статье, помещенной в этом номере на стр. 76 (Н. И. Жучкова «Некоторые факты из общественной деятельности В. С. Груздева»).

В. С. Груздев был исключительно энергичным, трудолюбивым и аккуратным, скромным, простым в обращении, чутким к сотрудникам и больным.

Плодотворная деятельность проф. В. С. Груздева заслужила высокую оценку современников и потомков. В приветствии народного комиссара здравоохранения РСФСР Н. А. Семашко день XXXV-летнего юбилея В. С. Груздева был назван «праздником русской науки». Редакция журнала «Акушерства и женских болезней» признала Груздева «знатоком истории акушерства и гинекологии в России». Проф. А. А. Опокин назвал его «представителем русской онкологии». Народный комиссар здравоохранения СССР Г. Н. Каминский в ознаменование заслуг проф. В. С. Груздева поддержал в 1936 г. ходатайство о присвоении акушерско-гинекологической клинике Казанского медицинского института имени заслуженного деятеля науки проф. В. С. Груздева, о присвоении его имени одной из акушерско-гинекологических больниц г. Казани, об установлении в Казанском медицинском институте стипендии имени проф. В. С. Груздева. Именем В. С. Груздева названа одна из улиц г. Казани.

Много медицинских обществ избирали его своим почетным членом или председателем. Редакция «Казанского медицинского журнала» в 1929 г. при уходе В. С. Груздева с поста ответственного редактора журнала в своем письме «К читателям» подчеркнула, что «своим успехом Казанский медицинский журнал во многом обязан своему долголетнему ответственному редактору — проф. В. С. Груздеву».

Акушерско-гинекологические кафедры и клиника Казанского медицинского института продолжали и развивали основные направления исследований своего учителя. Разрабатывались начатые проф. В. С. Груздевым разделы гинекологической онкологии. Здесь следует отметить внедрение в практику сочетанного лучевого метода лечения рака шейки матки (М. В. Монасыпова), изучение периферического нервного аппарата матки при раке шейки ее (В. С. Кандаратский), изучение гематологических изменений при лечении рака матки радием (Х. Х. Мещеров), изучение патогенеза фибромиом матки (М. С. Карпачевский) и дегтярного рака (П. В. Маненков), диагностики и профилактики злокачественных опухолей придатков матки (П. В. Маненков). Большое внимание кафедра уделила также разработке вопросов обезболивания при операциях и родах (П. В. Маненков, М. А. Романов) и лечения женского бесплодия (П. В. Маненков, К. Н. Сызганова).

Все установки проф. В. С. Груздева в учебной работе развивались кафедрой. Особое внимание обращалось на усовершенствование методики преподавания, на демонстративность лекций, на самостоятельность студентов в практических занятиях, на усвоение практических навыков студентами. Преемник В. С. Груздева по руководству кафедрой участвовал в создании многотомного руководства по акушерству и гинекологии и Большой медицинской энциклопедии.

В лечебной работе клиники соблюдались основные принципы школы В. С. Груздева: строгие показания к оперативному лечению, разработка вопросов оперативной гинекологии и акушерства, особое внимание уделялось лечению больных со злокачественными опухолями женских половых органов и с половыми свищами.

Сотрудники кафедры систематически участвуют в общественной работе. Они ведут большую работу по оказанию помощи Министерству здравоохранения ТАССР и горздраву г. Казани, участвуют в организации акушерско-гинекологических съездов и конференций, являются активными членами Казанского научного общества акушеров-гинекологов, входят в состав редколлегий медицинских журналов, Всесоюзного и Всероссийского правлений обществ акушеров-гинекологов.

Проф. П. В. Маненков
(Казань)

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 618. 531. 532

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ПЛОДА [1]

Действительный член АМН СССР проф. Л. С. Персианинов
(Москва)

О состоянии плода в период его внутриутробной жизни длительное время судили по его сердечной деятельности, определяемой с помощью акушерского стетоскопа,

[1] Доложено 21/IV 1965 г. на объединенном заседании московских научных обществ детских врачей и акушеров-гинекологов.

и движениям плода. Эти методы, помимо большого субъективизма исследователей, позволяли определять лишь такие изменения в состоянии плода, которые обычно указывали на уже развившийся патологический процесс, и поэтому помощь плоду была несовершенной и часто запоздалой.

Большим достижением последнего времени является внедрение в акушерскую практику фоно- и электрокардиографии (ФКГ и ЭКГ) плода (Antoine, Southern, Larks, Hess, Hon, Tosetti, Л. И. Шванг, Л. Б. Кречетов, Н. Н. Константинова, Л. И. Аккерман, К. В. Чачава и др.).

Наш опыт (И. В. Ильин, Л. С. Персианинов, Г. М. Савельева, Т. В. Червакова), основанный на изучении 2000 ФКГ и ЭКГ, показывает, что эти новые современные методы позволяют графически четко регистрировать сердечную деятельность плода. При ФКГ сердечная деятельность плода регистрируется в виде ясных и четких кривых. На ФКГ отражаются ритм, систолические и диастолические интервалы, появление экстрасистол и шумов При ФКГ фиксируются низкие частоты колебаний тонов сердца, которые при выслушивании стетоскопом остаются неуловимыми.

ЭКГ плода во время беременности и в начале первого периода родов при расположении электродов на передней брюшной стенке матери обычно проявляются в виде желудочкового комплекса QRS. Для контроля записывается ЭКГ матери в одном из стандартных отведений, так как на ЭКГ плода накладываются комплексы матери. При внутриматочном и влагалищном расположении электродов, непосредственно прилегающих к предлежащей части плода, что возможно в родах, регистрируются полные комплексы плода PQRST и при этом не накладываются комплексы матери. Преимуществом ЭКГ плода является возможность объективной регистрации сердечных комплексов начиная с 15—16 недель беременности при абдоминальном отведении и ранее этого срока при влагалищном расположении электродов (Larks).

Наиболее ценным качеством в ЭКГ и ФКГ является возможность с помощью этих методов следить за динамикой сердечной деятельности плода на протяжении беременности и родов как нормальных, так и осложненных токсикозами, гипертонической болезнью, сахарным диабетом и другими патологическими процессами.

Регистрация сердечных комплексов плода позволяет определить наличие живого плода, помогает исключить пузырный занос, несостоявшийся выкидыш и отдифференцировать беременность от опухоли в неясных случаях. С помощью ЭКГ можно диагностировать многоплодие, а также предлежание плода при сопоставлении направления зубцов R плодового и материнского комплексов на ЭКГ плода. Эти диагностические возможности ЭКГ имеют несомненную ценность и используются с успехом в акушерской практике.

Наиболее точную характеристику сердечной деятельности можно получить при синхронной ЭКГ и ФКГ, как показали наши исследования (И. В. Ильин, Л. С. Персианинов, В. Л. Карпман, Г. М. Савельева), анализируя сердечную деятельность по фазам, получая довольно разнообразную информацию о ее динамике.

Анализ фазовой структуры сердечной деятельности плода при физиологической беременности и в первом периоде нормальных родов показал, что имеется тесная связь между длительностью механической систолы и длительностью сердечного цикла. Изменение длительности механической систолы в сторону уменьшения или увеличения более 0,02 *сек* по отношению к должной для данного ритма, определенной по предложенной нами формуле, нужно рассматривать как признак нарушения сердечной деятельности плода.

Важным является то, что фазовый анализ сердечной деятельности плода, примененный впервые в нашей клинике, позволяет уловить более тонкие изменения ее, когда ни частота, ни ритм сердцебиения еще не нарушены.

С целью определения реактивности плода, его приспособительных реакций применяются специальные функциональные пробы, разработанные в лаборатории, руководимой Н. Л. Гармашевой.

Для функциональных проб одновременно с записью ФКГ и ЭКГ плода используют различные раздражители: задержку дыхания беременной женщины, термическое раздражение кожи живота беременной, легкую физическую нагрузку.

Обычно проба с задержкой дыхания (на 15—20 *сек*) вызывает учащение сердцебиения плода на 11 ударов в *мин*; применение холодового раздражителя вызывает в 83% замедление сердцебиения плода на 8—9 ударов в *мин*. Применение тепловых раздражителей вызывает учащение сердцебиения на 13—14 ударов в *мин* (Н. Н. Константинова и Л. И. Шванг).

Проведение функциональных проб при различных осложнениях беременности выявило во многих наблюдениях пониженную реакцию сердечной деятельности плода на внешние воздействия, вплоть до полного ее отсутствия. Иногда встречается извращенная, парадоксальная реакция плода.

Во время родов о реактивности плода можно судить по изменению сердцебиения при влагалищном исследовании, схватках и потугах.

Изучение ФКГ плодов (Л. С. Персианинов, Т. В. Червакова) в момент влагалищного исследования показывает, что у большинства из них отмечается определенная реакция на эту манипуляцию, причем особенно выраженными бывают рефлекторные реакции со стороны сердечной деятельности плода на пальпацию швов

и родничков черепа, а также стоп его. Подобные реакции у здоровых плодов бывают кратковременными и нерезко выраженными. У плодов с явлениями асфиксии, травмы и с пониженной сопротивляемостью к внешним воздействиям под влиянием различных причин наблюдаются резко выраженные реакции, проявляющиеся в изменениях его сердечной деятельности. Этот симптом может быть использован как тест для определения функционального состояния плода и решения вопроса о проведении профилактических и лечебных мероприятий в процессе родов.

Применение ФКГ и ЭКГ с использованием функциональных проб позволяет определить изменения в характере сердечной деятельности плода, которые предшествуют наступлению асфиксии, указывают на ее угрозу. В акушерской практике целесообразно различать угрожающую асфиксию плода, состояние, когда симптомов асфиксии еще нет, но имеется акушерская ситуация или такое заболевание матери, которое может привести к внутриутробной асфиксии, и со стороны плода имеются признаки, указывающие на изменение его реактивности.

Выраженная брадикардия у плода во время схватки, брадикардия, появляющаяся при пальпации частей плода во время влагалищного исследования, изменение длительности механической систолы без нарушения ритма более чем на $\pm 0{,}02$ *сек* обычно наблюдаются при изменении реактивности плода, часто предшествуют наступлению внутриутробной асфиксии и являются признаками угрожающей асфиксии. ФКГ и ЭКГ позволяют выявить и симптомы начинающейся асфиксии внутриутробного плода, не воспринимаемые методом обычной аускультации. При этом регистрируются: изменения силы и продолжительности звучания тонов, колебания длительности систол, расщепление первого тона, появление экстрасистол и непостоянных шумов. В более глубоких стадиях асфиксии возникают воспринимаемые методом аускультации нарушения частоты и ритма сердечных сокращений. Учащение сменяется замедлением.

При регистрации ФКГ и ЭКГ плода у беременных с резус-конфликтом В. М. Сидельникова выявила изменения, степень которых зависела от тяжести гемолитической болезни. При выраженных формах гемолитической болезни изменения на ЭКГ плода выражались в уменьшении соотношения систолы к диастоле, увеличении длительности комплексов QRS и снижении амплитуды R; на ФКГ плодов выявлены изменения, характерные для состояния хронической гипоксии (неравномерность в силе и продолжительности звучания тонов, низкая амплитуда, непостоянный систолический шум, расщепление тонов и др.). После проведенного курса лечения во время беременности ЭКГ и ФКГ плода нормализовались, тоны становились более четкими, равномерными по силе и длительности звучания, наблюдалось исчезновение шумов.

Отсутствие улучшений на ФКГ и ЭКГ плода при лечении являлось плохим прогностическим признаком, свидетельствующим о тяжелой форме гемолитической болезни плода и безуспешности терапии. Эти данные в совокупности с другими позволяли решать вопрос и о сроке прерывания беременности, производимого в интересах плода.

Хорошо известно акушерам неблагоприятное влияние поздних токсикозов беременных на плод. Но обычные клинические методы исследования не позволяют своевременно уловить ранние симптомы, указывающие на изменения в состоянии плода в период его внутриутробного существования.

Многочисленные записи ФКГ и ЭКГ плода у беременных, страдающих поздними токсикозами (С. П. Терешкова), показали, что при нефропатии наблюдаются изменения сердечной деятельности плода, степень которых зависит от тяжести токсикозов, длительности течения и срока беременности, в котором возник токсикоз. Так, уже при легкой форме нефропатии отмечается снижение реактивности плода, реакция плода на функциональные пробы с задержкой дыхания отсутствовала, а при холодовой пробе наблюдались извращенные реакции. При более тяжелых формах токсикозов отмеченные явления нарастали. Извращенные реакции или отсутствие последних при функциональных пробах, а также замедление частоты сердцебиения указывают на изменение реактивности плода, несостоятельность его компенсаторных механизмов. На ФКГ и ЭКГ плода отмечаются: систолический шум, неравномерность звучания тонов, расщепление тонов, патологические изменения длительности механической систолы, что, по-видимому, связано с гипоксией тканей, возникающей при поздних токсикозах вследствие обменных процессов у матери.

Детальное изучение влияния на плод акушерских манипуляций и операций позволило нам выявить определенные закономерности и внести некоторые коррективы в акушерскую тактику: отказаться от некоторых оперативных вмешательств при живом и жизнеспособном плоде, проводить при других в обязательном порядке профилактику внутриутробной асфиксии, чтобы купировать неблагоприятное влияние этих вмешательств на плод. Так, при оказании пособия по Цовьянову при тазовых, особенно ножных предлежаниях использование триады Николаева, внутривенное введение сигетина являются обязательным. С целью борьбы с брадикардией у плода в периоде изгнания, возникающей вследствие сдавления головки, целесообразно введение атропина матери, а при тазовых предлежаниях — и плоду.

На ФКГ и ЭКГ четко регистрируется улучшение сердечной деятельности плода при профилактических и лечебных мероприятиях, направленных на борьбу с асфик-

сией (триада Николаева, сигетин и др.), а также благоприятное влияние наркоза при операциях акушерского поворота и извлечения плода за тазовый конец, которые без наркоза сопровождаются резкими изменениями сердечной деятельности плода.

Помимо тщательного изучения особенностей сердечной деятельности плода во время родов, большое значение для понимания физиологии и патологии внутриутробного плода имеет определение его дыхательной функции, т. е. газообмена и кислотно-щелочного равновесия крови. Этому вопросу посвящено немало работ отечественных (И. А. Аршавский, Р. А. Хентов, А. П Николаев и др.) и зарубежных (Brady, James, Baker, Sjostedt, Walker, Turnbull) авторов. Однако этот вопрос еще в должной степени не изучен и выводы нередко противоречивы.

Нами проведено свыше 200 наблюдений, в которых определялись, наряду с газовым составом, основные показатели кислотно-щелочного равновесия в крови плода, полученной раздельно из вены и артерии пуповины после рождения до первого внеутробного дыхания. Кислородное насыщение определяли геморефлектометром Бриккмана, pH крови на аппарате микро-Аструп, показатели кислотно-щелочного равновесия рассчитывали по номограмме, предложенной Andersen'ом с соавторами.

У новорожденных, родившихся при физиологическом течении беременности и родового акта, кислородное насыщение их крови колеблется в значительных пределах, составляя в среднем в крови из вены 55% и в крови из артерии — 36%. Концентрация водородных ионов (в крови из вены $7{,}28 \pm 0{,}078$, а в крови из артерии $7{,}26 \pm 0{,}1$) указывает на наличие у них ацидоза, причем ацидоза не дыхательного типа, а метаболического, так как напряжение углекислого газа невелико (в крови из вены $30{,}2 \pm 5{,}8$, в крови из артерии $30{,}25 \pm 5{,}87$ *мм* Hg). О метаболическом характере ацидоза свидетельствуют и все остальные показатели кислотно-щелочного равновесия: накопление кислых продуктов (BE), сниженное содержание всех буферов в крови (BB, SB, B, AB).

У плодов, извлеченных при плановом кесаревом сечении, произведенном под местной анестезией при таких показаниях, которые не смогли отразиться на состоянии плода, отмечены несколько большие средние цифры насыщения крови кислородом (в крови из вены $73{,}0 \pm 15{,}0$, из артерии $54{,}6 \pm 21{,}4\%$), но, как и у плодов предыдущей группы, обнаружено накопление кислых продуктов при снижении содержания буферных оснований (BB), стандартных (SB) и истинных бикарбонатов (AB).

Можно полагать, что состояние некоторого метаболического ацидоза характерно для внутриутробного плода и является, по-видимому, одним из условий при его физиологическом развитии. По всей вероятности, преимущественным типом обмена веществ у плода оказывается анаэробный гликолиз, при котором процессы окисления не доходят до конечных продуктов распада — углекислого газа и воды, а протекают по пути образования молочной кислоты.

У плодов, родившихся в состоянии асфиксии, отмечается некоторое снижение насыщения крови кислородом, но гораздо большие изменения наблюдаются в кислотно-щелочном равновесии крови. Отмечается сдвиг в сторону кислой реакции за счет недоокисленных продуктов обмена, причем степень ацидоза тем больше, чем более выражена степень асфиксии. Следует считать, что жизнедеятельность клеток угнетается не только из-за недостатка O_2, но и благодаря отрицательному воздействию накапливающихся кислых продуктов. Как оказалось, состояние ацидоза у плодов при асфиксии не устраняется и после прохождения их крови через межворсинчатое пространство. Циркулирующие в крови плода продукты окисления, неблагоприятно воздействуя на биохимические процессы, резко угнетают функцию клеток и, следовательно, способствуют развитию тканевой гипоксии. О тканевой гипоксии, кроме указанных сдвигов, свидетельствует также значительное снижение величины венозно-артериальной разницы у плодов при асфиксии. Небольшая венозно-артериальная разница отражает снижение способности ткани поглощать кислород.

Детальное изучение особенностей дыхательной функции у плода при развивающейся в родах асфиксии позволяет нам предположительно выделить два основных типа ее нарушения, которые в большинстве случаев предшествуют последующей, более тяжелой тканевой гипоксии.

К первому типу относится дыхательная (гипоксемическая) гипоксия, когда вследствие нарушения маточно-плацентарного кровообращения (переношенная беременность, нефропатия, затянувшиеся роды с длительным безводным промежутком, преждевременная отслойка плаценты и т. д.) ухудшаются условия для достаточного газообмена плода. При подобном нарушении дыхательной функции у плода мы могли отметить очень низкие показатели кислородного насыщения крови: в крови пуповинной вены — ниже 30%, а в крови пуповинной артерии — ниже 20%.

При втором типе (циркуляторная гипоксия) вследствие определенных причин (сдавления плода, особенно его головки, прижатие и натяжение пуповины и др.) рефлекторно возникает урежение сердечных сокращений плода и как следствие этого — замедление кровотока. При этом в самом начале такого нарушения кровообращения за счет большего поглощения тканями кислорода (венозно-артериальная разница возрастает) нарушения дыхательной функции плода как таковые клинически могут не проявляться. Однако при длительном существовании брадикардии, независимо уже от причин, вызвавших ее, может развиться вначале циркуляторная, а затем и тканевая гипоксия. Особенно неблагоприятно для плода сочетание дыхательной

и циркуляторной гипоксии, что чаще всего встречается на практике, хотя и при сочетании всегда возможно преобладание в зависимости от условий развития или дыхательной, или циркуляторной гипоксии.

Изучение дыхательной функции плодов при диабете у матери (В. Г. Второва) показало, что характерными для внутриутробного состояния плода при сахарном диабете матери являются и нарушения их электролитического баланса, чему способствуют морфологические изменения плаценты, особенно ее сосудистой сети, и тяжелая степень кислородного голодания в сочетании с резким некомпенсированным метаболическим ацидозом.

Известно, что новорожденные легко впадают в состояние ацидоза, что отчасти объясняется пониженной способностью почек поддерживать кислотно-щелочное равновесие. Поэтому необходимо больше внимания проявлять к группе детей, перенесших внутриутробную гипоксию и метаболический ацидоз (осложненная беременность и роды, внутриутробная асфиксия и т. п.), тем более, что глубокий ацидоз извращает течение ферментативных процессов и ведет к уменьшению способности тканей использовать кислород.

Мы в подобных случаях, помимо вдыхания кислорода, вводим новорожденному щелочь (Sol. Natrii bicarbonici 5% 3—4 *мл*) для быстрого восстановления кислотно-щелочного равновесия. Компенсация отрицательного влияния на сердце гиперкалиемии, возникающей при ацидозе, осуществляется введением кальция в пупочные сосуды (хлористого кальция при асфиксии, глюконата кальция у остальных новорожденных).

Состояние гипоксии и резкого ацидоза в организме плода может приводить к изменениям ферментативных процессов. Известно, что гликолиз тормозится кислородом, который задерживает действие ферментов, ускоряющих различные стадии гликолиза, в результате чего происходит накопление гликогена. Последний является важнейшим резервным углеводом, обеспечивающим необходимой энергией различные процессы жизнедеятельности клеток и тканей организма. Использование образующейся после распада гликогена глюкозы идет как анаэробным, так и аэробным путем.

Несомненный интерес представляет вопрос об изменении обмена гликогена в зависимости от уровня окислительных процессов в организме.

Содержание гликогена удобно определять в нейтрофильных лейкоцитах, так как эти клетки легко доступны для исследования в клинических условиях. Мы совместно с Т. В. Черваковой и Н. А. Юриной провели ряд исследований с определением гистохимическим методом содержания гликогена в нейтрофильных лейкоцитах крови 100 плодов и новорожденных в зависимости от уровня окислительных процессов в организме. Параллельно производилась регистрация ФКГ и ЭКГ, а также исследования газов крови и кислотно-щелочного равновесия.

Гликоген в нейтрофилах выявляли гистохимическим Шик-методом. После окраски производился дифференцированный подсчет нейтрофилов под микроскопом для определения принадлежности к той или иной группе на основании интенсивности окрашивания.

В норме в крови плода, полученной из вены пуповины, при высоком насыщении кислородом содержание гликогена в нейтрофилах очень близко к таковому в периферической крови матери. В нейтрофилах крови артерии пуповины содержание гликогена уменьшается. Значительно снижается содержание гликогена в лейкоцитах новорожденного, особенно через час после рождения; лишь спустя 2 часа намечается тенденция к увеличению содержания гликогена. По-видимому, в этом периоде преобладают процессы распада гликогена над процессами синтеза в связи с началом активных движений и дыхания новорожденного, требующих значительного расходования энергии.

При асфиксии средней тяжести (синяя асфиксия) содержание гликогена нарастает, по-видимому, за счет приспособительной реакции клеток вследствие недостаточности кислорода. При тяжелой степени асфиксии у плодов и новорожденных содержание гликогена в лейкоцитах резко падает.

Накопление гликогена в нейтрофильных лейкоцитах можно расценивать как положительную компенсаторную реакцию, направленную на усиленное снабжение энергетическими веществами клеток и тканей организма, находящегося в гипоксии. Благодаря этой реакции, основные процессы жизнедеятельности обеспечиваются необходимой энергией, выделяющейся в процессе гликогенолиза и гликолиза. Снижение содержания гликогена, по-видимому, является проявлением тяжелого нарушения тканевого обмена и свидетельствует о снижении энергетических запасов организма и нарушении его компенсаторных способностей.

При хронической гипоксии (токсикозы беременных, перенашивание беременности), когда дети родились лишь в легкой синей асфиксии, наблюдалось в крови плодов и новорожденных (через 2 часа после рождения) резкое уменьшение содержания гликогена в лейкоцитах. При этом содержание кислорода было снижено в крови из вены до $42{,}1 \pm 14\%$, из артерии $35{,}0 \pm 18\%$ и имелся декомпенсированный ацидоз. Резкое уменьшение венозно-артериальной разницы в известной степени могло указывать на пониженную способность тканей у плодов этой группы усваивать кислород, т. е. о значительной роли в патогенезе гипоксии тканевой гипоксии,

Из этого вытекает необходимость особого внимания к выхаживанию новорожденных, родившихся не только в тяжелой асфиксии, но и перенесших хроническую гипоксию во время беременности, осложненной патологическими состояниями, нарушающими дыхательную функцию плода.

В заключение следует подчеркнуть, что современные методы исследования плода (ФКГ и ЭКГ определение дыхательной функции) расширяют наши диагностические возможности, позволяют следить за состоянием плода на протяжении беременности и родов, изучать действие на плод лечебных и профилактических мероприятий, осуществлять выбор наиболее целесообразных из них, проводимых в интересах плода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аккерман Л. И. Акуш. и гин. 1963, 4. — 2. Аршавский И. А. Физиология кровообращения во внутриутробном периоде. Медгиз, М., 1960. — 3. Гармашева Н. Л. Патофизиология внутриутробного развития. Медгиз, Л., 1959. — 4. Ильин И. В., Персианинов Л. С., Савельева Г. М. Вест. АМН СССР. 1962, 11. — 5. Ильин И. В., Карпман В. Л., Савельева Г. М. Вопр. охр. мат. и дет. 1963, 1. — 6. Кречетов А. Б. Акуш. и гин. 1963, 3. — 7. Николаев А. П. В кн. «Многотомное руководство по акушерству и гинекологии». Медицина. М., 1964, т. 3, кн. 2. — 8. Персианинов Л. С., Червакова Т. В. Вест. АМН СССР. 1962, 11. — 9. Персианинов Л. С., Ильин И. В., Мейтина Р. А., Савельева Г. М., Червакова Т. В. Акуш. и гин. 1965, 1. — 10. Персианинов Л. С., Ильин И. В., Мейтина Р. А., Савельева Г. М., Червакова Т. В. Вопр. охр. мат. и дет. 1965, 1. — 11. Чачава К. В. Прямая электрокардиография плода. Тбилиси, 1965. — 12. Шванг Л. И., Константинова Н. Н. В кн. «Патофизиология внутриутробного развития». Медгиз. Л., 1959. — 13. Antonie T. Zbl. Gynäk. 1951, 2d, 1699. — 14. Brady J. P., James L. S. Am. J. Obstet. and Gynecol. 1962, v. 84, p. 1. — 15. Hon E. Am. J. Obstet. and Gynecol. 1959, 77, 5, 1084. — 16. Hon E., Hess O. Am. J. Obstet. and Gynecol. 1960, 70, 5, 1012. — 17. James L. S. Acta paediatrica. 1960, v. 49, Suppl. 122, p. 17. — 18. Larks S., Longo L. Obstet. and Gynecol. 1962, 19, 6, 740. — 19. Sjöstedt S., Rooth G., Caligara T. Acta obstet. gynecol. Scand. 1960, 39, 1, 39. — 20. Southern E. J. Obstet. and Gynecol. Brit. Emp. 1954, 61, 2, 231. — 21. Tosetti K. Gynec. et d'obstét. 1960, 30, 2, 153. — 22. Turnbull E. P. N., Walker J. Arch. Dis. Child. 1955, 30, 102. — 23. Walker J., Turnbull E. P. N. Lancet, 1953, 2, 312.

УДК 618.5

ГАНГЛИОБЛОКИРУЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ В АКУШЕРСТВЕ

И. И. Фрейдлин

(Казань)

В течение последнего десятилетия в различных отраслях медицины нашел себе применение целый ряд новых фармакологических веществ, получивших название ганглиоблокаторов (ганглиотиков, ганглиоплегиков) за их свойство блокировать передачу нервного возбуждения с преганглионарных на постганглионарные волокна вегетативной нервной системы.

Ганглиоблокирующие средства оказывают гипотензивное, спазмолитическое, противоотечное и противошоковое действия, усиливают сокращения матки (2, 19, 16, 12 и др.).

В. М. Виноградов, П. К. Дьяченко, В. В. Тимофеев и С. Ф. Фролов (1964) указывают, что блокада ганглиев приводит к расширению сосудов, в основном артериол, а это, в свою очередь, ведет к снижению артериального, венозного давления и давления черепномозговой жидкости. В силу снижения и даже паралича сократительной способности расширенных артериол, периферическое сопротивление току крови снимается и кровь перемещается в нижерасположенные органы и ткани. Происходит «фармакологическое кровопускание», которое ведет к разгрузке малого круга кровообращения и чрезвычайно полезно при отеке мозга и легких (И. С. Жоров, В. М. Виноградов и др.).

В клинической практике ганглиоблокаторы применяются для лечения гипертонической болезни, в хирургии сердца и сосудов и нейрохирургии для создания управ-