

ков. Донорский участок обезболивается 0,5% раствором новокаина. Кожный лоскут выкраивается в форме эллипса по методике Ф. М. Хитрова. В отличие от метода Б. В. Парина (1943), при котором перфорация трансплантата производится после взятия его, Ф. М. Хитров (1944) рекомендует наносить скальпелем отверстия на коже до выкраивания лоскута. Лоскут подшиваем к краям раны ногтевого ложа швом Мультиановского. На пересаженный трансплантат накладываем повязку из трех слоев марли с раствором риванола (1:1000) и кусок стерильной резиновой губки толщиной до 2 см. Заканчиваем операцию наложением давящей повязки, после чего жгут с основания пальца снимаем.

Обработка донорского дефекта состоит в иссечении подкожной клетчатки до фасции и наложении вертикальных шелковых швов.

Первая перевязка раны донорского участка производится на 9-й день со снятием швов, а раны ногтевой фаланги — на 11—12-й день. Приросший кожный лоскут обычно имеет розовый цвет. Первая перевязка раны пальца должна быть щадящей: для предохранения кожного лоскута от травмы снимаемую повязку следует предварительно смочить 3% раствором перекиси водорода. После снятия швов на кожный лоскут накладывается повязка с раствором риванола.

Спустя 17—18 дней после операции кожный лоскут обычно покрывается свежим эпителиальным слоем.

По описанному методу в условиях поликлиники мы оперировали 39 больных в возрасте от 21 года до 70 лет.

Полное приживление кожного лоскута без осложнений произошло у 34 больных.

## ОБЗОРЫ

УДК 618.346—616—005.7

### ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ

В. П. Скипетров

*Родильное отделение 1-й Усть-Каменогорской объединенной больницы (главрач — Г. Г. Доржинов)*

Эмболия околоплодными водами является одним из видов акушерской патологии, приводящим к нарушению гемокоагуляции и дающим высокую летальность. Как самостоятельный синдром она выделена в 1941 г. (Steiner и Lushbaugh). Однако первые указания на возможность проникновения амниотической жидкости и элементов плацентарной ткани в кровотоки матери были сделаны гораздо раньше. Еще в 1893 г. Schmolz (цит. по Beller, 1963) обнаружил в легких погибшей в родах женщины клетки трофобласта. По его предположению, они попадают в сердце, затем в легкие, где осаждаются, как на фильтре, в капиллярах малого круга кровообращения. Н. Е. Касьянов (1896) при патологоанатомическом исследовании трупов рожениц, погибших от кровотечений, отметил те же самые изменения. Позднее в легких обнаруживали меконий, сыровидную смазку, децидуальные клетки и чешуйки эпидермиса. Среди причин акушерской смертности эмболия околоплодными водами занимает пятое место (анализ 559 843 родов, произведенный Waigo и Freeman, 1959). Slunský (1963) собрал в литературе около 100 точно диагностированных наблюдений. В настоящее время их число значительно увеличилось. Mall и Stamm (1963) считают, что эмболия амниотической жидкостью встречается гораздо чаще, но не диагностируется из-за того, что протекает бессимптомно или стерто.

Существует несколько путей для проникновения околоплодных вод. Они могут попадать в кровеносные сосуды роженицы при преждевременном разрыве плодного пузыря, особенно при его высоком вскрытии (Schneider, 1950; Käser, 1956; Szinnyai и сотр., 1963). В таких случаях околоплодные воды оказываются между стенкой матки и плацентой, откуда проникают в межворсинчатые пространства и вены миометрия. При каждой схватке амниотическая жидкость как помпой перекачивается в кровеносные сосуды матери. Кроме того, околоплодные воды могут поступать через эндцервикальные вены верхней порции шейки, входящей в состав нижнего сегмента, которые имеют соприкосновение с водами при вскрытии плодного пузыря (Shotton и Taylor, 1949; Reid и сотр., 1953). По мнению Schneider (1950), амниотическая жидкость может прорываться и через краевые синусы плаценты.

Клинический диагноз эмболии околоплодными водами чаще всего ставится по шоку, который является ведущим и наиболее тяжелым симптомом (Beller, 1963). Течение эмболии амниотической жидкостью типично: во время родов (чаще всего во 2—3-м периодах) развивается шок с ознобом, острым расширением правого сердца, падением АД, одышкой, цианозом, конвульсиями и другими центральнонервными

симптомами. Патогенез шока остается неясным. По мнению Reid и сотр. (1953), а также Runge и Pfau (1960), он является ответной реакцией на массивное внутрисосудистое свертывание. Mall и Stamm (1963) рассматривают шок как следствие генерализованного протеолиза. Steiner и Lushbaugh (1941), Schneider (1953), Н. С. Бакшеев, А. А. Лакатош (1965) предполагают, что данная реакция возникает в результате механической закупорки сосудов легких элементами околоплодных вод. Однако Вроzman (1958—1961), Koutský и сотр. (1961) считают, что основную роль в закупорке сосудов малого круга кровообращения играют не взвешенные частицы амниотической жидкости, а тромбоцитарные тромбэмболы, образующиеся при попадании в кровотоки околоплодных вод. Steiner и сотр. (1949) интерпретируют шок как анафилактическую реакцию. Dušek и сотр. (1963) установили, что большую роль в генезе шока и спазма сосудов малого круга кровообращения играют гуморальные факторы. Авторы изучили динамику серотонина у 31 кролика при внутривенном введении 1—3 мг/кг околоплодных вод. В первые 2 мин. количество тромбоцитов снижалось до 20% исходной величины. Падение числа лейкоцитов было еще выраженнее. Содержание серотонина увеличивалось между 30-й и 120-й сек. до концентрации, достаточной для самостоятельного повышения АД. Падение количества тромбоцитов происходит очень стремительно в связи с образованием их конгломератов в венах при соприкосновении с околоплодными водами. Эти конгломераты авторы видели в первых пробах крови. Тромбоцитарные тромбэмболы приносятся в легкие, поэтому Dušek и сотр. предполагают, что содержание серотонина в сосудах малого круга кровообращения может быть гораздо выше, чем в сосудах большого. Эти факты говорят против чисто механической закупорки легочных сосудов. Точку зрения Dušek и сотр. о значении серотонина в возникновении острой легочно-сердечной недостаточности разделяют Koutský и сотр. (1961), Szinnyai и сотр. (1963).

Кроме гуморальных факторов, в механизме шока и гемодинамических нарушений важную роль играют рефлекторные влияния с сосудов малого круга кровообращения. Известно, что повышение АД в легочных сосудах приводит к значительным изменениям гемодинамики и дыхания. В. В. Парин (1946), В. В. Парин и Ф. З. Меерсон (1965) показали, что эмболизация одного крупного или многих мелких сосудов легких приводит к повышению давления в малом круге кровообращения, а это, вследствие раздражения барорецепторов легочных сосудов, вызывает следующие рефлекторные реакции: падение давления в большом круге кровообращения, длительное тахипноэ, сокращение артериол легких, а также внутридолевую, междолевую и межлегочную вазоконстрикцию. Кроме того, возникает рефлекторный спазм мозговых и коронарных артерий (легочно-сосудистый рефлекс). Авторы обращают внимание на несоответствие между степенью механического закрытия легочного русла эмболами и тяжестью симптомов, что они связывают с рефлекторным коллапсом. Сама механическая закупорка легочных сосудов редко бывает причиной смерти. Чаще смерть наступает от распространенного рефлекторного спазма сосудов легких. Эти грозные сосудистые реакции являются следствием легочно-сосудистых рефлексов и могут быть вызваны эмболией даже мелких сосудов. В. В. Парин и Ф. З. Меерсон допускают, что рефлекторные реакции могут подкрепляться серотином и АТФ. По-видимому, данные рефлекторные реакции наблюдаются и при эмболии околоплодными водами.

Несмотря на расхождение взглядов о патогенезе шока, большинство исследователей считает, что причиной смерти в данную фазу эмболии амниотической жидкости служит острая легочно-сердечная недостаточность. Очень часто большие погибают именно в эту фазу синдрома. Так, из 6 больных, наблюдавшихся Н. С. Бакшеевым и А. А. Лакатош, 3 женщины скончались в первые 5—10 мин. после развития шока, остальные — в течение 2—7 часов.

В тех случаях, когда роженица переживает фазу шока, довольно часто обнаруживаются расстройства свертывания крови. По материалам Beller (1963), геморрагический диатез наблюдается в 40%, по данным Н. Никонова и сотр. (1964) — в 70%. Hemmings (1947) первым указал, что кровотечения при эмболии амниотической жидкостью обусловлены не атонией матки, как предполагали Steiner и Lushbaugh (1941), а инкоагулябельностью крови. Нарушения свертывающей системы крови при эмболии околоплодными водами в клинике и эксперименте характеризуются гипо- или афибриногемией, снижением концентрации плазменных факторов II, V, VIII, тромбцитопенией и лейкопенией (Reid и сотр., 1953; Adan и сотр., 1956; Koutský и сотр., 1961), появлением в кровотоке патологических антикоагулянтов (Adan и сотр., 1956; Stefanini и Turpini, 1959; О. П. Кузнецова, Г. П. Русакова, 1964), усилением фибринолиза (Mall и Stamm, 1963).

По мнению Reid и сотр. (1953), дефицит фибриногена и других факторов обусловлен внутрисосудистым свертыванием под влиянием тромбопластических субстанций амниотической жидкости. Однако Schneider (1953—1964) категорически возражает против распространения концепции о фибринации — дефибринации на эмболию околоплодными водами и связывает несвертываемость крови с увеличением ее антикоагулянтной активности, в частности с увеличением содержания гепарина.

Несмотря на противоречивость взглядов о происхождении расстройств гемокоагуляции, все исследователи считают, что клиническая картина заболевания и нарушения свертывания крови находятся в прямой зависимости от состава и ферментативной активности амниотической жидкости. По мнению Kindermann и Lange (1964), течение

эмболии определяется количеством и скоростью проникновения околоплодных вод, а также реакцией организма. Н. С. Бакшеев и А. А. Лакатош приходят к выводу, что многообразие действия амниотической жидкости зависит от содержания в ней чешуек эпидермиса, мекония, а также от ее ферментативной активности.

Для понимания механизма нарушения гемостаза при данном осложнении родов необходимо знать, как влияют околоплодные воды на свертывание крови. Однако сведения о ферментативной активности амниотической жидкости немногочисленны. Наиболее подробно изучены тромбластические свойства. Schneider (1950), Schneider и Seegers (1951) установили, что тромбластическая активность вод довольно низка и составляет всего 1 ЕД. Rendelstein и сотр. (1951) обнаружили, что в околоплодных водах содержатся термолabileнная и термостабильная тромбокиназы. Добавление амниотической жидкости к нормальной плазме, а также к плазме с низким содержанием факторов II или VIII сокращает время рекальцификации и протромбиновое время. Эти факты указывают на то, что тромбластические соединения вод обладают свойствами тканевой тромбокиназы. Wille (1956) показал, что неразведенные воды свертывают кровь в 2 раза медленнее, чем мозговой тромбопластин. Е. Г. Розенбаум (1958) нашел, что добавление вод к крови значительно ускоряет их свертывание. Наблюдаемый эффект автор связывает с присутствием в амниотической жидкости большого количества кальция. Вагон и сотр. (1964) выявили, что воды ускоряют свертывание крови и плазмы здоровых людей, а также нормализуют время образования сгустка у больных гемофилией. Способность амниотической жидкости ускорять свертывание рекальцифицируемой плазмы сохранялась до ее разведения в 8 раз. При тромблостатической регистрации выяснилось, что воды ускоряют время реакции и увеличивают эластичность сгустка. По мнению Вагон и сотр., гемокоагулирующее действие вод объясняется наличием тканевой тромбокиназы.

Амниотическая жидкость при разведении в 1000 раз существенно повышает степень тромботеста и сокращает время рекальцификации, а при разведении в 500 раз увеличивает потребление протромбина. Тромбластическая активность различных проб значительно варьируется. Так, целые воды ускоряли свертывание рекальцифицируемой бестромбоцитной плазмы со 160—210 до 21—74 сек. Вместе с тем тромбластическая активность в плаценте и децидуальной оболочке намного выше. Их экстракты проявляют подобное действие даже при разведении в 160—320 тысяч раз (В. П. Скипетров, 1964—1966).

Вагон и сотр. (1964), В. П. Скипетров (1964) обнаружили в амниотической жидкости вещества, подобные плазменным факторам V и VII. По данным Вагон и сотр., акцелериноподобная активность сохраняется при комнатной температуре более суток, в то время как проакцелерин разрушается быстрее, поэтому авторы считают, что данное соединение отличается от плазменного фактора V.

В эксперименте и в клинике неоднократно отмечалось, что эмболия околоплодными водами сопровождается усилением фибринолиза. Согласно исследованиям A'brechtsen и Trolle (1955), амниотическая жидкость содержит значительное количество проактиватора плазминогена, который аналогичен кровяному. Кроме того, эти же авторы обнаружили в водах ингибитор трипсина. В. П. Скипетров (1964) при исследовании фибринолитической активности амниотической жидкости при помощи зуглобулинового метода Каваржика, Булюка нашел, что воды обладают незначительными фибринолитическими свойствами, ускоряя растворение сгустка всего на 18,3% по сравнению с контролем (со 156,4 до 127,8 мин.).

Нами установлено, что при смешивании на предметном стекле плазмы и амниотической жидкости происходит мгновенная аггломерация тромбоцитов и лейкоцитов. Центром формирования многих группировок служили чешуйки эпидермиса и лейкоциты. В смеси почти не оставалось свободных тромбоцитов и лейкоцитов. Кровяные пластинки, сосредоточенные в конгломератах, претерпевали изменения, внешне напомиравшие вязкий метаморфоз. После центрифугирования амниотической жидкости при 10 000 об./мин. ее тромбоцитоагглютинирующие свойства несколько уменьшались. Это свидетельствует, что агрегация кровяных пластинок в какой-то мере определяется наличием в водах различных взвешенных частиц. Тромбластическое действие вод прекращается на 7—10-й день их хранения при комнатной температуре, а тромбоцитоагглютинирующий эффект проявляется и спустя месяц (срок наблюдений). Последнее указывает на то, что в амниотической жидкости содержится особое соединение, способное вызывать агрегацию тромбоцитов. Поэтому попадание околоплодных вод в сосудистое русло всегда вызывает образование аггломератов кровяных пластинок и развитие тромбоцитопении и лейкопении — характерных гематологических признаков данного осложнения родов.

В ряде сообщений подчеркивается, что тяжесть симптомов и нарушений гемостаза при эмболии околоплодными водами возрастает при содержании в них мекония (Schneider, 1953—1955; Brun, 1963; Н. С. Бакшеев и А. А. Лакатош, 1965; В. А. Загребина, 1965). Между тем специальному исследованию гемокоагулирующих свойств мекония посвящены единичные работы. Slunský и Adamcova (1963) обнаружили, что меконий и его сухая суспензия удлиняют тромбиновое время. Разведенный же меконий, напротив, ускоряет свертывание плазмы тромбином. Авторы нашли, что антикоагулянтное действие мекония подавляется толудиновым синим. Поэтому они считают, что антитромбиновое влияние обусловлено гепарином.

Приведенные материалы о ферментативной активности амниотической жидкости и мекония указывают на то, что их проникновение в кровоток матери может вызвать самые разнообразные расстройства свертывания крови. Возможно, этим разнообразием изменений и объясняются многочисленные предположения о механизме шока и нарушении гемостаза. Патогенез геморрагического диатеза при эмболии околоплодных водами неоднократно исследовался в эксперименте, но различное количество вод, вводимых внутривенно, и постановка опытов на различных животных не позволили до настоящего времени сделать единые выводы. Особенно спорным остается механизм возникновения афибриногенемии.

Adan и сотр. (1956), Stefanini и Turpini (1959) после внутривенного введения собакам околоплодных вод в количестве, равном 0,1 объема крови, наблюдали значительное уменьшение содержания фибриногена, числа лейкоцитов и тромбоцитов, снижение активности плазменного фактора V, появление патологических антикоагулянтов. Adan и сотр. связывают ухудшение гемостаза с появлением ингибиторов, тормозящих действие тромбина.

Koutský и сотр. (1961) вводили кроликам, крысам и мышам околоплодные воды в дозе 20—40 мл/кг веса. Это количество соответствует 1,2—2,4 л для женщины весом 60 кг, т. е. оказывается равным или превышает объем всей амниотической жидкости. 95% животных погибло от шока вскоре после начала опыта. Содержание фибриногена у выживших животных уменьшалось только через 10—15 мин. и лишь в случаях развития шока. Инъекция фильтрованных вод снижала число тромбоцитов до 67%, а нефилтрированных — до 13% исходной величины. При гистологическом исследовании в сосудах легких обнаружен массивный тромбоз. Тромбы состояли преимущественно из кровяных пластинок, нитей фибрина было мало. Koutský и сотр. считают, что тромбоцитарные тромбэмболы образуются под влиянием тромбопластических соединений околоплодных вод и находящихся в них чешуек. Однако известно, что способность вызывать агрегацию кровяных пластинок присуща не тромбопластину, а тромбину (Quick, 1951), коллагену (Hugues, 1960), АДФ (Hellem, 1960). В то же время Koutský и сотр. отметили, что тромбоцитарные тромбы обнаруживаются в легких при введении одной липоидной фракции околоплодных вод. Последнее свидетельствует о том, что тромбоцитарные тромбэмболы образуются не только под влиянием чешуек эпидермиса, но и под действием особой субстанции (или субстанции) амниотической жидкости. Способность же взвешенных частиц вызывать агрегацию кровяных пластинок, очевидно, не должна подвергаться сомнению.

В вышеописанных экспериментах околоплодные воды вводились животным в количестве, которое не может проникать в кровяное русло женщины. Поэтому гораздо больший интерес имеют те исследования, в которых амниотическая жидкость инъецировалась в дозах, более близких к реальным, но в то же время являющихся все-таки максимально возможными. Grup (1963) в опытах на 6 собаках показал, что введение вод в дозе 0,7—6,6 мл/кг не вызывает существенных изменений свертываемости крови. 14 собакам внутривенно инъецировалась взвесь мекония в количестве от 0,05 до 0,75 г/кг. При дозе, большей 0,13 г/кг, 5 собак погибло от шока, а у 9 развилась афибриногенемия.

В опытах О. П. Кузнецовой и Г. П. Русаковой (1964) амниотическая жидкость вводилась в дозе 3 мл/кг. У всех 15 подопытных собак в момент инъекции наблюдалось двигательное возбуждение, учащение дыхания, тахикардия. Через 1 мин. свертывание крови ускорялось почти в 2 раза, а через 3 мин. удлинялось в 3—4 раза. Фибринолитическая активность крови через 1 мин. усиливалась приблизительно на 200%, но уже через 3 мин. нормализовалась. Ускорение гемостаза и стимуляция фибринолиза в первый момент опыта авторы объясняют наличием в околоплодных водах большого количества тромбопластических и фибринолитических соединений. Быстрая нормализация фибринолиза, по их мнению, обусловлена повышением антиплазминовой активности. Количество фибриногена уменьшилось примерно на 30% исходной величины, поэтому О. П. Кузнецова и Г. П. Русакова полагают, что замедление свертывания крови через 30—60 мин. от начала эксперимента связано не с гипофибриногенемией, а с появлением в кровотоке ингибитора полимеризации фибрина.

Schneider (1955) считает, что дефибринация при эмболии околоплодными водами не может осуществляться только за счет их тромбопластических субстанций. В опытах с применением различных количеств мекония он отметил, что афибриногенемия наблюдалась лишь в случае развития шока. Несвертываемость крови у собак после дозы мекония, не вызвавшей шока, Schneider объясняет гипергепаринемией, замечая, что увеличение гепарина прямо пропорционально количеству введенного мекония. Первоначальный кал содержит гепарин и другие антикоагулянты, поэтому можно думать, что повышение уровня гепарина обусловлено не только активацией противосвертывающей системы, но в какой-то мере и экзогенным гепарином.

Tio (1955, цит. по Beller, 1963) без особых последствий вводил внутривенно человеку профильтрованные воды в количестве 500 мл.

По-видимому, вышеприведенные факты позволяют считать мнение Schneider о недостаточности тромбопластических субстанций одних околоплодных вод для внутрисосудистого свертывания крови и развития вследствие этого афибриногенемии в какой-то степени правомерным. Действительно, тромбопластическая активность амниотической жидкости невелика и составляет всего 1 ЕД/мл. Кроме того, тромбопластические

свойства вод довольно быстро уменьшаются при их разведении. Наряду с этим эксперименты с введением «физиологического» количества околоплодных вод показывают, что содержание фибриногена при этом меняется незначительно, а афибриногенемия возникает лишь в случае развития шока.

Однако ряд авторов (Reid и сопр., 1953; Fowler и Good, 1958; Slunský, 1962; Koutský и сопр., 1963), ссылаясь на индивидуальные различия тромбопластической активности, считает, что околоплодные воды непосредственно вызывают внутрисосудистое свертывание и афибриногенемии. Кроме того, предполагается, что амниотическая жидкость может обогащаться децидуальным и плацентарным тромбопластином, «соками» миометрия, кровью ретроплацентарной гематомы (Reid и сопр., 1953; Runge и Pfau, 1960; Slunský, 1963), которые совместно с аналогичными соединениями околоплодных вод приводят к интравазальной гемокоагуляции и реактивному фибринолизу (Stamm и сопр., 1963; Slunský, 1963).

В последнее время появились указания на то, что патологоанатомические изменения в легких не соответствуют тяжести клинической картины. Поэтому патогенез афибриногенемии при эмболии околоплодными водами пытаются связать с изменениями реактивности организма при беременности. McKay и сопр. (1953) первыми отметили, что у женщин, погибших от осложнений беременности, был ряд симптомов, напоминающих феномен Санарелли — Шварцмана. Этот феномен характеризуется, в частности, геморрагическим диатезом, возникающим вследствие внутрисосудистого свертывания, при котором потребляются фибриноген и плазменные факторы II, V, VIII. Müller-Berghaus и сопр. (1963) в эксперименте доказали, что афибриногенемия при феномене Санарелли — Шварцмана обусловлена не фибриногенолизом, а внутрисосудистым свертыванием. Последнее подтверждается также и тем, что феномен не развивается после предварительной гегаинизации перед разрешающей инъекцией эндотоксина (Good и Thomas, 1953). Stefanini и Turpini (1959) отметили, что повторное введение малых количеств вод в течение 4 недель приводит при разрешающей инъекции к более тяжелому шоку и нарушениям гемокоагуляции. Lambotte и Salmon (1963), используя метод иммуноэлектрофореза, нашли в крови беременных женщин 2 белка амниотической жидкости. Из 19 рожениц они были у 4, после рождения ребенка — у 6, после отделения плаценты — у 7. Авторы предполагают, что эти вещества могут вызвать аутоиммунизацию со всеми последствиями. Приведенные факты указывают на возможную роль реакции антиген — антитело в патогенезе шока и изменений свертывания крови. Однако нарушениям реактивности при беременности посвящены единичные сообщения, что не позволяет делать пока выводов о значении данного явления в патогенезе эмболии околоплодными водами. В то же время нельзя исключить и того, что симптомы, рассматриваемые как анафилактическая реакция, могут быть следствием легочно-сосудистых рефлексов.

Эмболия околоплодными водами развивается внезапно и протекает в течение столь короткого промежутка времени, что в клинике весьма трудно проследить всю динамику изменений гемокоагуляции. Однако общей закономерностью, отмечаемой многими исследователями при экспериментальном воспроизведении эмболии амниотической жидкостью, является двухфазность изменений свертывания крови: вначале возникает ускорение, а затем ухудшение гемокоагуляции. Slunský и Mirejovský (1963) смогли в одном случае эмболии в клинике диагностировать фазу гиперсвертываемости, после которой развилась афибриногенемия. Slunský (1963) на основании экспериментальных данных и клинических наблюдений приходит к заключению, что проникновение амниотической жидкости в сосудистое русло вызывает вначале повышение свертываемости крови с образованием тромбоцитарных эмболов, а затем гипокоагулябельность с геморрагическим диатезом. По-видимому, возникновение афибриногенемии (чаще гипофибриногенемии) обязано преимущественно внутрисосудистому свертыванию, которое происходит под влиянием тромбопластических соединений околоплодных вод (и попадающих в них аналогичных субстанций плацентарной, децидуальной и мышечной тканей) и, возможно, в результате реакции антиген — антитело. В пользу внутрисосудистого свертывания свидетельствует и то, что применение антикоагулянтов прямого действия предупреждает либо ослабляет картину шока и нарушений гемокоагуляции. Присутствие в околоплодных водах соединений, ускоряющих растворение эуглобулинового сгустка, позволяет предполагать, что фибринолиз может усиливаться сразу после проникновения первых порций амниотической жидкости и сопутствовать внутрисосудистому свертыванию крови. Вместе с тем под влиянием последнего фибринолитическая активность крови будет стимулироваться еще больше.

По всей вероятности, коагулопатические расстройства, наблюдаемые при эмболии околоплодными водами, могут быть расценены как тромбогеморрагический синдром. М. С. Мачабели (1962) понимает под этим нарушением возникновение кровотоочивости вслед за внутрисосудистым полимикросвертыванием или тромбозов крупных стволов. По мнению автора, гемостатические нарушения при тромбогеморрагическом синдроме обладают определенной четкостью, и всегда можно выделить 2 стадии — тромботическую и геморрагическую. Первая стадия — гиперсвертываемости — возникает вследствие усиления тромбопластинообразовательной фазы гемостаза, вторая — гипокоагулябельности — захватывает преимущественно фибринообразовательную фазу. Чем выше активность первой стадии, тем резче проявляется вторая. Однако большие дозы тромбопластина могут привести к смерти еще до развития кровотоочивости.

Весьма интересны указания о том, что дефицит фибриногена при экспериментальной эмболии околоплодными водами возникает лишь в случае развития шока. Исследованиями В. Кеннона (1927), А. А. Маркосяна (1960), Д. М. Зубаирова (1964), Э. Перлика (1965) доказано, что стимуляция свертывания крови обусловлена возбуждением симпатико-адреналовой системы. В последние годы удалось расшифровать причину ускорения гемокоагуляции при избытке в крови адреналина. Д. М. Зубаиров (1963) первым предположил, что ускорение свертывания крови при таких ситуациях обусловлено поступлением в кровеносное русло тканевого тромбопластина из сосудистой стенки. Это получило подтверждение в экспериментах Shimamoto и Ishioka (1963), Л. Г. Воронянской, А. В. Завьялова, Б. И. Кузника (1964). Нами также показано, что внутривенное введение собакам плацентарного экстракта приводит в момент шока к освобождению из сосудистой стенки тромбопластических, антикоагулянтных и фибринолитических соединений в общий кровоток (Л. Г. Воронянская, А. В. Завьялов, Б. И. Кузник, В. П. Скипетров, 1965). Вполне возможно, что и при шоке, вызванном эмболией околоплодными водами, происходит выделение из стенки сосуда тромбопластических и других субстанций. Это может усиливать стадию гиперкоагулемии, наблюдаемую в момент проникновения в кровоток амниотической жидкости, и существенно увеличивать степень дефибринации. Усиление фибринолиза при эмболии в значительной мере обусловлено также освобождением тканевых лизокиназ из стенки сосуда.

Профилактика и терапия эмболии в настоящее время еще не разработаны. Käser (1956), Н. С. Бакшеев и А. А. Лакатош (1965) считают, что для профилактики эмболии необходимо регламентировать родовую бурную деятельность. При наступившей эмболии надо выключать сокращение матки во избежание проникновения новых порций амниотической жидкости и стремиться к быстрому родоразрешению методом, зависящим от акушерской ситуации. Одновременно должна проводиться терапия острой легочно-сердечной недостаточности. Последняя возникает в результате закупорки сосудов легких тромбоцитарными и фибриновыми эмболами, поэтому наиболее эффективно назначение препаратов, предупреждающих или уменьшающих данные явления.

Pfau и сотр. (1960), Mall и Stamm (1963) считают, что для лечения эмболии околоплодными водами должен быть испытан гепарин. Цель его назначения заключается в том, чтобы нейтрализовать проникший в кровоток тканевой тромбопластин. Наряду с этим гепарин уменьшает адгезивность тромбоцитов (Д. М. Зубаиров и Г. И. Дерягина, 1962), тормозит их агрегацию (Zucker, 1947), снижает активность пропердино-комплементарной системы (Э. Перлик, 1965), является антагонистом гиалуридазы (В. П. Казначеев, 1960). Koutský и сотр. (1961) показали, что введение амниотической жидкости вместе с гепарином сохраняет жизнь 95% животным, в то время как в опыте такое количество погибает. Но гепарин следует назначать в стадии гиперкоагулябельности. Течение этой стадии весьма кратковременно, поэтому успех гепаринотерапии будет определяться быстротой его применения. Стадия повышенной свертываемости, вероятно, совпадает с первыми симптомами шока, которые и могут быть сигналом к назначению этого препарата. В таких случаях рекомендуется вводить 10—20 тыс. ЕД (Pfau и сотр., 1960; Mall и Stamm, 1963). Применение гепарина в стадии пониженной свертываемости не имеет смысла (Beller, 1964).

Одним из ингибиторов тромбопластина является протамин-сульфат. Однако, как показали наши исследования (1965—1966), этот препарат сам вызывает резкую агрегацию тромбоцитов, преципитирует фибриноген и ухудшает свертывание крови. В дозах, превышающих 1 мг/кг, протамин-сульфат приводит к выраженным нарушениям гемодинамики, вероятно, вследствие закупорки сосудов легких белковым преципитатом и тромбоцитарными эмболами. Будучи весьма эффективным при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты (Wille, 1958), при эмболии околоплодными водами он может усиливать агрегацию тромбоцитов и образование тромбоцитарных эмболов, а тем самым приводить к развитию более тяжелого шока.

Терапия стадии гипокоагулябельности в настоящее время является симптоматической. Для нормализации свертывания крови необходимо вводить фибриноген или содержащие его препараты, которые восстанавливают способность сохранившегося фибриногена реагировать на действие тромбина (Schneider, 1964). Целесообразность назначения ингибиторов фибринолиза, в частности эпсилонаминокапроновой кислоты, в эту стадию остается спорной.

Итак, несмотря на ряд успехов в изучении эмболии околоплодными водами, многие вопросы патогенеза и терапии этого грозного осложнения родов требуют дальнейших исследований.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бакшеев Н. С., Лакатош А. А. В кн.: Терминальные состояния в акушерстве и гинекологии. Киев, 1965.
2. Воронянская Л. Г., Завьялова А. В., Кузник Б. И.; Скипетров В. Б. В кн.: Некоторые вопросы эксп. и теор. медицины. Чита, 1964.
3. Воронянская Л. Г., Завьялов А. В., Кузник Б. И., Скипетров В. П.; Мачабели М. С., Завриева Н. М., Лабахуа Г. Ш. В кн.: Материалы конф. по физиологии, биохимии, фармакологии и клиническому применению гепарина. М., 1965.
4. Гофман Г. Е., Юсим Е. М. Акуш. и гин.,

- 1963, 4. — 5. Загребина В. А. Там же, 1965, 4. — 6. Зубаиров Д. М. Физиологические и патофизиологические механизмы регуляции свертываемости крови. Автореф. докт. дисс., Казань, 1964. — 7. Зубаиров Д. М., Дерянина Г. И. Цитология, 1962, 4. — 8. Казначеев В. П. Основные ферментативные процессы в патологии и клинике ревматизма. Новосибирск, 1960. — 9. Касьянов Н. Е. К вопросу об эмболии плацентарными гигантами. Дисс., СПб, 1896. — 10. Кеннон В. Физиология эмоций. Медгиз, М., 1927. — 11. Кузнецова О. П., Русакова Г. П. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1964, 7. — 12. Маркосян А. А. Нервная регуляция свертывания крови. Медгиз, М., 1960. — 13. Мачабели М. С. Вопросы клинической коагулологии. Тбилиси, 1962. — 14. Никонов Н., Георгиева М., Васильева И. Акуш. и гин., 1964, 6. — 15. Парин В. В. Роль легочных сосудов в рефлекторной регуляции кровообращения. Медгиз, М., 1946. — 16. Парин В. В., Меерсон Ф. З. Очерки клинической физиологии кровообращения. Медицина, М., 1965. — 17. Пешков В. К. Акуш. и гин., 1966, 3. — 18. Перлик Э. Антикоагулянты. Медицина, М., 1965. — 19. Розенбаум Е. Г. Акуш. и гин., 1958, 6. — 20. Скипетров В. П. В кн.: Вопросы эксп. и клин. медицины. Чита, 1965; Фарм. и токс., 1966, 2. — 21. Adan M., Herman K. et Wissocq. Sang., 1956, 27, p. 265. — 22. Albrechtsen O., Trolle D. Acta haematol., 1955, 14, p. 376. — 23. Baron C., Buisson O., Duvernoy J. Nucl. Energy, 1964, March; Nucl. Hematol., 3, 2. — 24. Barno A., Freeman D. Am. J. Obstet. Gynec., 1959, 77, 6, p. 1199. — 25. Beller F. Blut., 1963, 9, S. 2; Clin. Obstet. Gynec., 1964, 7, 2, p. 372. — 26. Brozman M. Zbl. Gynäk., 1961, 29, S. 1167; 1961, 48, S. 1922. — 27. Brun G. Gynec. et Obstet., 1963, 62, 4, p. 535. — 28. Dusek J., Jezdinsky, Ressler J., Prasilova T. Gynaec., 1963, 155, 4, S. 242. — 29. Fowler M., Goode B. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1958, 65, p. 116. — 30. Geoghegan J., O'Driscoll M., Comerford J. J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth., 1964, 71, 5, p. 673. — 31. Hellem A. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1960, 12, p. 51. — 32. Hemmings C. Am. J. Obstet. Gynec., 1947, 53, p. 303. — 33. Hugues J. Compt. rend. Soc. Biol., 1960, 154, 4, p. 866. — 34. Käser O. Schweiz. med. Wschr., 1956, 86, 36, S. 937. — 35. Kindermann G., Lange G. Arztl. Forsch., 1964, 3, S. 134. — 36. Koutský J., Bednar B., Dejmal V. Gynaec., 1961, 151, 4, S. 261. — 37. Koutský J., Dejmal V., Miluniceva A. Cs. Gynec., 1963, 1—2, S. 32. — 38. Lambotte R., Salmon J. Bull. Soc. Roy belge Gynec. Obstet., 1963, 33, 3, p. 269. — 39. Mall M., Stamm H. Gynaec., 1963, 156, 1, S. 27. — 40. McKay D., Merrill S., Weiner A., Hertig A., Reid D. Am. J. Obstet. Gynec., 1953, 66, p. 505. — 41. Müller-Berghaus G., Krecke H., Lasch H. Klin. Wschr., 1963, 41, 5, S. 216. — 42. Pfau P., Lasch H., Günter O. Gynaec., 1960, 150, 1, S. 117. — 43. Quick A. The Physiology and Pathology of Hemostasis. Philadelphia, 1951. — 44. Reid D., Weiner A., Roby C. Am. J. Obstet. Gynec., 1953, 66, p. 465. — 45. Rendelstein F., Frischau H., Deutsch E. Acta Haemat., 1951, 8, Fasc., S. 18. — 46. Runge H., Pfau P. Münch. med. Wschr., 1960, 102, 42, S. 1949. — 47. Schmorl G. Цит. по F. Beller, 1963. — 48. Schneider Ch. Obstet. Gynec., 1950, 90, p. 613; Am. J. Obstet. Gynec., 1953, 65, p. 245; 1955, 69, p. 759; Clin. Obstet. Gynec., 1964, 7, 2, p. 339. — 49. Schneider Ch., Seegers W. Transaction of the Internat. and 4 th. Amer. Congr. on Obstet. Gynec., 1951, p. 469. — 50. Shimamoto T., Ishioka T. Circulat. Res., 1963, 12, 2, p. 138. — 51. Shotton D., Taylor C. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1949, 56, 1, p. 46. — 52. Slunský R. Z. Geburtsh. Gynäk., 1962, 159, 1, S. 64; Die Blutgerinnungsstörungen in der Geburtshilfe. Leipzig, 1963. — 53. Slunský R., Adamcova M. Z. Geburtsh. Gynäk., 1963, 161, 2, S. 132. — 54. Slunský R., Mirejovsky R. Zbl. Gynäk., 1963, 39, S. 1396. — 55. Stamm H., Cafisch A., Mall M. Gynaec., 1963, 156, 1, S. 12. — 56. Stefanini M., Turpini R. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1959, 75, 2, p. 601. — 57. Steiner P., Lushbaugh C. J. Am. Med. Ass., 1941, 117, 14, p. 1245. — 58. Steiner P., Lushbaugh C. J. Am. J. Obstet. Gynec., 1949, 58, p. 802. — 59. Szinnyai M., Csömor S., Nagy L. Zbl. Gynäk., 1963, 39, S. 1389. — 60. Tio L. Rev. Peruana de obstetricia, 1955, 3, p. 84. — 61. Wille P. Zbl. Gynäk., 1956, 78, 38, S. 1514; Arch. Gynäk., 1958, 191, 1, S. 37. — 62. Zucker M. Am. J. Physiol., 1947, 148, 2, p. 275. — 63. Good A., Thomas L. J. Exp. Med., 1953, 97, p. 871.

## ПЕРЕНОШЕННАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

УДК 618.398

К. В. Воронин и П. В. Маненков

(Казань)

Переношенная беременность занимает ведущее место среди причин перинатальной детской смертности. Встречается она относительно нередко — от 2 [7, 26, 46] до 24% [19, 34, 38, 43], причем чаще у первородящих [20, 34, 40]. По Еффкману (1941), удлинение беременности вызывается гистаминазой, инактивирующей гистамин в матке, что снижает ее возбудимость. Р. Розенкранц (1939) нашел, что содержание фолликулина при перенашивании в плаценте уменьшено в два раза по сравнению с содержанием его при родах в нормальные сроки. Выделение плацентой прогестерона при