

ная отслойка детского места и у двух — кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах.

Наибольшая частота осложнений в родах наблюдалась после удаления интерстициальных узлов и узлов из передней стенки матки.

Из 20 родов 8 закончены кесаревым сечением (из них 3 были сделаны из-за угрожающего разрыва матки). У одной вследствие гипотонического кровотечения потребовалась надвлагалищная ампутация матки, у одной роженицы были наложены щипцы, и у одной произведен акушерский поворот с извлечением плода. Ручное вхождение в полость матки понадобилось у одной женщины в связи с кровотечением в последовом периоде.

Течение второй и последующих беременностей и родов прослежено у 9 женщин. Всего у них было 11 беременностей, из которых 5 были прерваны искусственно, 2 закончились самопроизвольным выкидышем и 4 — срочными родами.

В родах у одной произведено кесарево сечение с последующей ампутацией матки ввиду атонического кровотечения; и у одной применен вакуум-экстрактор из-за угрожающей асфиксии плода.

ВЫВОДЫ

1. Способность к зачатию после консервативной миомэктомии сохраняется у 37,7% женщин, снижаясь преимущественно у лиц после 30 лет.

2. Беременность после консервативной миомэктомии почти у половины женщин протекает с осложнениями, из которых наиболее часты боли в послеоперационном рубце и недонашивание беременности. Самопроизвольное прерывание беременности чаще наблюдается после удаления узлов интерстициальных и расположенных в дне матки.

3. Роды после консервативной миомэктомии часто осложняются несвоевременным отхождением околоплодных вод, слабостью родовой деятельности и угрожающим разрывом матки по рубцу. Не редка необходимость оперативного родоразрешения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Майзель Е. П. Тез. докл. ИАГ АМН СССР. Л., 1956.— 2. Удалова К. Н. В кн.: А. И. Петченко. Фибромиомы матки. Киев, 1958.— 3. Thomas a. Mc Cormic. Am. J. Obstetr. a. Gynec. 1958, 5.

Поступила 3 декабря 1961 г.

КЛИНИКО-ГЕМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АНЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ

Кандидаты мед. наук М. Н. Малкова и И. П. Иванов, Н. А. Цагикян

Институт акушерства и гинекологии Минздрава РСФСР (директор — проф. О. В. Максева, зав. отделением патологии беременности — доц. Е. П. Романова)

Известно, что по мере развития плода увеличивается объем крови матери на 25—30%, преимущественно за счет плазмы. По данным Лунд, с двенадцатой недели беременности объем плазмы начинает увеличиваться, достигая максимума на 32—38 неделе, и нормализуется после родов. Соответственно снижается показатель гематокрита, что создает представление о кажущейся относительной анемизации, в то время как общая масса гемоглобина увеличивается, следовательно, истинной анемизации при таком своеобразном состоянии гиперплазии нет. Девис, Зодеман и др. рассматривают гиперплазию как компен-

саторное приспособление материнского организма, мотивируя свои соображения тем, что при больших кровопотерях благодаря гиперплазии теряется на 20% меньше кровяных телец за счет увеличенного количества теряемой плазмы. Это дает возможность беременной справляться с массивными, почти смертельными кровопотерями в родах.

Дикман, Уатсон считают анемию истинной, если у беременных гемоглобин ниже 7,7 г%, эритроцитов меньше 3 300 000, показатель общего объема эритроцитов по гематокриту ниже 33%.

Мы наблюдали 50 беременных с явлениями анемии в возрасте от 20 до 30 лет; из них повторнобеременных — 30 и первобеременных — 20. Под наблюдением были беременные с гемоглобином ниже 9 г%. Этим беременным производился общий клинический анализ крови в динамике беременности, определялись среднее количество гемоглобина в одном эритроците, количество ретикулоцитов, объемный показатель крови (гематокрит), эритроцитометрия.

В большинстве случаев гематологические исследования производились в период 32—36 недель беременности, перед родами, на 8—10-е сутки после родов, через 1 и 3 месяца после родов. В каждом случае изучался общий и специальный анамнез, проводилось детальное клиническое исследование.

Для физиологического контроля изучались показатели крови у 5 здоровых женщин с нормально протекающей беременностью.

У этих беременных в период беременности наблюдается некоторое снижение гемоглобина и количества эритроцитов при нормальном среднем объеме и диаметре эритроцитов и нормальном количестве гемоглобина в одном эритроците. Это снижение не переходит границы минимальных физиологических норм и вызвано повышением объема плазмы. Усиленный расход железа у здоровых беременных компенсируется усилением кроветворения, на что указывает повышенный ретикулоцитоз в периферической крови. После родов повышаются гемоглобин и количество эритроцитов за счет снижения объема плазмы, нормализуется и ретикулоцитоз.

При детальном клиническом исследовании 50 беременных можно было выделить лишь 16 женщин без сопутствующих, клинически выраженных заболеваний в период настоящей беременности. Среди них у одной наблюдалась гиперхромная мегалоцитарная анемия и у 15 беременных — железодефицитная.

В возникновении анемических состояний очевидно влияние самой беременности, при условии функциональной недостаточности кроветворной системы материнского организма, которая выявилась в процессе его приспособления к развитию плода.

У остальных 34 беременных до и в период беременности имелись разнообразные соматические заболевания (гастриты, гепатохолециститы, тонзиллиты, заболевания сердечно-сосудистой системы и пр.).

Наблюдаемые нами беременные по характеру анемий делятся на 3 группы: I — с железодефицитной анемией, II — с гиперхромной, III — с относительной, то есть вызванной гиперплазией.

I группу, наиболее многочисленную (41), составляют беременные с характерной для дефицита железа картиной крови: низким цветным показателем (0,44—0,75), пониженным содержанием гемоглобина в одном эритроците (14—24 микрограмма), с показателем гематокрита ниже минимальной нормы (20—30% объем массы эритроцитов). У 15 беременных из этой группы имелась картина гипохромной микроцитарной анемии (средний диаметр эритроцитов 6,7—6,8 μ , средний объем эритроцитов 60—69 μ^3).

В отдаленные сроки после родов все показатели крови значительно улучшились, а у отдельных женщин нормализовались.

У 26 беременных выявлена гипохромная нормоцитарная анемия. Количество ретикулоцитов почти у всех (38 беременных) было повышено, что указывает на усиленный эритропоэз.

Наши наблюдения полностью совпадают с литературными данными (Е. М. Лиозина, Гюбер, Шлагеттер), указывающими на то, что наиболее часто в течение беременности развивается железодефицитная анемия. Это имеет патогенетическое обоснование. Так, развитию дефицита железа в материнском организме способствует повышенная потребность плода в железе для формирования гемоглобина и клеточных ферментов; усиленный клеточный обмен матери также приводит к усиленному расходу железа. Истощение депо железа материнского организма происходит, если подвоз железа с пищей недостаточен или если усвоение железа понижено. При создавшихся обстоятельствах у беременной возникает хлоранемия с характерной гематологической картиной периферической крови — низким общим гемоглобином, низким содержанием гемоглобина в одном эритроците и низким цветовым показателем.

Хроническая недостаточность системы пищеварения и сниженный витаминный баланс имеют большое значение в патогенезе хлоранемии беременных. Латентное субклиническое течение таких анемий становится явным, выраженным при беременности в условиях функциональной недостаточности кроветворного аппарата матери.

По литературным данным и на основании наших материалов наибольшая анемизация наблюдается во второй половине беременности, когда материнский организм не в состоянии удовлетворить повышенные запросы плода в отношении железа.

II группа анемий (4 из 50) представляет анемические состояния гиперхромного типа с выраженным макро- и мегалоцитозом.

Гематологические данные этой группы беременных во второй половине беременности характеризуются повышенным цветовым показателем, повышенным содержанием гемоглобина в одном эритроците, большим средним диаметром и объемом эритроцитов и элементами примитивного кроветворения (мегалоцитов, мегалобластов). В отдаленные сроки после родов гематологические данные нормализуются.

Этот вид истинных анемий при беременности, встречающийся реже, также относится к дефицитным состояниям. Гемопозитиндефицитные анемии развиваются в сроки 4—5 месяцев беременности, когда эмбриональное кроветворение в печени плода сменяется нормобластическим (И. М. Заварзин, Е. И. Фрейфельд, Е. В. Кравкова). Смена кроветворения плода происходит при участии материнских антианемических факторов, витамина В₁₂ и фолиевой кислоты (Г. А. Алексеев). У одной беременной из этой группы наблюдалась сложная картина железо- и гемопозитиндефицитной анемии.

Большой теоретический и практический интерес представляют беременные (5 из 50) с нормохромной нормоцитарной анемией.

На основании увеличенного объема плазмы крови, уменьшенного содержания гемоглобина и количества эритроцитов в единице объема ниже физиологической нормы при почти нормальном количестве гемоглобина в одном эритроците, нормальном среднем объеме и диаметре эритроцитов можно эту группу беременных расценивать как имеющих относительную анемию, вызванную гиперплазмией.

Терапия анемии у всех беременных была по возможности патогенетической, преимущественно комплексной, и в большинстве наблюдений достаточно эффективной.

Послеродовой период чаще протекал без особенностей. В отдельных случаях значительная кровопотеря в родах или в послеродовом периоде была вызвана различной акушерской патологией, не связанной с анемическими состояниями.

Анемии, главным образом железodefицитные, у трети больных вызывали гипогалактию.

Новорожденные матерей с истинными анемиями были доношенные нормотрофики с нормальными гематологическими показателями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бодяжина В. И. Клин. мед., 1957, 1.—2. Булыгина Е. А., Лебедев М. А., Цуцуйковская И. Н. Гинек. и акуш., 1933, 3.—3. Даниахий М. А. Беременность и кроветворение. М., 1937.—4. Лпозина Е. М. Кроветворение при беременности в норме и патологии. М., 1952.—5. Миляшкевич Р. П. Гинек. и акуш., 1931, 3.—6. Мясников Н. Н. Акуш. и гинек., 1957, 1.—7. Повжиткова В. А. Сов. мед., 1944, 4—5.—8. Самойлова Е. Е. За социалистическое здравоохранение Узбекистана, 1955, 5.—9. Davis. J. Obst. a. Gyn., 1954, 1.—10. Huber H. Schlagetter. Arch. für Gynäk. 1959, 191, 6.—11. Lund C. Am. J. Obst. Gynec. 1958, 55, 3.—12. Talso, Dickman. Am. J. Obst. Gynec., 1948, 55, 3.—13. Tysol, Löwenstern. Am. J. Obst. Gynec., 1950, 60, 6.—14. Sodemann R. Am. J. M. Sc. 1940, 200.

Поступила 20 сентября 1961 г.

ПОЗДНИЕ ТОКСИКОЗЫ БЕРЕМЕННЫХ

Проф. П. В. Маненков и А. С. Лепешкина

Акушерское отделение Республиканской клинической больницы Минздрава ТАССР
(главврач — Ш. В. Бикчурин)

Поздние токсикозы до сих пор являются одним из частых и серьезных акушерских осложнений, привлекающих к себе внимание. Советские акушеры добились путем профилактики больших успехов в борьбе с этим осложнением. Однако для окончательной его ликвидации необходима дальнейшая работа. Решению этой задачи помогает периодическое подытоживание опыта работы отдельных акушерских отделений. С этой целью мы позволим себе привести некоторые данные о поздних токсикозах за послевоенные годы по опыту работы акушерского отделения Республиканской клинической больницы, обслуживающего город и сельские районы.

Прежде всего мы выявили, что количество больных с поздними токсикозами с каждым годом увеличивалось. Так, если в 1945 г. процент таких больных в стационаре равнялся 1,4, то в 1958 г. он достиг уже 6,2, а в 1959 г.—6,6. При этом оказалось, что увеличение процента поздних токсикозов идет за счет их легких форм — отека и нефропатии беременных. Частота же такой тяжелой формы токсикозов, как эклампсия, уменьшилась с 1,3% в 1946 г. до 0,3% в 1958 г. и 1959 г., причем смертность от эклампсии за последние 7 лет сведена к нулю.

Эти факты свидетельствуют, что акушерки акушерских пунктов и врачи женских консультаций и акушерского отделения улучшили наблюдение за беременными и роженицами, стали чаще выявлять, направлять в стационар и лечить больных с легкими формами поздних токсикозов, что увеличило число таких больных в стационаре, но снизило заболеваемость эклампсией и ликвидировало смертность от нее. Однако, отмечая увеличение в стационаре легких форм поздних токсикозов, нельзя исключить возможность того, что среди условий жизни беременных появились какие-то вредные факторы, которые способствуют учащению этих заболеваний. Отсюда для снижения заболеваемости поздними токсикозами нужно не только улучшить наблюдение за беременными, диагностику и лечение токсикозов, но и обратить внимание на выявление таких условий в жизни беременных, которые могут способствовать возникновению токсикозов, и путем гигиениче-