

- 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. экпер. 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. Никонен 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. Adam 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., Milnicova 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., Frank A. 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 Еффману (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

переношенной беременности остается высоким, что препятствует воздействию на матку гормона задней доли гипофиза и тем самым своевременному наступлению родов.

А. И. Петченко (1948) считает, что сохранение во второй половине беременности преобладающего влияния гормона передней доли гипофиза и понижение чувствительности матки к фолликулярному гормону ведут к перенашиванию беременности. Я. Г. Буханов (1959) обнаружил в крови при перенашивании малое количество веществ типа окситоцина. По его мнению, это задерживает спонтанное наступление родов. И. Ф. Жордана (1959) предполагает, что одним из этиологических моментов, ведущих к перенашиванию, является нарушение функций центральной нервной системы.

Многие авторы [21, 23, 26, 36, 40, 46, 47] различают истинное перенашивание, когда имеются его конкретные признаки, и мнимое, когда беременность физиологически продлена, плод не перезрелый, спонтанные роды развиваются несколько позднее.

Плод при перенашивании увеличивается в размерах и весе. Так, по Кесегранде (1939) из 187 переношенных детей 157 имели вес от 9 до 10 фунтов и 30 — свыше 10 фунтов. По Ратбан (1943) средний вес переношенных детей — 8 фунтов и 4 унции, по Е. Я. Ставской (1949) — 3421,1 г (длина — 51 см), по Бой (1950) — 4388,0 и 4519,0 (для перво- и повторнородящих; длина 54,9 и 54,8 см соответственно), по А. М. Фой (1960) — 3770,0 (длина — 51,3 см), по Хиггинс (1961) — 3571,0 и т. д. Калкинс (1948) нашел, что дети, большие к сроку родов, мало увеличиваются в весе после этого срока (с 280-го до 300-го и выше дня — на 120 г), что практически на течении родов не отражается. Необходимо отметить, что большинство из указанных авторов уделяют большое внимания длине ребенка, чем весу, ибо рождение крупных детей при переношенной беременности не является правилом; приблизительно 20% детей рождаются с такими же (или пониженными) основными показателями развития, как и родившиеся в срок [9, 29, 31, 63]. Увеличивается объем головки. Кости черепа становятся массивнее и плотнее, а роднички и швы — менее широкими и растяжимыми, вследствие чего подвижность костей по отношению друг к другу уменьшается. Балантин (1902) выделял следующие признаки перезрелости плода — сухая кожа, твердый череп, удлиненные ногти, меконимальное подкрашивание и малое количество околоплодных вод. И. Ф. Жордана (1959) дополняет указанную картину слабым развитием подкожножировой клетчатки, прижизненной мацерацией отдельных участков кожи плода. Клиффорд (1953) отмечает также и десквамацию кожи ладоней и стоп и т. д.

Послед претерпевает значительные макро- и микроскопические изменения. Вес детского места увеличен. Так, по Е. Я. Ставской (1949) средний вес плаценты равен 597,9 г при переношенной и 567,0 г при нормальной беременности; по Бой (1950) — 878,0 и 600,0; по К. В. Воронину и П. С. Гуревичу (1965) — 646,5 и 462,5 соответственно. Калкинс (1948) установил, что прибавка в весе плаценты с 280-го до 300-го и выше дня беременности в среднем равняется 130—140 г, поэтому ее вес более важно учитывать при определении размеров доношенного ребенка, чем переношенного (пропорция 1:6; 1:7 — Калкинс, 1948; К. В. Воронин и П. С. Гуревич, 1965). При макроскопическом исследовании плаценты часто обнаруживаются некротизированные участки с обызвествлением (Е. Я. Ставская, 1949; А. С. Девизорова, 1961, и др.). Вензел-Круелс (1963), исследуя 20 плацент при переношенной беременности, обнаружил три вида плацент: 1) нормальная окраска и величина, небольшие белые инфаркты, хорошо отграниченные дольки (дети живы и хорошо развиваются); 2) большие толстые плаценты с рассеянными белыми инфарктами, много отечных долек, многие дольки атрофированы (дети родились слабыми, весом 4—5 кг); 3) маленькие дегенеративные плаценты с множеством белых инфарктов, дольки атрофичны, с сосудистыми изменениями (дети вялые, развиваются плохо, весят 1,6—2,4 кг).

При микроскопическом исследовании плаценты Е. Я. Ставская (1949) в 30% находила отек стромы ворсинок, фибриноидный некроз, уплотнение ткани стенок сосудов, петрификацию некротических участков. Она полагает, что эти изменения возникают после 280-го дня (длительность жизни хориона), что и предопределяет судьбу ребенка. А. С. Девизорова (1961) характеризует изменения в структуре плаценты как «старение» (склеротические изменения, разрастание соединительной ткани, дистрофия клеточных элементов, выпадение фибриноидных масс, обызвествление, отек, обширные кровоизлияния, распад аргирофильного каркаса и т. д.). О. С. Егоров (1962) изучил состояние ворсинок хориона 195 плацент при переношенной беременности. Он обнаружил, что капилляры таких плацент более узкие, петли их извиты, с пережатиями, что связано, по-видимому, со склерозированием стромы ворсинок. Эндотелий капилляров становится менее эластичным, появляются разрывы сосудов, микрогематомами. Эти изменения особенно резко выражены при затягивании беременности свыше 2 недель, когда возникает опасность внутриутробной асфиксии плода и его гибели. К. В. Воронин и П. С. Гуревич (1965) выявили, что наиболее характерной деталью гистологической картины при переношенной беременности является исчезновение синцития с крупных и мелких ворсин. Сосудистые изменения, по их данным, сводились к расширению венозных русел, к некоторому увеличению количества сосудов в ворсинах, что совпадает с результатами исследований Т. Ф. Атоян (1963).

Околоплодные воды при истинном перенашивании окрашиваются в зеленоватый оттенок в результате примеси мекония, слущивания клеточных элементов. Одновременно, по мнению Рунге, происходит уменьшение объема и сгущение околоплодных вод, что и приводит к уменьшению окружности живота при том же (а порой и уве-

личивающемся) отстоянии дна матки от лона. Это — угрожающий признак перенашивания. С момента перенашивания начинается обратное всасывание околоплодных вод, и необходимо активное вмешательство (Рунге, 1948). Колла (1957), Уолкер (1958) также отмечают уменьшение околоплодных вод (олигоамнион) при перенашивании беременности. Е. Я. Ставская (1949), И. Ф. Жордания (1959), Барнис (1956), А. С. Девизорова (1961); Маклюре (1962) рекомендуют изучать в динамике вес беременной и окружность живота для своевременной диагностики понижения жизнедеятельности плода. Клиффорд (1953) различает три стадии перезрелости новорожденных: 1) малое количество первородной смазки, сухая шелушащаяся кожа, чрезмерная длина, потеря веса и аппетита новорожденного в первые дни жизни (14,9%); 2) перечисленные симптомы и асфиксия новорожденного, причем у новорожденных могут образоваться гиалиновые мембраны или возникает легочный коллапс; кожа, амнион, пуповина окрашены в зеленоватый оттенок меконием (1,6%); 3) симптомы перезрелости более резко выражены, осложнения более часты. Кожа окрашена в желтый цвет меконием, выделившимся вследствие гипоксии плода за несколько дней до родов (0,2%). Десквамация кожи на ладонях и стопах. Прижизненная мацерация кожи плода.

При II—III стадиях перезрелости смертность детей достигает 25—30%.

Течение родов при переносимой беременности отличается рядом особенностей. Наиболее частые осложнения: слабость родовых сил, затянувшиеся роды (по Е. Я. Ставской — в 11%, по Волкер — в 13%, по А. М. Фой — в 26%, по А. С. Девизоровой — в 34,9%); преждевременное отхождение вод до родов и в родах встречающейся сужения (по А. М. Фой — в 18,3%). Высок процент оперативных родов [по Ратбан (1943) — 30,8%, по Бой (1950) — 29%, по Колла (1957) — 33,6%, по Куфман и Роукс (1957) — 38%, по Волкер (1958) — 15,5%, по М. Т. Нестеренко (1960) — 20,6%, по Фрис (1961) — 10% и т. д.]. Более часты осложнения и в третьем и раннем послеродовом периодах родов (частота гипотонических кровотечений по Е. Я. Ставской и А. С. Девизоровой — 4—10%), нередки случаи инфекции в послеродовом периоде (по Ратбан — 12,4%, по А. С. Девизоровой — 15,5% и др.).

Все вышесказанное и предопределяет судьбу детей. Перинатальная детская смертность колеблется в широких пределах: от 0,34 до 11,7% [4, 5, 7, 14, 19, 25, 26, 34, 40, 53, 60, 61] и др. Часты и гипоксии детей — от 5,5 [33] до 25,2% [7, 61]. Основные причины гибели детей — плацентарная недостаточность, родовая травма. Теобальд (1959) объясняет высокую смертность детей не только дисфункцией плаценты, но и дискоординацией в работе матки и маловодием. Потери детей увеличиваются пропорционально сроку перенашивания беременности. Так, по данным Хиггинс (1956) детская смертность составила: на 43-й неделе — 1,1%, на 44-й — 4,5%, на 45-й и более — 9,8%. Несбит (1956) подсчитал, что общая потеря перезрелых детей в 3 раза больше, чем доношенных, а интранатальная — в 6 раз больше; он объясняет это большим числом осложнений в родах, оперативным родоразрешением, плацентарной дисфункцией. Бах (1960) нашел, что перезрелые дети погибают в 4 раза чаще, чем зрелые, причем после 294-го дня перезрелые дети гибнут в 2 раза чаще, чем до 280±14 дней. К аналогичным выводам приходит и Еванс (1963).

Развитие перезрелых детей, родившихся живыми, связано с некоторыми особенностями. К. Знаменачек (1958) провела наблюдения за перезрелыми детьми и получила следующие результаты: из 600 детей 46 (7,7%) развивались очень хорошо, 386 (64,3%) развивались нормально, у 158 (26,3%) были неспецифические небольшие отклонения (асфиксия, аспирация, поражение кожи, дегидратация с понижением температуры тела), у 10 (1,67%) имелись отчетливые отклонения от нормы (спазмы, микроцефалия, психомоторная задержка, склонность к судорогам), причем была выявлена прямая зависимость указанных отклонений от срока перенашивания беременности. С педиатрической точки зрения, три признака определяют прогноз для ребенка — кашицеобразные околоплодные воды, их аспирация и заметное несоответствие между весом и длиной тела ребенка, особенно у первородящих (13,3%).

Большинство из указанных выше авторов не находит роста материнской смертности при запоздалых родах (Е. Я. Ставская — 0,35%, Коттенхан — 0,38% и др., причем эти случаи нельзя конкретно связать с перенашиванием беременности).

Мюллер (1954) считает, что при рассматривании переносимой беременности существуют две проблемы: 1) диагностика и 2) тактика врача при определении истинного перенашивания.

Диагностические признаки переносимой беременности являются весьма неточными и ориентировочными, особенно при установлении перезрелости плода. По мнению ряда авторов [20, 46] временная и биологическая длительности беременности редко совпадают полностью. Поэтому переносимый по сроку ребенок может быть и не перезрелым; с другой стороны, перезрелый плод не обязательно будет переносимым по сроку. Когда беременность длится свыше установленного срока, невольно возникает вопрос — действительно ли есть переносимость и какова истинная продолжительность беременности у данного конкретного лица; если действительно беременность перенашивается, то угрожает ли она плоду. Помимо вышеуказанных объективных признаков (анамнез, падение веса беременной, уменьшение окружности живота, относительное увеличение длинника матки, увеличение

размеров плода и фронтоокипитального размера головки, макро- и микроскопическое изучение последа, внешний осмотр плода) в повседневной акушерской практике при установлении диагноза истинной переносимости беременности рекомендуются и другие объективные тесты: рентгеновский снимок плода с установлением ядер окостенения Бекларда и Тольда (дистальный эпифиз бедренной кости и проксимальный эпифиз большеберцовой кости), кубовидной кости и средней фаланги V пальца стопы [19, 31, 56]; цитологическое изучение влагалищного мазка, выявляющее при перенашивании маленькие базальные или парабазальные эозинофильные клетки с пикнотическим ядром («сигнал тревоги» по де Ваттевил) или такие типы мазков, как «предродовой» [49] или «послеродовой» [27, 42]; изучение секретов молочных желез, позволяющее обнаружить резкое уменьшение или полное исчезновение молочных телец [2, 7]; количественное определение 17-кетостероидов, увеличивающихся в 2 раза при перенашивании беременности [21]; тест чувствительности матки к окситоцину, позволяющий выявить снижение возбудимости матки [37]; исследование околоплодных вод, полученных путем амниоцентеза, что позволяет выяснить характер вод, их количество, состав [58] и др.

Несовершенство диагностики, ее относительность, спорная трактовка самой проблемы переносимости беременности вызывают и различное, порой противоречивое отношение к вопросам тактики акушера при этой патологии.

Некоторые акушеры придерживаются тактики выжидания [28, 34, 35, 39, 40, 48, 62], другие склонны к радикальной, активной тактике вмешательства вплоть до кесарева сечения по истечении 2—3 недель после предполагаемого срока родов [3, 4, 5, 7, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 21, 22, 25, 26, 29, 31, 33, 38, 41, 44, 45, 46, 47, 51, 52, 57, 59, 60, 61] и, наконец, третьи отдают предпочтение той или другой в зависимости от особенностей случая [36, 43, 53]. В чем причина таких расхождений?

Калкинс (1948) полагает, что перенашивание беременности не представляет собой проблему, ибо дети, большие к сроку предполагаемых родов, так мало увеличиваются после этого срока (на 120 г с 280-го по 300-й и более день), что практически это не отражается на течении родов, следовательно, нет оснований для вызывания родов, особенно при отсутствии «зрелости» шейки матки. Колонье и Шрейнер (1951) наблюдали большую детскую смертность при вызывании родов в связи с переносимостью (10,8%), чем при выжидании спонтанных родов (1,65%), что убедило их в целесообразности консервативной тактики, кроме случаев, когда безусловно установлен диагноз переносимости беременности и плоду угрожает опасность. Куфман и Роукс (1957) при вызывании родов, особенно при повторных попытках в связи с неудачей, получили большой процент осложнений и вмешательств — в 4,7 раза больший, чем при спонтанных родах. Гибберд (1958) также пришел к выводу, что риск значительно выше при вызывании родов, чем при выжидательной тактике.

Фрис и Шваммбергер (1961) считают, что тактика вмешательства не получит широкого распространения ввиду низкой эффективности существующих методов и выраженного риска для плода. К этому же выводу приходит и Несбит (1962), полагающий, что опасность для плода при спонтанных родах незначительна по сравнению с попытками прервать беременность.

К. К. Скробанский (1946) определяет следующие показания к вмешательству при переносимости беременности: при узком тазе — вскоре после срока ожидаемых родов, при нормальном тазе — после непродолжительного выжидания, когда плод созрел, но еще не очень велик. Если же в прошлом у роженицы было перенашивание беременности и мертворождаемость, то вмешиваться следует в срок ожидаемых родов или несколько дней спустя. Ракер (1949) наблюдал более благоприятные исходы для детей при активной тактике по сравнению с консервативной (смертность — 1,47% против 4,63 — 8,72%). Массано (1954) считает кесарево сечение наиболее приемлемой формой родоразрешения при истинном перенашивании, когда существует реальная угроза плоду. К этому же присоединяется и Я. Г. Буханов (1963). По его мнению, вызывание родов более опасно, ибо первые же схватки могут привести к нарушению маточно-плацентарного кровообращения и гибели плода. Колла (1957) идет дальше, предлагая расширить показания к кесареву сечению при перенашивании беременности. К абсолютным показаниям к кесареву сечению он относит явный синдром переносимости (II и III стадия по Клиффорду, 1953), к относительным — отягощенный акушерский анамнез (гибель перзрелых детей при прошлых родах), сочетание переносимости беременности с токсикозом, тазовым предлежанием, узким тазом даже умеренных степеней, пожилым возрастом первородящей. Волкер (1958), Маклюра (1962) считают, что вызывание родов по мотивам переносимости не показано у молодых первородящих, у первородящих же в возрасте старше 30 лет беременность не должна продолжаться свыше 290 дней. При несоответствии головки тазу роды следует вызывать через 1—2 недели с момента предполагаемых родов. А. С. Девизорова (1961) относит перенашивание беременности к акушерской патологии, требующей своевременных (спустя 1—2 недели после предполагаемого срока родов) профилактических и лечебных мер. Многие английские акушеры пришли к выводу, что у повторно- и первобеременных моложе 25 лет разумнее ждать самопроизвольных родов, ибо трудно учесть, что опаснее — вызывание родов (особенно хирургическое) или перенашивание беременности.

Если головка находится высоко и женщина старше 25 лет, вызывание родов лучше отложить до 43-й недели, когда опасность перенашивания превысит опасность вызывания родов (выпадение пуповины, инфекция и др.). При отсутствии отягощений и при наличии «готовности» организма к родам (головка плода фиксирована ко входу в таз, шейка матки сглажена на 40—60%, пропускает 1,5—2 поперечных пальца) лучше роды вызвать на 42-й неделе, независимо от возраста беременной.

Ратбан (1943) полагает, что проблема переносимости беременности не так уж серьезна, чтобы оправдывать вызывание родов в каждом случае. Макафи, Банкрофт-Ливингстон (1958), Хиггинс (1961) рекомендуют прибегать к вызыванию родов только в затянувшихся случаях у пожилых первородящих при наличии условий («зрелая» шейка); при отсутствии же последних и сочетании переносимости с другой акушерской патологией (токсикоз, крупный плод и др.) без колебания следует родоразрешать женщин путем кесарева сечения.

Итак, до настоящего времени вопрос о переносимости и акушерской тактике при ней остается еще дискуссионным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атоян Т. Ф. Изменения в последе при переносимости беременности. Автореф. канд. дисс., Краснодар, 1962. — 2. Бакиева Р. Г., Воронин К. В., Добронецкий В. С. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1965, 6. — 3. Бебчук Л. С. Тез. докл. I Всеросс. конф. акуш. и гинек. М., 1958. — 4. Буханов Я. Г. *Акуш. и гин.*, 1959, 2; *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1963, 1. — 5. Воронин К. В. *Мат. научн. конф. КГМИ, Казань*, 1964. — 6. Воронин К. В., Гуревич П. С. *Казанский мед. ж.*, 1965, 6. — 7. Девизорова А. С. Переносимая беременность (клинико-морфологическое исследование). Автореф. канд. дисс., Омск, 1961. — 8. Егоров О. С. *Пед., акуш. и гин.*, 1962, 2. — 9. Жордания И. Ф. *Учебник акушерства*. Медгиз, М., 1959. — 10. Знаменачек К. Профилактика перинатальной смертности. Медгиз, М., 1963. — 11. Лисовская Г. М. *Акуш. и гин.*, 1955, 4. — 12. Левинсон Л. Л. Там же, 1963, 5. — 13. Лукашук В. А. Там же, 1961, 5. — 14. Нестеренко М. Г. *Фельдш. и акуш.*, 1960, 7. — 15. Николаев А. П. *Практическое акушерство*. Госмедиздат, Киев, 1958. — 16. Петченко А. И. Физиология и патология сократительной способности матки. Медгиз, М., 1948. — 17. Петченко А. И. Клиника и терапия слабости родовой деятельности. Медгиз, М., 1956. — 18. Савицкий П. Н. *Акуш. и гин.*, 1961, 5. — 19. Ставская Е. Я. Перенашивание беременности. Медгиз, М., 1949. — 20. Тумова З. Профилактика перинатальной смертности. Медгиз, М., 1963. — 21. Фой А. М. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1960, 5. — 22. Bach H. G. *Gynaecologia* (Basel), 1960, 150, 4. — 23. Ballantyne J. W. J. *Obstet. Gynaec. Brit. Emp.*, 1902, 2. — 24. Barnes A. C. *California med.*, 1956, 85, 5. — 25. Boe F. *Acta obstet. gynec. scand.*, 1950, 31. — 26. Brühl R. *Med. Klin.*, 1960, 55, 6. — 27. Burger P. *Gynec. Obstét.*, 1959, 58, 4. — 28. Calkins L. A. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1948, 56, 1. — 29. Casagrande J. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1939, 37, 6. — 30. Clifford S. H. *Am. J. diseases children*, 1953, 86. — 31. Colla G. *Minerva gynec.*, 1957, 9, 13. — 32. Eifkemann K. *Zbl. Gynäk.*, 1911, 2. — 33. Evans T. H., Koeffs S. T., Morley G. N. *Am. J. Obstet. gynec.*, 1963, 85, 6. — 34. Fries K., Schwammberger R. *Zbl. Gynäk.*, 1961, 83, 7. — 35. Gibberd G. F. *Lancet*, 1958, 70, II, 1. — 36. Higgins L. G. J. *Obstet. Gynaec. Brit. Emp.*, 1956, 63, 4. — 37. Hublein H., Baumgarten K., Hofhansl W. *Zbl. Gynäk.*, 1960, 2. — 38. Kalkschmid W. *Geburtsch. u. Frauenheil.*, 1958, 18, 4. — 39. Kaufman R., Roux J. *Bull. Fédérat. soc. gynec. obstét. franç.*, 1957, 9, 1. — 40. Kolonja S., Schreiner W. *Wien. klin. Wschr.*, 1951, 63. — 41. Kottenhahn I. Z. *Geburtsh. Gynäk.*, 1957, 149, 2. — 42. Liehtfus C., Pundel J. P., Gandar R. *Gynec. et Obstét.*, 1953, 57, 4. — 43. Macafee C. N. G., Bancroft-Livingston G. J. *J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp.*, 1958, 65, 1. — 44. Maclure J. G., Fergusson J. H. *Am. J. Obstet. gynec.*, 1960, 79, 4. — 45. Massano A., Vaccarone N., Glanglio G. *Minerva gynec.*, 1954, 6. — 46. Martius H. *Med. Klin.*, 1960, 55. — 47. Muller P. *Bull. Fédérat. soc. gynec. obstét., franç.*, 1954, 6. — 48. Nesbitt R. E. L. *Minerva gynec.*, 1962, 14, 22. — 49. Nyklicek O. *Zbl. Gynäk.*, 1958, 80, 7. — 50. Pigeaud H. *Gynec. et Obstét.*, 1956, 1. — 51. Puder H. *Gynaecologia* (Basel), 1958, 145, 2. — 52. Racker D., Durgess G. H., Manly G. *Lancet*, 1953, 2, 6793. — 53. Rathbun L. C. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1943, 46, 2. — 54. Rosenkranz R. *Arch. Gynäk.*, 1939, 168. — 55. Runge-Martius H. 1960. — 56. Schimpf H. *Zbl. Gynäk.*, 1959, 81, 12. — 57. Siegel P. *Zbl. Gynäk.*, 1964, 86, 17. — 58. Siliquini P. N. *Minerva gynec.*, 1953, 5, 1. — 59. Surangy S., Nagy T. Z. *Geburtsh. Gynäk.*, 1957, 148, 2. — 60. Theobald G. W. *Lancet*, 1959, 2, 7063. — 61. Walker J. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1958, 76, 6. — 62. Wrigley A. J. *Lancet*, 1962, 1, 7031. — 63. Vanzell-Cruells J. *Arch. Gynäk.*, 1963, 198, 1. — 64. De Vattevil-Eres H., Cares R., Luscan R. *Bull. Fédérat. soc. gynec., obstét.*, 1958, 10, 2.