4-5 дней. Лечение можно повторить.

Лечение гипотиазидом сочетается с электрофорезом цитрала (при подозрении наличия мастита).

Указанный метод лечения гипотиазидом заслуживает внимания и является обоснованным, ввиду наличия отека паренхимы молочных желез. Возможно и воздействие гипотиазида на лактогенный гормон передней доли гипофиза.

Применяется гормонотерапия. Если имеются противопоказания к кормлению, тогда назначают эстрогенные гормоны (например, 15 мг стильбэстрола внутрь в течение 5-7 дней). Если кормление не противопоказано, тогда /Ch.Geschickter/ рекомендуется тестостерон (40-150 мг).

Быстрая ликвидация заметного нагрубания является, видимо, хорошим средством в профилактике трещин сосков, маститов и возможного развития гипогалактики. При этом вопрос профилактики важен с точки зрения полного обеспечения грудного вскармливания до определенного времени, чтобы снизить заболеваемость среди новорожденных грудных детей, связанную с ранним переходом на искусственное кормление.

Теперь становится ясным, что применение слабительного, ограничение питья и тугое обертывание груди в целях профилактики застоя молока, и главным образом, маститов при своевременном применении окситоцических веществ утрачивает свое значение.

2. Заболевание сосков в период лактации

а) Трещины сосков

Трещины сосков (*Rhagades mamillae*) являются наиболее частым заболеванием в послеродовом периоде. По литературным данным частота их колеблется от II до 55,3% /М.Г.Рудюк/. Трещины сосков в первые дни кормления больше всего встречаются у первородящих. У рожавших они наблюдаются в два раза реже /А.И.Петченко/.

КЛАССИФИКАЦИЯ ТРЕЩИН.

По общепринятой классификации трещины сосков делятся на три степени: к первой степени относятся все ссадины, маленькие трещины и слущивание поверхностного эпителия; ко второй степени - более глубокие продольные и поперечные трещины, некровоточащие; к третьей степени - продольные и поперечные трещины, кровоточащие, а также глубокие, кровоточащие и длительное время не заживающие трещины у основания соска.

ЭТИОЛОГИЯ.

Непосредственной причиной повреждения сосков является

их механическая травма при акте сосания /С.Б.Рафальес, В.Е.Роговин, Г.С.Павлова к др./. Предрасполагающими моментами является и индивидуальные особенности кожи, особенности строения гладкомышечных волокон и иннервации соска /С.М.Беккер/. Немаловажную роль в возникновении трещин сосков играет форма соска (см.рис.1): на втянутых плоских сосках, а также на бородавчатых, очень малых и чрезмерно больших сосках трещины образуются чаще. Трещины могут возникнуть вследствие неправильной техники кормления ребенка (захватывание соска без околососкового кружка, слишком продолжительное кормление, несоблюдение правила чередования молочных желез при кормлении и т.п.) или вследствие сильных сосательных движений ребенка из-за недостаточного количества молока в железах в первые часы и дни после родов /Д.К.Калитовская/. В этиологии имеет свое значение и гигиеническое содержание молочных желез и сосков во время беременности и лактации /К.К.Скробанский, С.Б.Рафальес/. Трещины сосков являются выражением проявлений экзудативного диатеза /А.Н.Антонов/. С.М.Беккер считает, что причиной возникновения трещин сосков является и недостаточное возбуждение ареолярно-сосковой нервномышечной системы (способности соска к эрекции). По времени в патогенезе возникновения трещин сосков определенную роль играют те изменения, которые происходят в молочных железах при выраженном нагрубании молочных желез /В.А.Каск/.

Клинически трещины сосков образуются или на одном соске или на обоих сосках молочной железы. Трещины сосков крайне болезненны, особенно при кормлении. Они могут служить входными воротами для возникновения воспаления молочной железы — мастита.

При глубоких, кровоточащих трещинах сосков при сосании попадает кровь, даже в значительном количестве, в рот новорожденного, стимулируя клиническую картину *Melaena neonatorum* (*spuria*). При подозрении указанной патологии новорожденного всегда нужно проверить соски молочных желез /W.Stoessel /.

В целях улучшения результатов лечения до начала лечения следует произвести смыв с сосков для бактериологического и бактериоскопического исследования для определения бактерио-

и антибиограмм /К.Н.Цуцульковская, Х.Р.Рафикова-Алипова и др./ . Установлено, что до применения пенициллина при послеродовых инфекциях доминировал стрептококк (67,9 %), а стафилококк лишь в 24,0 % случаев. Со времени широкого применения антибиотиков, особенно пенициллина, уменьшилась частота встречаемости стрептококков (до 19,3 %) и возросла всеваемость стафилококков (64,5 %).

ЛЕЧЕНИЕ.

Если диагноз трещин соска не представляет трудностей, то лечение указанной тягостной патологии у родильниц очень часто является малоэффективным. Трудность лечения трещин сосков и существенное отличие их от обычных хирургических раг заключается в повторной травматизации сосков при каждом кормлении /К.Н.Цуцульковская/.

Применяемые до настоящего времени методы и терапевтические средства при трещинах сосков следующие:

1) смазывание сосков различными нейтральными и дезинфицирующими мазями (висмутовая мазь, стерильное вазелиновое масло, касторовое масло, глицерин со спиртом, перуанский бальзам, стерильный ланолин, 10 % эмульсия синтомицина и др.);

2) смазывание трещин соска дезинфицирующими и прижигающими медикаментами (спирт, марганцовокислый калий, ляпис, посеребренные препараты Моисеева, лизоцим, раствор солянокислого хирина, аммарген, ренциан-виолет, танин, йод, бриллиантовая зелень, водка, порошок стрептоцида, раствор галаскорбина, 3 %-ный раствор перекиси водорода и др.);

3) физиотерапия в виде облучения трещин сосков лампой соллюкс, лампой Минина, инфракрасными лучами, токами д'Арсонваля, УВЧ и др.;

4) за последнее время для лечения трещин сосков начали применять антибиотики: пенициллиновую мазь, аэрозоли пенициллина, грамицидин, нигрин и др. (разумеется только с учетом чувствительности микрофлоры к определенному антибиотику);

5) различные медикаменты, физиотерапевтические процедуры в сочетании с прерыванием кормления соответствующей молочной железой, поскольку акт сосания болезнен, особенно в

случаях, когда трещина не заживает и все больше увеличивается в размерах. Молоко сцеживают руками или специальными аппаратами (молокоотсосом). Но надо иметь в виду, что прекращение кормления определенно приводит к нарушению естественных условнорефлекторных связей на акт выделения молока, что опять способствует образованию застоя молока. Следовательно, прекращение кормления (естественного опорожнения железы) является не физиологическим и необоснованным;

6) гормонотерапия в целях улучшения нарушенного акта молокоотдачи (питуитрин, окситоцин) наряду с медикаментами локально. Указанные гормональные препараты назначают внутримышечно по 0,5–1,0 мл непосредственно перед каждым кормлением. Таким образом не нарушается лактационная функция, создается фон для функционального покоя и уменьшается повторная травма во время акта сосания путем укорочения его.

Кроме того применяются локально мази гидрокортизона, преднизолона или их сочетания с антибиотиками в виде оксикорта;

7) некоторые авторы вообще отказываются от медикаментозного лечения и ограничиваются лишь предоставлением покоя соскам в промежутках между кормлениями;

8) во избежание травмы соска во время акта сосания рекомендуется применять резиновые колпачки, колпачки Кафка, кормление через накладку (рис.9).



Рис. 9. Стекло-
вая накладка на
сосок (Дятлова).

Из приведенного арсенала медикаментов и методов лечения трещин сосков становится очевидным, что легче проводить профилактику, чем проводить лечение названного заболевания.

ПРОФИЛАКТИКА.

Выписывая кормящую мать, в целях предупреждения рецидива трещин сосков, ей дается совет по уходу за молочными железами. Профилактика указанного тягостного заболевания, что несомненно и ведет к гипогалактии, фактически должна начинаться в женской консультации. М.П.Рудак справедливо указывает, что "советы по профилактике трещин сосков до родов могут в значительной степени снизить процент образования их после родов".

Подготовка молочных желез и сосков во время беременности начинается в женской консультации. Основным являются общегигиенические мероприятия, повышающие тонус организма беременной и функциональную деятельность отдельных его органов и систем, в частности молочных желез.

Беременным советуют ежедневное обмывание молочных желез водой комнатной температуры с мылом и последующим вытиранием мохнатым полотенцем. При выраженной сухости кожи соска последний нужно смазывать стерильной, индифферентной мазью.

В целях улучшения кровообращения в молочных железах, наряду с утренней гимнастикой рекомендуются гимнастические упражнения для рук в течение 3-5 минут (сгибание, разгибание, круговые движения). Нужно носить соответствующий лифчик. Начиная с V-VI месяца беременности рекомендуются воздушные ванны молочных желез (в течение 10-15 минут беременная лежит с открытыми молочными железами).

Начиная с VII-VIII месяцев проводится общее ультрафиолетовое облучение (через день, всего 15-20 сеансов). Проводится и подготовка со стафилококковым анатоксином, начиная с 32-й недели беременности в целях повышения резистентности к инфекции /Л.Н.Грант, С.Г.Хаскин/.

Важную роль играет рациональное питание с повышенным содержанием витаминов. Назначается дополнительная витаминиза-

ция по Р.А.Дубу (вит.А, комплекса В,Р,РР,С и др.).

За 5-8 недель до родов беременную следует научить производить массаж молочных желез, который выполняется по правилам, разработанным С.П.Виноградовой /А.Николаев/.

1. Беременная должна тщательно вымыть руки с мылом и вытереть их досуха; снять всю одежду до пояса и в стоячем положении приступить к массажу (лучше перед зеркалом).

2. Массаж производят всей кистью руки (ладонью). Ладонь руки должна плотно прилегать к коже, движения должны быть медленными и легкими. Массаж производят не более 2-3 мин, желательно 2 раза в день: перед утренней гимнастикой и вечером перед сном.

Первый прием массажа. По ходу отводящих лимфатических путей делают два-три поглаживания одной рукой верхней половины железы от середины грудины по направлению к надключичной области (к плечу), одновременно другой рукой - нижней половины железы к подмышечной области. То же повторяют и на другой груди.

Второй прием. Одной рукой делают несколько круговых поглаживаний молочной железы, не затрагивая соска с околососковым кружком. Это же одновременно делают другой рукой на второй груди.

Третий прием. Правой рукой поддерживает правую молочную железу и слегка принимает сверху, левая рука располагается сверху, не захватывая околососкового кружка, после чего обеими руками одновременно делают нажим на молочную железу, в сторону основания ее. Затем левую молочную железу поддерживает левой рукой, а правая рука располагается сверху. Этот прием выполняют по три раза для каждой молочной железы.

Наряду с массажем рекомендуют ежедневное (начиная со второй половины беременности) обтирание сосков раствором глицерина с 70 % спиртом (поровну).

При неправильных формах сосков (плоские, втянутые) советуется произвести их постепенное вытягивание. Однако, такие манипуляции при самопроизвольных абортах в прошлом, а также при угрожающем abortе противопоказаны!

Не менее важна профилактика трещин сосков после родов. Прежде всего каждая роженица должна быть обучена правильному выполнению режима дня, анти- и асептики, уходу за молочными железами и сосками, соблюдению правильной техники кормления, общегигиеническому режиму.

Первое прикладывание ребенка к груди следует произвести не раньше 12 часов после родов, когда роженица успела отдохнуть и новорожденный адаптироваться к внешней среде.

В первую очередь роженицу надо обучить правильному прикладыванию ребенка к молочной железе: он должен захватывать не только сосок, но и околососковую область (кружок), где расположены синусы и тем самым молоко выделяется легче и в большем количестве, а также сосок меньше растягивается и травмируется.

Во время кормления обязательно нужно носить чистую марлевую (8 слойную) маску, закрывая дыхательные пути матери.

Перед каждым кормлением нужно мыть руки под струей воды с мылом. Затем рекомендуется чистить сосок и околососковый кружок стерильным дезинфицирующим раствором (раствор гиваноля или фурацелина). При кормлении лежа закрывать постельное белье и накрывать область молочной железы чистой тканью.

Перед кормлением нужно спедить несколько капель молока, что намного облегчит рефлекс молокоотдачи.

Первые дни послеродового периода нужно кормить лежа на боку, а если противопоказаний нет, тогда уже на 2-3-й день сидя. При кормлении имеет значение и держание железы в начале кормления; в момент захватывания соска ребенком молочную железу не следует удерживать пальцами вблизи ареолы и, во-вторых, кормящая мать должна несколько податься вперед. Важно правильно извлекать сосок изо рта ребенка, не выдергивая его быстро. Если ребенок сам не выпускает сосок, тогда следует медленным сжиманием его ноздрей заставить отпустить сосок.

В первые дни послеродового периода, в период выделения

молозива рекомендуется кормить по следующему режиму времени: первый день — только в течение 3 мин, второй — в течение 5 мин, третий день — в течение 8 мин, четвертый день — в течение 10 мин. Если лактация полностью на ходу, нагрубание прошло, тогда и в дальнейшем надо учитывать, что при правильной технике прикладывания ребенка, при хорошем режиме дня и условнорефлекторных связей, при хорошем состоянии родильницы и т.д. в течение первых 5–10 мин кормления молочная железа полностью опорожняется. Следовательно, затяжное сосание при пустой емкостной системе молочной железы только травмирует кожу соска.

Необходимо строго соблюдать чередование кормления, в результате чего в каждой железе быстро образуется индивидуальный режим лактации. Кормление производится через каждые 3,5 часа с ночным промежутком в 6,5 часов.

После каждого кормления нужно производить воздушные ванны для молочных желез, т.е. лежать с открытыми молочными железами в течение 15–20 мин. Только по показаниям и назначениям врача применяются смазки, и то накладывать их только на сухой сосок! При наложении мази или раствора на мокрый сосок увеличивается мацерация кожи.

Также следует обратить внимание беременной и родильницы на соблюдение строгих правил асептического ухода за молочными железами. Наряду с соблюдением чистоты тела и рук необходимо молочные железы ежедневно во время утреннего туалета обмывать водой с мылом и вытирать отдельным полотенцем. Белье нужно менять каждый день, носить лифчик. Лифчик должен хорошо поддерживать молочную железу, не сдавливая ее.

Если необходимо опорожнить молочные железы, то желательно применять молокоотсосы (ручной, электрический) или аппараты типа водоструйных электро- и вакуумотсосов. При отсутствии аппаратов производят сцеживание молока ручным методом, соблюдая ряд правил. Однако, в период умеренного нагрубания, застоя молока и при маститах ручное сцеживание противопоказано!

При ручном сцеживании (рис. 10) в области околососково-

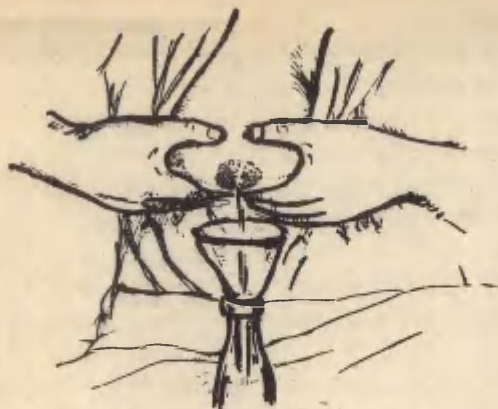


Рис. 10. Сцеживание молока руками самой родильницы.

го кружка о обеих сторон соска большим и указательным пальцами производят легкие ритмические движения в сторону соска, не отнимая пальцев от кожи. Сцеживать нужно регулярно, не чаще числа кормлений и не дольше 15 мин.

Лечение больных, страдающих трещинами сосков, не может быть только местным, а должно быть комплексным, направленным на укрепление организма в целом и усиление реактивных способностей тканей пораженных участков /Х.Р.Рафикова-Алимова/.

Одним из существенных видов профилактики послеродовых заболеваний, наряду с метоприятями, проводимыми в течение беременности в женской консультации, является четкое выполнение санитарно-гигиенического режима в учреждении /Е.И.Капанадзе/. Должна быть широко проведена санитарно-просветительная работа (беседы устные и записанные на магнитофонной ленте, через местный радиоузел).

3. Воспаление молочных желез (Mastitis puerperalis)

Мастит ("грудница") является весьма частым заболеванием послеродового периода. Встречается от 0,5 до 3-6 % /С.Б.Рафалькес, М.П.Рудик, С.Г.Хаскин, А.И.Дмитрива и Б.В.Воскресенский, Л.Н.Гранат, К.Ж. Mölder/ .

а) Этиология

Осложнения во время беременности, оперативные вмешательства во время родов и послеродовые заболевания снижают сопротивляемость организма и могут явиться предрасполагающими факторами в возникновении мастита. Существуют мнение, что в развитии послеродового мастита предрасполагающие факторы имеют большее значение, нежели бактериальная инфекция /М. Veruning, I. Messe/.

Наиболее часто мастит возникает в первые 3 недели после родов, причем чаще у первородящих, а также у рыжих и у блондинок. Располагают к развитию воспаления молочных желез также анемии, тромбозы, заболевания сердечно-сосудистой системы, трещины сосков.

В развитии мастита большую роль, несомненно, играет инфекция (стафилококки, стрептококки, энтерококки, кишечная палочка и др.). Инфекция может проникать в молочную железу тремя путями: гематогенным, лимфогенным и галактогенным. Гематогенным путем инфекция проникает крайне редко (при септиконемии). Лимфогенно микробы проникают в молочную железу, в основном, через трещины сосков и повреждения их эпителиального покрова. Кроме того, при трещинах сосков из-за боли задерживается рефлекс молокоотдачи, что ведет к образованию застоя молока, создавая благоприятную почву для развития внедрившихся через трещину возбудителей инфекции (в II, 7 % по М.П.Рудни). Инфекция может проникнуть в железу и через молочные протоки, открывающиеся на поверхности соска.

В определенных случаях большую роль в образовании воспалительного очага в молочной железе играет также патологическое нагрубание молочных желез, возможность застоя молока при нем и чрезмерный неумелый массаж молочной железы в целях выведения остаточного грудного молока.

В большинстве случаев мастит развивается односторонне, чаще поражается правая молочная железа, в частности ее верхненаружный квадрант.

б) Классификация

По стадиям развития лактационные маститы делятся на:

- 1) серозный мастит (начинающийся);
- 2) инфильтративный мастит: а) первичный инфильтрат,
б) вторичный инфильтрат;
- 3) гнойный мастит: а) абсцедирующий,
б) флегмонозный;
- 4) гангреноспирующий мастит.

По лактации маститы делят на:

- 1) поверхностные;
- 2) глубокие, расположенные в толще молочной железы:
а) поражение отдельных долек,
б) поражение всей железы;
- 3) расположенные позади молочной железы.

По времени развития различают:

- 1) ранний лактационный мастит (до 10-го дня послеродового периода и 2) поздний лактационный мастит.

в) Клиника

Клиника серозного мастита.

Заболевание серозным маститом начинается обычно с внезапного потрясающего озноба, повышения температуры до 38,5-40°. В одном из квадрантов молочной железы или во всей железе появляется боль колющего или дергающего характера, имеющая тенденцию к нарастанию. Вследствие интоксикации организма нарушается общее состояние, появляется жажда, сухость во рту, плохой сон, головная боль, общее недомогание, часто наблюдается яркий лихорадочный румянец на лице.

В первые часы заболевания кожные покровы железы сохраняют обычный вид, внешняя форма железы не меняется; иногда отмечается заметное увеличение железы. В дальнейшем появляется резкое покраснение железы, расширение подкожных вен, молочная железа заметно увеличивается, отмечается припухлость в области покраснения. Определяется большая упругость и диффузная болезненность молочной железы по сравнению со здоровой.

При пальпации на месте покраснения в глубине железы

определяется резко болезненное уплотнение без четких контуров, с гладкой поверхностью. Точно определить величину уплотнения и его консистенцию трудно из-за толстого слоя окружающей его ткани и выраженного отека ткани железы.

Молоко из соска выделяется каплями, акт сосания или сцеживания молока резко болезнен. Ребенок неохотно берет и сосет эту молочную железу, плохо отсасывает молоко.

В периферической крови отмечается выраженный лейкоцитоз, анемознофилия, увеличение сегментоядерных нейтрофилов, появление юных палочкоядерных форм, лимфопения и уменьшение количества моноцитов, РОЭ значительно ускорена.

Серозный (начинающийся) мастит характеризуется асимметрией в уровне температуры кожи обеих молочных желез, причем температура кожи больной молочной железы бывает значительно выше по сравнению со здоровой.

При рано начатом лечении начинающийся серозный мастит ликвидируется в течение 1-2 суток. В противном случае воспалительный процесс прогрессирует и переходит в острую инфильтративную форму (встречается относительно редко).

Клиника инфильтративного мастита.

При указанной форме мастита температура тела остается повышенной, боль в больной молочной железе увеличивается, общее состояние ухудшается, наблюдаются периодические ознобы. Молочная железа значительно увеличивается в размерах, нарастает чувство напряжения и боли в пораженной железе. Кожа резко гиперемизирована. В отдельных случаях наблюдается лимфангоит. В воспалительный процесс включаются подмышечные лимфатические узлы. Они увеличиваются и становятся болезненными. Движение соответствующей руки усиливает боль.

При пальпации в центре очага воспаления определяется резко болезненный, плотный инфильтрат с четкими контурами, с гладкой поверхностью, без очагов размягчения.

Заболевание острым инфильтративным маститом может быть не только следствием дальнейшего развития серозного мастита, но и развиваться самостоятельно.

При исследовании крови отмечается падение гемоглобина,

лейкоцитоз увеличивается до 10.000-16.000, РОЭ ускоряется до 50-60 мм в час.

Дифференциальная диагностика. Серозный (начинающийся) мастит приходится дифференцировать от застоя молока. Застой молока развивается в результате или механической закупорки выводных протоков или плохо опорожнения емкостной системы молочных желез и часто сочетается с нагрубанием молочных желез. В типичном случае застой молока уплотнение пальпируется по ходу одной дольки или нескольких долек в пределах квадранта молочной железы. При застое молока, обычно, общее состояние роженицы не нарушается, температура не повышается. Образующееся при застое молока уплотнение в молочной железе имеет продолговатую форму, бугристую (зернистую) поверхность и довольно четкие контуры. Указанное уплотнение при пальпации можно смещать в толще железы, пальпация почти безболезненная, резко гиперемирована. Молочная железа не увеличивается, кожные покровы ее сохраняют обычный вид. Молоко обычно выделяется хорошо и после опорожнения застойные дольки исчезают. Периферическая кровь в норме. Температура кожи на симметрических участках обеих молочных желез бывает одинаковой и колеблется в пределах от 35,4 до 35,8°.

Иногда отмечаются изменение самочувствия, боль в молочных железах, а также незначительное повышение температуры тела при бурном нагрубании молочных желез. Характерным является то, что при нагрубании молочных желез обе молочные железы незначительно увеличиваются, становятся упругими и при пальпации слегка чувствительными. Кожные покровы не изменяются, однако, хорошо вырисовывается сеть подкожных вен. При бурном нагрубании вовлекаются даже регионарные лимфатические узлы. Степень выраженности изменений паренхимы молочных желез определяет пальпаторную находку: отдельные дольки или пальпируются или не пальпируются. Из-за частой комбинации нагрубания молочных желез с застоем молока наблюдаются различные виды локальных изменений.

Труднее произвести дифференциальную диагностику тог-

да, когда наблюдается сочетание нагрубания молочных желез с застоем молока и начинающимся маститом.

Во всяком случае при чистом серозном мастите всегда отмечаются застойные явления различной выраженности в емкостной системе молочной железы.

Учитывая время начала заболевания и характер его развития в послеродовом периоде нужно дифференцировать серозный мастит от послеродовых заболеваний (метроэндометрит, тромбофлебит, ложиометра), а также от инфекционных заболеваний, имеющих сходную общую картину.

Гнойные формы лактационного мастита, как правило, являются следствием запоздалого или неправильного лечения серозной или инфильтративной стадии мастита. Наиболее часто встречающейся формой гнойного мастита считается абсцедирующая. В зависимости от локализации различают: 1) поверхностные абсцессы молочной железы; 2) абсцессы в толще железы; 3) абсцессы, расположенные позади молочной железы (ретромаммарный абсцесс) (рис. II).

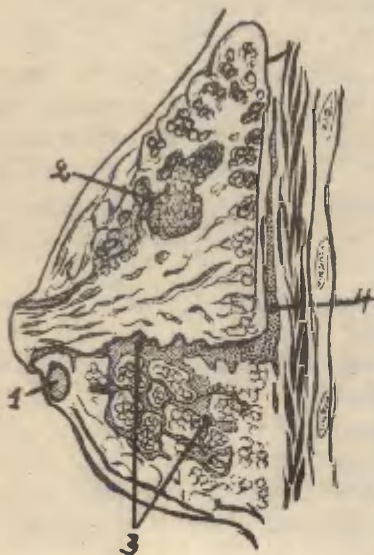


Рис. II. Различная локализация мастита.

Обозначения: 1 - субареолярный абсцесс; 2 - галактофорит; 3 - интерстициальный мастит; 4 - субмаммарный абсцесс.

При абсцедирующем мастите общее состояние периодически ухудшается, сон плохой, постоянная боль в больной молочной железе. Температура высокая (39—40°) с большими ремиссиями, периодически наблюдаются ознобы.

Характерные внешние изменения отмечаются в больной железе: кожа над пораженным участком становится отечной, блестящей, гиперемизированная поверхность приобретает цианотичный оттенок. Ярко выражена поверхностная венозная сеть. Определяется плотный, резко болезненный инфильтрат величиной 8 x 8 см с четкими контурами границ, с гладкой поверхностью. Лимфатические узлы со стороны больной молочной железы увеличены в подмышечной впадине.

В центре очага воспаления определяется размягчение и флюктуация. Последняя отчетливо выражается при больших и поверхностных абсцессах. Размягчение может быть и множественным. Необходимо произвести пункцию гнойного очага через толстую иглу. Если гной не удалить своевременно, то он может, в лучшем случае, постепенно прорваться наружу через кожу, образуя один или несколько свищей. После опорожнения гнойного очага температура падает, у больной улучшается самочувствие. Однако, свищ закрывается, гной задерживается, и вся картина абсцедирующего мастита повторяется снова. Воспалительный процесс распространяется дальше и может вести к прорыву гноя с последующим образованием свища в другом участке железы. Больная сильно слабеет и истощается, интоксикация усиливается. В тяжелых и запоздалых случаях мастит может закончиться расплавлением всей ткани молочной железы.

Более тяжелое клиническое течение гнойного мастита наблюдается при ретромаммарном расположении абсцесса, ведущим симптомом которого является смещение молочной железы, вызывающее резкую болезненность у основания молочной железы. Общее состояние такой больной тяжелое, температура высокая, часто появляются изнуряющие ознобы. Воспаленная молочная железа увеличена в объеме, приподнята кверху и обращена прямо вперед. Над верхним краем ее определяется

флюктуирующая припухлость, принимающая форму поперечного вала, образование которого зависит от того, что гной отесняется кверху под тяжестью увеличенной молочной железы.

В периферической крови отмечается нарастание лейкоцитоза (15.000-20.000), ускорение РОЭ (50-60 мм в час), сдвиг формулы белой крови влево.

Нередко образуемая вокруг очага воспаления зона инфильтрации создает плотную "капсулу" за счет разрастания молочной соединительной ткани, поэтому не всегда имеется возможность прощупать участок размягчения. Следовательно, в таких случаях надо производить диагностическую пункцию.

Диагноз абсцедирующего мастита нетруден. Его нужно дифференцировать от тифа, малярии, пневмонии, сепсиса, милиарного туберкулеза.

Флегманозная форма гнойного мастита встречается сравнительно редко. Нагноительный процесс быстро распространяется и захватывает всю молочную железу. Образуется множество гнойных очагов различной величины и локализации, которые редко сливаются вместе. Ткань молочной железы пропитывается гноем.

Состояние больной крайне тяжелое, температура 39-40°, части ознобы. Губы сухие, воспаленные, язык сухой, покрыт белым налетом, головная боль, бессонница, отсутствие аппетита, кожные покровы резко бледны.

Молочная железа равномерно увеличена, болезненна, кожа ее гиперемирована, блестящая, с цианотичным оттенком. Отмечаются при пальпации вдавливания желтоватого цвета (как лимонная корочка). В глубине железы определяются очаги размягчения, иногда гнойничок занимает всю железу.

В крови высокий лейкоцитоз (до 20.000), РОЭ ускорена (50-60 мм в час), понижается гемоглобин до 9 г% - 8 г%, резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево, анемозиофилия, лимфопения. В моче появляется белок (от 0,6 до 0,9 %), лейкоциты (до 40-60 в поле зрения), эритроциты (до 5-10 в поле зрения).

Исключительно редко встречается гангренозная форма мастита. Считается, что она возникает в следствие тромбоза или стаза в сосудах молочной железы /Д.М.Клюковский/. В.И.Стручков и Ф.И.Сидорина (1953) наблюдали за 6 лет 8 случаев гангренозной формы мастита.

Заболевание характеризуется длительной истощающей лихорадкой и прогрессирующим ухудшением общего состояния больной. Температура 40-40,2°. Пульс частый 110-120 ударов в минуту слабого наполнения. Язык сухой, обложен, кожные покровы бледной окраски. Отмечается общая слабость, недомогание, головная боль, отсутствие аппетита и плохой сон. Артериальное давление понижается. Лейкоцитоз повышается до 20.000, гемоглобин снижается до 5 г% - 7 г%, РОЭ ускорена до 60-70 мм в час. В моче белок до 0,9 %, лейкоциты, эритроциты.

Молочная железа увеличена в размерах, резко болезненна, синевато-багрового, местами темного цвета. Сосок втянут, молоко часто отсутствует и в здоровой молочной железе. Регионарные лимфатические узлы резко увеличены и болезненны. При разрезе железы выделяется ихорозная жидкость с гнилостным запахом.

Единственным спасением больной является ампутация молочной железы.

г) Лечение мастита.

Своевременная диагностика воспалительного процесса молочных желез (мастит) и рано начатое лечение являются основными факторами при ликвидации патологических изменений в молочных железах, сохраняя и восстанавливая их лактационную способность.

В основном лечение должно быть индивидуальное и комплексное с учетом этиологических факторов и соответствующих патогенетических сдвигов как общих, так и местных. Терапия маститов содержит следующие компоненты:

- 1) локальные противовоспалительные мероприятия;
- 2) неспецифическое стимулирующее лечение;

- 3) хемотерапия (антибактериальное лечение);
- 4) гормонотерапия в целях улучшения молокоотдачи;
- 5) общее антиаллергическое лечение;
- 6) хирургические мероприятия при абсцедирующем мастите;
- 7) общеукрепляющее лечение.

Приступим к рассмотрению изложенных компонентов.

В первые часы заболевания серозным маститом лечебные мероприятия сводятся, в основном, к предоставлению полного покоя больной молочной железе. По литературным данным единоголосно советуетсч прекратитть кормление ребенка из больной молочной железы с необходимым полным сцеживанием молока, но с этим советом нельзя согласиттьсч. Учитывая физиологию, а еще больше - патологические изменения в паренхиме больной молочной железы (отек, гиперемия и стаз, застой молока и т.д.), сцеживание, и особенно ручное, противопоказано, так как оно травмирует ткани молочной железы. Единственно правильным нужно считать физиологическое опорожнение больной молочной железы путем кормления с предшествующим введением гормональных препаратов (окситоцина, питуитрина) 2-3 раза подряд и сцеживание в здоровой молочной железе.

Эффективным является лечение гипотиазидом (по 25 или 50 мг 2 раза в сутки) с одновременным применением электрофореза 5 % водного раствора цитраля /Г.М.Оснос и соавторы/.

По опорожнении больной молочной железы нужно произвести тугое бинтование широкими бинтами, приподнимая ее высоко и прижимая к грудной клетке. Бинтование больной молочной железы ведут в двух направлениях в определенном порядке: один тур - поднимающий, идет через большую железу на противоположное надплечье, второй тур - прижимающий, идет через большую железу под вторую, здоровую молочную железу.

Поверх такой повязки можно положить пузырь со льдом (холод). Если воспалительный очаг незначительный, то при рано начатом лечении холод (лед) необходимо положить непосредственно на кожу на 20-30 мин с такими же перерывами несколько раз подряд. Больную необходимо предупредить, что в начале аппликации холода боли усилятся, а через 20-30 мин

уменьшаться и полностью исчезнут.

В дальнейшем, при плохой эффективности холодных аппликаций, на 3-4-ый день заболевания надо перейти к воздействию на кожные покровы 20 % алкоголя в виде прикладывания смоченных марлевых салфеток или компрессов.

В комплексе лечения в более поздние сроки заболевания (например с 6-го дня) рекомендуются согревающие компрессы на большую молочную железу (масляные, бальзамические, мазь Вишневского, камфорное масло).

Так же хорошо действует внеочаговое облучение ультрафиолетовыми лучами в эритемных дозах.

В некоторых случаях до образования инфильтрата, преимущественно при затяжном течении заболевания маститом хороший результат дает слабое облучение ренгеном в дозе 80 R поверхности /Möbius/.

Среди неспецифических стимулирующих мероприятий в целях повышения и улучшения естественных защитных сил организма широко применяется аутогемотерапия по 5-10 мл, усиливая образование антител. Если после исчезновения воспалительных явлений в молочной железе остается уплотнения, то для стимулирования рассасывания также рекомендуется неоднократное переливание небольших количеств (50 мл) свежей одногруппной консервированной крови или массы эритроцитов с интервалами в 3-4 дня.

Из антибактериальных препаратов широко применяются выборочно антибиотики (желательно только по определенным антибиограммы). При острых стадиях до получения антибиограммы советуется назначать антибиотики широкого спектра действия.

Установлено, что пенициллин и стрептомицин после внутримышечного введения, а также феноксиметилпенициллин после перорального применения выделяются с грудным молоком. Однако, введение терапевтических доз пенициллина родильницам в первые дни после родов вызывает снижение точного количества молока /Н.Н.Руднева/.

Кроме антибиотиков рекомендуется их применение в сочетании с сульфаниламидными препаратами, всего начиная

от 6,0 в день (по 1,0 на прием), уменьшая дозу с каждым днем по 1,0.

При плохой переносимости или неэффективности сульфаниламидов нельзя забывать нитрофураны - новые бактериологические препараты, созданные в Институте органического синтеза АН Латвийской ССР. Препараты нитрофуранового ряда характеризуются, кроме широкого спектра антибактериального действия на грамположительные и грамотрицательные микробы, также и активностью в отношении сульфамидо- и антибиотикорезистентных штаммов. Препарат фуразидин применяется в периоде лактации, в основном, в профилактике трещин в виде раствора в разведении 1:30.000 /Е.П.Федорова/, обмывая грудные соски и околососковые кружки до и после каждого кормления. После такой методики профилактики в дальнейшем маститы не развивались.

Фуразолин (по 0,1 4 раза в день) /М.Я.Орлеан/ является перспективным в антибактериальной терапии.

Из новейших препаратов, производных 5-нитрофуранов, кроме фуразолина существует еще фурагин и солафур /В.В.Лениньш/. Фурагин назначается внутрь по 0,1 4 раза в день, курс лечения как при лечении с фуразолином продолжается от 7 до 10 дней в зависимости от характера и тяжести заболевания.

Солафур вводится внутривенно капельным путем 350 мл 0,1 % раствора один раз в день. Курс лечения до 10 инъекций препарата.

Препараты нитрофуранного ряда применяются как отдельно, так и в комбинации с более эффективными антибиотиками. По данным В.В.Лениньш, после применения нитрофуранов при осложнениях септического характера после абортов, общее состояние больных в большинстве случаев улучшается, быстрее нормализуется число лейкоцитов в периферической крови, замедляется РОЭ, быстро ликвидируются явления острого воспаления.

Из более недефицитных препаратов нитрофуранов можно выбрать также фурадонин, фуразолидон и фуразидин.

10 лет тому назад широко применяли местную анестезию -

новокаин-пенициллиновую терапию, вводя в ретромаммарное пространство при помощи шприца (длинная игла) 0,25 раствор новокаина с пенициллином (20.000-30.000 ед.) в качестве 100-150 мл. В настоящее время от блокад отказались из-за лишней травмы воспаленных тканей и больше из-за механического проникновения инфекции (вместе с иглой) в более глубокие - до ретромаммарного пространства. Кроме того, после указанного метода лечения на долгое время остаются плохо рассасывающиеся инфильтраты.

Под гормональной терапией надо иметь в виду, в первую очередь, те гормональные препараты, которые принимают прямое участие в акте молокоотдачи - окситоцин, питуитрин, которые вводятся непосредственно перед кормлением внутримышечно по 0,5-1,0 мл. Но, наряду с вышеуказанным действием, они оказывают благоприятное действие на кровеносные сосуды, которые также вовлекаются в воспалительных процессах в виде спазма, расширения и т.д. Значит, улучшается активно и кровоснабжение воспаленных тканей молочной железы.

В тяжелых случаях мастита из гормональных препаратов нужно применять и другие препараты гипофиза и надпочечников: АКГТ, кортизон, гидрокортизон, преднизолон.

Понятно, что также при заболеваниях молочных желез (мастите), вызванных инфекционными агентами (микробами) явно происходит и сенсибилизация как местно, так и в целом организме. Поэтому, нельзя забывать те медикаменты, которые вызывают нужную десенсибилизацию в целях быстрой ликвидации воспалительной реакции: препараты кальция внутривенно (Sol. Calcii glyconici 10 %-10,0 мл) или внутримышечно (Sol. Calcii glyconici 10 %-10,0 мл), витамин С по 1,0 внутривенно, димедрол (по 0,05 3 раза внутрь), пипольфен, супрастин и др. Крайне полезна нативная плазма по 50-100 мл или внутривенно или подкожно.

Из общеукрепляющих мероприятий прежде всего нужно применять высококачественную пищу, богатую витаминами (С, комплекса В). Витамины можно назначать также и внутрь (поливитамины) или парентерально (витамины В₁, В₆, В₁₂, аскорбиновая кислота).

Так как при заболевании маститом одним из симптомов является боль, нарушение сна, то нужно применять болеутоляющие и успокаивающие медикаменты, а также снотворные.

Прием жидкости в больших количествах желателен, особенно при повышении температуры тела. В свое время принятое ограничение жидкости не имеет основания.

Вышеуказанные принципы лечения являются основными при всех формах мастита, и преимущественно при серозной и инфильтративной его формах.

Однако, при гнойном мастите, кроме указанного лечения в виде диагностической пункции, производится и хирургическое лечение при обнаружении гноя в воспалительном очаге, опорожнение гнойника путем достаточного (-ых) радиального (-ых) разреза (-ов) с последующим пальцевым обследованием полостей гнойника, чтобы сохранить и восстановить лактационную функцию молочной железы. Оперировать обычно рекомендуется под общим кратковременным наркозом (например, под внутривенным эпантоловым наркозом и др.), но в редких случаях (при поверхностном расположении гнойного очага) замораживают локально на месте разреза хлорэтилом. Во избежание ранения главных молочных ходов молочной железы разрез длиной 4-5 см производят радиально, не доходя на 2-3 см околососкового кружка (рис. 12). Пальцевое обследование производят бережно, избегая дополнительного травмирования тканей.

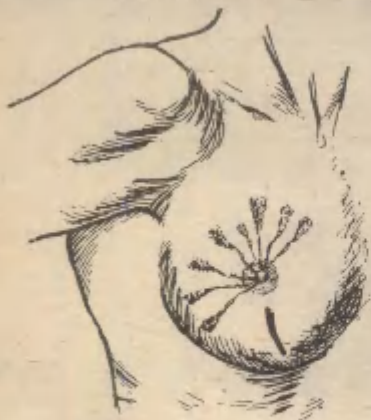


Рис. 12. Разрез при гнойном мастите.

При лечении маститов, особенно гнойных, применяется в настоящее время стафилококковый анатоксин, вызывающий образование не только антитоксического, но и антибактериального иммунитета /А.В.Бартельс, М.А.Лебедева, З.П.Гращенко, И.В.Фомченко/. Применение антибиотиков и при маститах может вести к снижению процессов иммуногенеза. Применяется следующая методика лечения со стафилококковым анатоксином: трехкратное введение сорбированного стафилококкового анатоксина под кожу в области нижнего угла лопатки в дозе 0,4; 0,7 и 1 мл с интервалами в 3 суток.

При особо глубоком расположении гнойных очагов в верхненаружных квадрантах железы производят контрапертуру в нижних квадрантах для лучшего оттока гноя. После освобождения полости абсцесса от гноя в нее вводят широкую марлевую полоску, сильно пропитанную мазью Вишневского и туго тампонируют полость. На послеоперационную рану накладывают стерильную салфетку и туго забинтовывают. Естественно, что кормление ребенка прекращается. С каждым днем понемножку вынимают полоску, что улучшает регенерацию на дне очага. Перевязки делают лишь через 7-9 дней.

При ретраммарном расположении абсцесса рекомендуется разрез по нижнему краю молочной железы (по Барденгейеру), который лучше обеспечивает отток гноя и шире обнажает гнойный очаг (рис.13.). Оперируют под общим наркозом. Тех-



Рис. 13. Разрез по Барденгейеру.

ника этого разреза следующая: по нижнему краю молочной железы проводят полудлунный разрез до фасции, молочную железу отслаивают от подлежащей фасции грудной мышцы и откидывают вверх. Это дает возможность вскрыть гнойничок в ткани самой железы у его основания. После удаления гноя и некротических участков тканей полость дренируют марлевыми полосками, что предпочитается резиновым трубкам. Исключается ранение молочных ходов, а образовавшийся рубец является крайне косметическим.

При флегмонозной форме мастита пункция гнойника также не является эффективной, в данном случае показаны ранние радиальные разрезы (2-3) с образованием противоотверстий.

В случаях гангренозной формы мастита показана ампутация большой молочной железы.

При тяжелых гнойных маститах рекомендуется из гноя изготовлять аутовакцину с последующим применением ее в комплексе лечения, чтобы получить максимальное действие на данный микроб.

Резюмируя раздел лечения маститов, можно подчеркнуть, что при выборе метода лечения, кроме общих мероприятий, лучшим методом является тот, при котором достигается наименьшая длительность лечения, наилучший функциональный и косметический результат /М.П.Рудж/.

Благодаря углублению знаний по физиологии лактации у женщин, профилактики заболеваний, в основном трещин сосков у родильниц и регулирования процессов молоковыделения при нагрубании молочных желез более физиологическими способами (гормонотерапия и физиологическое опорожнение молочной железы), а также комплексному лечению, в настоящее время редко приходится встречать не только тяжелые формы мастита, но и маститы вообще. Однако, до эры антибиотиков встречались даже смертельные случаи от маститов. Например, по данным Мэбиуса в 1941 г. из 751 случая мастита 2 было смертельных (от стрептококковой флегмоны с двухсторонним плевритом и образованием перитонита, а в другом случае - от рожи, выходящей от мастита). Во время эпидемии маститов в 1954-55 гг.

в Лейпциге наблюдалось 3 смертных случая, фактически от общего сепсиса.

д) Профилактика мастита.

Итак, при любой форме мастита наблюдается общее истощение организма родильницы, не говоря уже о локальных патологических изменениях, образуется в большей или меньшей степени гипогалактия вплоть до функциональной и органической агалактии, что вызывает очень серьезные последствия у новорожденных и требует раннего перехода на искусственное кормление. Поэтому вопрос о заболеваниях молочных желез в целом и в частности о маститах не является безразличным как для матери, так и для новорожденного. Все сводится к старой истине медицины: "Легче проводить профилактику, чем лечить"!

Возможна ли профилактика маститов? Да, не только возможна, но и необходима на высоком уровне! Многие вопросы профилактики, являющиеся общими, изложены в разделе "трещины сосков".

Что касается специальной части по профилактике маститов, то нужно отметить, что на первом месте должны стоять общие гигиенические мероприятия. Главным при этом является внутрибольничная борьба с высоковирулентным антибиотикорезистентным стафилококком, ликвидация бактериального госпитализма.

Нужно проводить периодические выяснения патогенных бактерионосителей и их санацию (обслуживающий персонал, родильниц, новорожденных). Требуется высокая культура обслуживающего персонала, помещений и самих родильниц в выполнении анти- и асептики. Второстепенное значение имеют местные мероприятия, предпринятые на молочных железах.

Возможна и специфическая профилактика стафилококковых инфекций со стафилококковым анатоксином, начиная во время беременности (С.Г.Хаскин, А.И.Дмитриева, Б.В.Воскресенский, Л.Н.Гранат, А.М.Долгопольская), она является перспективным методом специфической профилактики названной беды в родильных домах.

Методика длительной иммунизации заключается в следую-

цем:

1. При применении нативного анатоксина I-ю прививку производят при сроке беременности 32 недели, под кожу в подлопаточную область вводят 0,5 мл анатоксина. Через 20 дней производят 2-ю прививку (1 мл), через 10 дней - 3-ю (1 мл) и за 7-10 дней до родов - 4-ю (1 мл).

2. Иммунизация сорбированным анатоксином требует 2-х инъекций: 0,5 мл вводят при сроке беременности 32 недели и 1 мл за 8-12 дней до родов.

Ускоренный (экспресс) метод иммунизации следующий: I-ю прививку нативным анатоксином делают при поступлении в стационар (1 мл), остальные 3 инъекции производят после родов (по 1 мл с однодневным интервалом). При применении сорбированного анатоксина 0,5 мл его вводят при поступлении и 1 мл - в день выписки.

4. Трудности при грудном вскармливании.

Трудности при кормлении зависят как от матери, так и от новорожденного.

У новорожденных лактирующих родильниц встречается нормогалактия, причем определенную роль при этом играют форма и величина молочных желез, первое прикладывание новорожденного к груди, состояние новорожденного, особенно его активность и сила при сосании, общее состояние родильницы, в частности, эмоционального статуса и т.п.

I. Со стороны матери наблюдаются, в основном, следующие трудности:

а) первичная агалактия - полное отсутствие лактационной способности, причина которой лежит в недоразвитии железистой части молочных желез, что бывает крайне редко;

б) гипогалактия, которая может быть первичной и вторичной, в виде т.н. псевдогипогалактии. Характерным при данной патологии лактации является пониженная способность молочных желез.

Первичная гипогалактия не такая частая патология лактации. Она возникает на почве малоразвитой железистой части молочных желез.

В большинстве случаев имеет место вторичная гипогалактия. Вторичная гипогалактия развивается обычно после патологически протекающей беременности (токсикозы второй половины, нефтопатия, преэклампсия, анемия беременных), после больших кровопотерь во время беременности, родов или в раннем послеродовом периоде (предлежание плаценты, гипо- и атония матки, гипо- и афибриногенемия и др.), после затяжных и оперативных родов, при заболеваниях других органов-систем, при недонашивании.

В возникновении вторичной гипогалактии большую роль также играют неправильный режим и техника кормления, состояние ребенка при сосании, сила сосания ребенком, неправильное ведение периода нагрубания, заболевания молочных желез (преимущественно трещины сосков, патологическое нагрубание молочных желез, застой молока, мастит), заболевания новорожденного, состояние нервной системы роженицы и т.д.

При лечении вторичной гипогалактии, практически чаще встречающейся, нужно учитывать, в первую очередь, способствующие факторы, и всячески стараться их ликвидировать как можно быстрее. Во вторую очередь можно увеличить способность путем полного опорожнения емкостной системы молочной железы: натуральное кормление, применение гормональных препаратов (окситоцина; питуитрина) в целях улучшения молокоотдачи, последующее сцеживание молочной железы (ручное, инструментальное), при патологических формах соска молочной железы своевременно применять защитные накладки (резиновые, резиново-стеклянные).

Рекомендуется пролактин (гормон передней доли гипофиза) — по 3-5 мг (1 мл содержит 5 ед.) в/м или гипотиазид по 25-50 мг 2 раза в сутки (рефлекторно действуя на переднюю долю гипофиза).

За последние годы применяются препараты, снижающие возбуждение высших вегетативных центров (как резерпин) в целях усиления секреции молока /И.А.Мажоц/. Предполагают, что резерпин снижает проводимость в гипоталамических синапсах, очевидно, блокируя действие фактора, тормозящего выработку пролактина. Резерпин применяется с 1-2-го дня после родов по

0,25 мг 2 раза в сутки в течение 7-9 суток.

Широко применяются: витамин B_{12} по 5-10 мг в день, никотиновая кислота (PP) по 50 мг 2 раза в день за 10-20 мин. до кормления, витамин Е по 15-20 мг в течение 1-1,5 месяцев (а также перед родами).

Рекомендуются препараты йода и пищевые продукты (орехи), содержащие его. Sol. Kalii iodati 5 мг% 10 мл растворить с 200 мл воды, давать по 1 чайной ложке 3 раза в день в течение 9 дней.

Кроме медикаментов применяются втирания и массаж молочных желез. Необходимо высококачественное питание матери, физический и душевный покой.

При слабости сосательного рефлекса у здорового новорожденного ему рекомендуется произвести аутогемотерапию.

II. Со стороны новорожденного наблюдаются следующие затруднения при сосании:

а) слабость сосательного рефлекса ребенка - у недоношенных детей, у "ленивых" детей:

б) механические препятствия - воспалительные процессы рта (микоз), врожденные пороки (заячья губа, волчья пасть), насморк новорожденного.

При насморке есть возможность для сосания после предварительной подготовки слизистой носа: за 10 мин перед кормлением следует закапать по 1-2 капли раствора адреналина 1:1000 в каждое носовое отверстие.

Так как гипогалактия волнует акушеров и педиатров, в профилактике и лечении требуется совместная работа. Большую роль нужно уделять вопросам, связанным с условно-рефлекторными факторами лактации (см. часть II, вопрос 5).

ЛИТЕРАТУРА

- Антонов А.Н., цит. по М.П.Рудюк. Трещины сосков в период лактации. - Акушерская госпитальная клиника. М., 1959, 416-422.
- Астранская Н.А., Значение нервной системы для развития и функции молочной железы. Автореф. дисс. Л., 1955.
- Бартельс А.В., Лебедева М.А., Грашенкова З.П., Фомченко И.В., "Акуш. и гинеко.", 1964, I, 17-21.
- Барышников И.А., "Ж. общей биологии", 1951, 12, 6, 423-439.
- Беккер С.М., Новые данные к изучению деятельности грудной железы при беременности и в послеродовом периоде (рукопись). Библиотека ин-та акуш. и гинеко. АМН СССР, Л., 1948.
- Беккер С.М., Тезисы докладов научной конференции ИАГ АМН СССР, Л., 1949, 30-31.
- Беккер С.М., "Новости медицины", 1950, 16, 65-67.
- Брускин А.М., Клиническая и топографическая анатомия. 1933.
- Гимпельсон А., "Ж. акуш. и женск. болезней", 1928, 39, 728-734.
- Гинешинский А.Г., Васильева В.Ф., Закс М.Г., Соколова М.М., Соо В.А., "Акуш. и гинеко.", 1958, 5, 104-106.
- Говорухина Е.М., Морфологические особенности молока при нагрубании молочных желез и начинающемся мастите. Автореф. канд. дисс. М., 1959.
- Гранат Л.Н., "Акуш. и гинеко.", 1962, 2, 29-33.
- Гранат Л.Н., "Акуш. и гинеко.", 1964, I, 25-27.
- Грашенкова З.П., Фомченко И.В., "Акуш. и гинеко.", 1967, 6, 53-56.
- Дмитриева А.И., Воскресенский Б.В., "Акуш. и гинеко.", 1964, I, 22-25.
- Долгопольская А.М., "Акуш. и гинеко.", 1964, I, 27-31.
- Донигевич М.И., в кн.: Гипогалактия. 1957, 82-84.
- Дубнов М.В., "Акуш. и гинеко.", 1945, 2, 42-44.
- Думин Е.Я., Сб. научн. трудов Львовского ин-та охраны материнства и детства. Львов, 1954, I, 94-98.
- Закс М.Г., Успехи современной биологии, 1950, 29, I, 75-89.

- Закс М.Г., Труды Ин-та физиологии им. И.П.Павлова АН СССР, 1955, 4, 34-50.
- Закс М.Г., Физиология двигательного аппарата молочной железы сельскохозяйственных животных. М.-Л., 1958.
- Закс М.Г., Труды совещ. по биол. основам повышения продукт. животноводства. М., 1952, 18-21.
- Закс М.Г., Молочная железа. М.-Л., 1964.
- Зернов Д., Руководство по описательной анатомии человека. 1938.
- Иваней М.В., "Акуш. и гинек.", 1954, 5, 14-16.
- Изаксон Б.О., Шигман Д.А., Труды I-го Закавказ. съезда гинекош. акуш. Тифлис, 1930, 449-452.
- Измайлова И.В., Труды Ленинградского сан.-гигиенического института. М.-Л., 1956, 35, 221-226.
- Калниновская Л.К., Физиологический метод предупреждения трещин сосков у кормящих матерей. Автореф. дисс. Киев, 1955.
- Калниновская Л.К., в кн.: Гипоалактия. Киев, 1957, 133-137.
- Калниновская Л.К., сб. рефератов научных работ сотрудников ин-та, законченных в 1955 году. Киев, 1957, 217-218.
- Капаназе Е.И., Акушерско-гинекологическая практика. М., 1969, 161-163.
- Карицкий Е.З., Изменения молочной железы по возрастам. Дисс. докт. мед. СПб., 1902.
- Каск В.А., Эластометрическая характеристика молочных желез женщины при их различных функциональных состояниях. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Тарту, 1964.
- Климонский Д.М., цит. по М.П. Рудик. Акушерская госпитальная клиника. М., 1959, 416-422.
- Коган М.З., "Остаточное" грудное молоко как показатель степени лактации (рукопись). - Библиотека ИАГ АМН СССР. Л., 1947.
- Коган М.Г., Новости медицины, 1952, 32, 80-83.
- Кручко-Большова Ю.А., сб. рефератов научных работ сотрудников ин-та, законченных в 1955 году. Киев, 1957, 219-220.
- Лебедева К.А., О рефлекторных влияниях молочной железы на сократительную деятельность матки. Автореф. дисс. Л., 1953.
- Ленинь В.В., Материалы членов Латвийского научного общества к XII Всесоюзному съезду акушеров-гинекологов. Рига, 1969, 66-69.

- Дурье А.Ю., Калиновская Л.К.. "Врач.дело", 1952, 12, 1099-1104.
- Лисенков Н.К.. Анатомия человека. Л., 1952.
- Мажниц И.А., "Акуш. и гинеколог.", 1961, 1, 50-53.
- Мажниц И.А., "Акуш. и гинеколог.", 1970, 1, 70-72.
- Мельников А.В., Общая и частная онкология. М.-Л., 1940.
- Милославский М.Я., Шейнман М.Д., "Акуш. и гинеколог.", 1950, 2, 35-38.
- Милославский М.Я., Майорова Б.О., Тез. докл. научн. сессии, посв. 30-летию деятельности Харьковского Ин-та охр. мат. и младенчества. Харьков, 1954. 56-57.
- Милославский М.Я., Майорова Б.О., в кн.: Гиногалактия. Киев, 1957, 78-82.
- Миронов М.М., Арх. биол. наук, издаваемый Ин-том экспер. мед. Спб., 1895, 3, 352-377.
- Морозова М.Г., "Акуш. и гинеколог.", 1961, 1, 43-49.
- Мхеишзе П.А., Лимфатические сосуды грудной железы у детей и взрослых и их значение для клиники. Дисс. 1945.
- Николаев А.П., "Акуш. и гинеколог.", 1951, 1, 6-16.
- Николаев А.П., Практическое акушерство. Киев, 1968, 10.
- Никитин В.Н. и др., "Ж. общ. биол.", 1953, 14, 4, 275-289.
- Огнев И.Ф., Булл. общества естествоиспытателей. М., 1915, 29.
- Орлеан М.Я., Материалы членов Латвийского научного общества к XII Всесоюзному съезду акушеров-гинекологов. Рига, 1969, 82-87.
- Основ Г.М., Матлашевский Л.П., Гороховский В.И., Блаевская М.В. "Акуш. и гинеколог.", 1968, 61-65.
- Павлов Г.Н., Труды Ин-та физиол. им. И.П. Павлова АН СССР, М., 1955, 4, 17-21.
- Павлова Е.С., Материалы к изучен. участ. центр. нервн. сист. в некоем физиол. и патол. сост. жен. пол. сферы. Труды ВММА. Л., 1955, 50, 85-109.
- Паргамин М.Н., Акушерка. 1895, 19-20.
- Петченко А.И., Акушерство. Киев, 1955, 436-437.
- Пэттен Б.М., Эмбриология человека. М., 1959.
- Раубер А., Руководство по анатомии человека. Спб., 1915.
- Рафалькес С.Б., Послеродовые инфекционные заболевания. Медгиз, 1948.

- Рафаэльес С.Б., Трещины сосков и лактационные маститы. М., 1951.
- Рашикова-Алимова Х.Р., Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. Ташкент, 1969, 88-89.
- Резвяков А.П., Некоторые данные к вопросу о раке молочной железы и оперативные способы лечения этого страдания. Докт.дисс. М., 1908.
- Роговин В.Е., Павлова Г.С., цит. по М.П.Рудюк. Акушерская госпитальная клиника. М., 1959, 416-422.
- Руднева Н.Н., "Акуш. и гинек.", 1967, 9, 48-52.
- Рудюк М.П. в кн.: Акушерская госпитальная клиника. М., 1959, 416-422.
- Рудюк М.П., там же, 422-430.
- Рудюк М.П., там же, 430-437.
- Сивильников Р.Д., Атлас анатомии человека. М., 1952.
- Скрябанский К.Г., Учебник акушерства. М.-Л., 1939.
- Скрябанский К.Г., Учебник акушерства. Л., 1946.
- Слоним И.Я., Мастопатия. Киев, 1955.
- Соболева А.Ф., Сб.материалов научн.конференций лечебных учреждений Ярославского горздраотдела. Ярославль, 1959, I, 197-199.
- Соо В.А., "Акуш. и гинек.", 1959, 5, 22-27.
- Строчков В.И., Силобина Ф.И., цит. по М.П.Рудюк. Акушерская госпитальная клиника. М., 1959, 416-422.
- Улезко-Строганова К.П., Нормальная и патологическая анатомия и гистология женских половых органов. М.-Л., 1939.
- Фелорович Л.П., Вариантная анатомия млечных протоков грудной железы. Канд.дисс. 1945.
- Фелорова Е.П., Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. Рига, 1962, 103-121.
- Хаскин С.Г., "Акуш. и гинек.", 1964, I, 13-17.
- Ципульковская К.Н., в кн.: Послеродовые заболевания. Труды АМН СССР. Л., 1955, 136-142.
- Цыбьян-Пелагинова Л.С., Сб.научн.работ Свердловского отделе-

- ния Всесоюзного общества онкологов, гистологов и эмбриологов. Свердловск, 1957, I, 58-62.
- Чуревич А.Г., Лимфатическая система молочной железы. Канд.дисс. Л. - Курск, 1952.
- Шевкуненко В.Н., Краткий курс оперативной хирургии топографической анатомии. Л., 1951.
- Шуб Р.Д., Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. Рига, 1962, 7-52.
- Anderson W.A., Pathology. London, 1957.
- Basch K., Arch.f.Gyn., 1893, 44, 15-54.
- Beller F., Lukas K., Grossmann E., Zbl.f.Gyn., 1961, 26, 1932 - 1936.
- Berger M., Linder A., Gynaecologia (Basel), 1958, 146, 6, 411 - 424.
- Breuning M., Hesse I., Hospitalismus und Mastitis puerperalis. Leipzig, 1959.
- Capetti C.A., Minerva ginecol., 1956, 8, 8, 351 - 357.
- Cowie A.P. a.oth. Nature, 1951, 168, 4271, 421.
- Cross B.A., Silver J.A. Proc.Roy.Soc.Med., 1956, 49, 12, 978 - 979. Ref.Biologia, 1959, 4, 395 (N 17829).
- Dieckmann H., Virchow's Archiv, 1925, 256, 321 - 355.
- Erbslöh J., Oldesloe B., Die medizinische Infrarot-Photographie. Röntgen-Blätter, 1951, 1, 22.
- Erbslöh J., Zbl.f.Gyn., 1952, 2, 52 - 59.
- Finke L., Med.Klinik, 1958, 53, 18, 806 - 809.
- Fochem K., Narik G., Geburtsh. und Frauenheilkunde, 1957, 17, 10, 957 - 963.
- Friedman E.A., Amer.J.Obstet.Gynec. (New.York), 1960, 80, 119 - 123.
- Friedman E.A., Sachtleben M.R., Amer.J.Obstet.Gynec. (New-York), 1961, 82, 846 - 855.
- Geschikter C.F., Diseases of the breast. 2 nd ed.London, 1947.
- Haeger K., Jacobson D., Acta physiologia scand., 1953, 30, 111, 152 - 160.
- Halban J., Arch.f.Gynec., 1905, 75, 353 - 441.
- Hammond J., Veterinary Record, 1936, 16, 519 - 535.

- Harris G.W., Pickles V.R., Nature, 1953, 172, 1049.
- Huber R., Nold B., Z-Geburtshilfe und Gynäk., 1956, 145, 3, 325 - 338.
- Ingelman-Sundberg A., Acta obstetr. et Gynecol. Scand., 1953, 32, 4, 399 - 402.
- Isbister C.I., Arch. Disease Childhood, 1954, 29, 143, 66-72.
- Jagchke Th., Die weibliche Brust. Halban und Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, 1926, 2, 1265-1390.
- Kehrer F.A., Untersuchungen über den physiologischen Einfluss der Stillenden. Giessen, 1875.
- Kölliker Ph., Beiträge zur Kenntnis der Brustdrüse. Würzb. Verhandl. 1880, 14.
- Langer C., Denkschr. Akad. Wiss. Wien, Mathem-Naturwiss. kl. 1851, 3, 35.
- Ledere, Przi Bram. Aschner, Grigorin, Placenta, Fötus und Keimdrüse in ihrer Wirkung auf die Milchsekretion. - Archiv, f. Gyn., 1911, 3, 766 - 794.
- Lorand S., Mag. noorvos. Lap., 1953, 16, 1-2, 26-31.
- Luchsinger J., Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, 1927, 78, 594 - 617.
- Lyons W., Proc. Roy. Soc., 1958, 149, 303.
- Massano A., Die Physiologie der Lactation, Minerva ginecol. (Torino), 1956, 8, 934 - 936.
- Meckel J.F., Handbuch der Menschlichen Anatomie. Halle-Berlin, 1820.
- Merz W.R., Normale und pathologische Physiologie der Lactation. Bibliotheca Gynecologica (Basel), 1948, 3-36.
- Moszkowitsch L. Arch. f. Klin. Chirurgie, 1926, 142, 374.
- Möbius, M. Breuning, I. Hesse. Hospitalismus und Mastitis puerperalis. Leipzig, 1959, 27.
- Mölder K., Laktatsioonimastiidi esinemine, profülaktika ja ravi 15. a. jooksul (1953-1967. a.) Tartu Kliinilise Sünnitusmaja andmeil. Käsikiri, 1970.
- Naeslund J., Acta obstetr. et gynecol. scand., 1957, 36, 4, 460 - 467.

- Newton M.. Recent trends in breast feeding: a review. The American Journal of the medical sciences, 1951, 221, 691 - 697.
- Newton N., Newton M., J.Pediatr., 1948, 33, 698-704.
- Newton M., Newton N., 1950, K.Nickerson a oth. Amer.J.Obstetr. and Gynecol., 1954, 67, 5, 1028 - 1034.
- Opitz E., Klin. Wochenschrift, 1924, 15, 616 - 617.
- Pickles V.R., Quart.J.Experimental Physiology and Cognate Medical Science, 1949, 35, 3, 219 - 232.
- Pickles V.R., The Journal of obstetries and Gynaecology. Brit. Emp., 1953, 60, 3, 301 - 311.
- Pickles V.R., Rev.Canad.de biol., 1954, 13, 4, 299 - 305.
- Rainer A., Syntocinon bei Milchstanungen Med.Klin., 1960, 55, 1644 - 1646.
- Rein G., Archiv f.mikr. Anat., Bonn, 1881 - 2, 20, 331-501.
- Richardson K.C., Britisch med.Bulletin, 1947, 5, 2, 123-129.
- Ringe A.D., Presser K., Zbl.f.Gynäk., 1962, 10, 353 - 361.
- Robinson M., Lancet, 1943, 16, 66 - 68.
- Rosenburg A., Frankfurt. Zeitschrift f.Pathol., 1922, 27, 466.
- Rosenburg A., Zbl.f.Gynäk., 1923, 3, 111 - 116.
- Runge M., Lehrbuch der Geburtshilfe. Berlin, 1903.
- Sander M., Das Deutsche Gesundheitswesen. Berlin, 1948, 3, 19, 580 - 585.
- Schoedel J., Münchener med.Wochenschrift, 1922, 4, 111 - 113.
- Sebening W., Arch.f. Kl.Chir., 1925, 134, 464-485.
- Silver J., J.Physiol., 1956, 133, 65.
- Stern D.B., Calif.Med., 1961, 95, 168 -169.
- Stoeckle W., Lehrbuch der Geburtshilfe. Jena, 1956.
- Voss H.E., Dtsch.med. Wsch., 1958, 83, 8, 288-291.
- Voss H.E., Dtsch.med. Wsch., 1958, 83, 9, 359 - 360.
- Waller H.K., Lancet, 1943, 1, 1, 69 - 72.
- Waller H.K., Lancet, 1950, 1, 11, 53-56.
- Waller H.K., Brit.J.Nutrit., 1952, 6, 210 - 215.
- Wichert I., Becinflussing. Diss zur Enlangung der Doktorwürde. Jena, 1939.
- Wiedermann J., Stone M.L., Y-appl.Physiol., 1962, 17, 543.

В.Б. Файнберг, В.А. Каск
ИЗБРАННЫЕ ЛЕКЦИИ СИСТЕМАТИЧЕСКОГО КУРСА
АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ

Выпуск III

На русском языке

Тартуский государственный университет
ЭССР, г. Тарту, ул. Ёликооли, 18

Ответственный редактор В.Э. Мейпалу
Корректор Л. Аболдуева

Ротапринт ТГУ 1971. Подписано к печати 13/X-1971 г.
Печ. листов 11,88 + 3 вклейки (условных 11,05).
Учетн.-издат. листов 8,88. Тираж 700 экз. Бумага 30x42.1/4.
МВ 07510. Зак. № 838.
Цена 55 коп.

Цена 55 коп.