

фракций сыворотки крови не возникает. С увеличением продолжительности родов свыше 8 часов в сыворотке крови матери повышается содержание общего белка, в основном за счет  $\beta$ -глобулинов; изменение остальных фракций незначительно.

УДК 616.151.5—618.2—618.4—618.6

## СВЕРТЫВАНИЕ КРОВИ БЕРЕМЕННЫХ ПРИ АНТЕНАТАЛЬНОЙ СМЕРТИ ПЛОДА

К. М. Васильева

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. С. С. Добротин) лечебного факультета Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова*

Известно, что пребывание мертвого плода в течение 3—5 недель в полости матки может привести к значительным дефектам коагуляции, вплоть до развития тяжелых кровотечений в родах и раннем послеродовом периоде типа гипо- и афибриногенемии [3, 5, 6, 7]. Нарушение коагуляции при этой патологии большинство исследователей связывает с понижением уровня фибриногена [2, 6, 8] вследствие его внутрисосудистого свертывания при попадании тромбопластиновых веществ в кровотоки матери. Понижение уровня фибриногена крови у обследуемых беременных по мере увеличения срока пребывания мертвого плода в матке может указывать на возможность осложнения кровотечениями в родах и в раннем послеродовом периоде [1, 7]. Штауффер, Ашворт (1958) считают, что беременные, у которых плод погиб внутриутробно, являются потенциальными кандидатами на развитие афибриногенемии, и рекомендуют исследовать содержание фибриногена в динамике, а при тенденции его к снижению немедленно приступать к родоразрешению. Джонсон (1965) наблюдал 66 случаев антенатальной смерти плода, из них 10 осложнились нарушением свертывания. Ратнов (1959) у 3 из 31 матери с антенатальной смертью плода отметил нарушения коагуляции в виде тяжелых кровотечений.

Мы исследовали состояние некоторых факторов свертывающей и противосвертывающей систем крови у 12 беременных, рожениц и родильниц с антенатальной смертью плода. Определяли протромбиновую активность по Большеву — Колюхову, фактор V по Леви и Уэйр, фактор VII по методу Н. М. Агеевой, время рекальцификации по Сирман, содержание фибриногена и фибринолитическую активность по методу Р. А. Рутберг суховоздушным методом, рекомендованным областной станцией переливания крови г. Горького, толерантность плазмы к гепарину и антигепариновую активность — по методу Поллера, свободный гепарин — по методу Сирман.

Первородящих было 7, повторнородящих — 5. В возрасте от 20 до 24 лет было 3 женщины, от 25 до 30 лет — 4, от 31 до 40 лет — 4 и старше — 1. У 1 женщины антенатальная смерть плода наступила в 26—27 недель, у 1 — в 31—32 недели, у 3 — в 35—36 недель, у 4 — в 38—39 недель, у 1 — в 40 недель, у 2 — в 42—43 недели. У 1 женщины мертвый плод находился в полости матки 4 недели, у 2 — 3 недели, у 5 — 2 недели, у 4 — неделю. У 7 женщин роды были срочными, у 2 — преждевременными, у 2 — переносенным плодом, у 1 был поздний выкидыш (28 недель). Все роды начинались самостоятельно.

У 2 женщин была первичная и вторичная слабость родовой деятельности, у 1 — эндометрит в родах, у 1 — Rh-несовместимость крови, у 1 — последовое и раннее послеродовое кровотечение (кровопотеря — 700 мл). У 5 родильниц кровопотеря была повышенной (от 350 до 400 мл), у 6 — в пределах физиологической нормы. Прямой завышенности кровопотери в родах от срока пребывания мертвого плода в матке нами не выявлено. Кровотечение наблюдалось у женщины с антенатальной гибелью плода сроком в 2 недели. У всех мертворожденных была мацерация III степени. Послеродовый период у всех родильниц протекал без осложнений.

Кровь для исследования брали путем пункции локтевой вены. Полученные результаты сравнивали с показателями свертывающей и противосвертывающей систем крови здоровых беременных, рожениц и родильниц и проанализировали методом оценки точности средних в малых образцах (Л. С. Каминский, 1964).

При беременности, осложненной антенатальной смертью плода, отмечалось понижение отдельных факторов свертывающей системы крови, что выражалось в падении толерантности плазмы к гепарину до 818 сек., увеличении свободного гепарина до 4,4 сек. ( $P < 0,01$ ), понижении антигепариновой активности до 217 сек. ( $P < 0,001$ ), фактора VII — до 67% ( $P < 0,05$ ). Активность протромбина составляла 114%, а фактора V — 127%. Наряду с этим повышалось содержание фибриногена до 469 мг% ( $P < 0,01$ ), укорачивалось время рекальцификации до 89 сек., повышалась фибринолитическая активность до 19%.

В I периоде родов отмечалось повышение свободного гепарина до 5 сек. ( $P = 0,01$ ), понижение антигепариновой активности до 191 сек., активности фактора V до 115% ( $P < 0,01$ ), повышение содержания фибриногена до 462 мг ( $P < 0,05$ ) и увеличение фиб-

ринолитической активности до 16%. Во II периоде родов были аналогичные изменения, достигающие своего максимума в раннем послеродовом периоде, — падение протромбиновой активности до 104% ( $P < 0,02$ ), повышение свободного гепарина до 6 сек., снижение факторов V и VII соответственно до 115 и 86%, увеличение фибринолитической активности до 20 сек. ( $P < 0,05$ ), снижение содержания фибриногена до 319 мг%.

При антенатальной смерти плода в динамике родов наблюдалось снижение протромбиновой активности до 104% и антигепариновой до 246 сек., уменьшение содержания фибриногена с максимумом в раннем послеродовом периоде до 319 мг% ( $P = 0,02$ ), увеличение фибринолитической активности до 20%. Ухудшение коагуляции крови в динамике родов с максимумом в раннем послеродовом периоде может привести к развитию кровотечений. В послеродовом периоде к 5-му дню свертывающие свойства крови повышаются, а фибринолитическая активность понижается, но полной нормализации свертывания крови к 5-му дню не происходит.

Функциональное состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови при антенатальной смерти плода было дополнительно исследовано методом тромбоэластографии у беременных. Всего записано 12 тромбоэластограмм. Результаты сравнивали с данными тромбоэластографии при нормально протекающей беременности этих же сроков. Оказалось, что свертываемость крови у беременных женщин при антенатальной смерти плода снижена. Об этом свидетельствует удлинение времени  $\tau$  на 3,7 мин. ( $P = 0,05$ ),  $t$  на 8,6 мин ( $P < 0,001$ ) — замедление образования сгустка,  $S$  на 8 мин. ( $P < 0,01$ ) — константа уплотнения сгустка, общей константы свертывания  $T$  на 10,7 мин. ( $P < 0,02$ ), уменьшение угла  $\alpha$  на  $4^\circ$ , индекса коагуляции  $I$  на 4 ( $P > 0,05$ ), увеличение  $pa$  на 6,5 мм ( $P < 0,001$ ) и максимальной плотности сгустка  $E$  на 27,5% ( $P < 0,001$ ), что говорит о повышенном содержании фибриногена и полноценности кровяных пластинок.

Таким образом, данные коагулограммы и тромбоэластографии обнаруживают снижение показателей свертывания крови у женщин с антенатально погибшим плодом при беременности. В родах также наблюдается ухудшение свертывающих свойств крови и повышение фибринолитической активности с максимумом в раннем послеродовом периоде. Зависимость между длительностью нахождения мертвого плода в матке и кровопотерей нам установить не удалось. Ухудшение свертывающих свойств крови при беременности и в родах у матери с антенатальной смертью плода может привести к кровотечениям в послеродовом и раннем послеродовом периодах, в связи с чем необходимо тщательно исследовать свертывающую и противосвертывающую системы крови.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Goldstein D. P. *Obstet. and Gynec.*, 1963, 22, 2, 174. — 2. Jaworski E. *Pol. tyg. lek.*, 1961, 41, 1581. — 3. Jennison R. F. *Lancet*, 1956, 271, 6943, 607. — 4. Johnson B. L. *Brit. J. clin. Pract.*, 1965, 19, 2, 63. — 5. Holmes J. M. J. *Obstet. Gynaec. Brit. Emp.*, 1957, 64, 6, 903. — 6. Ratnoff R., Holland R. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1959, 75, 626. — 7. Reid D., Weiner A. a. o. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1953, 66, 3, 500. — 8. Stouffer J. G., Ashworth Ch. T. *Ibid.*, 1958, 75, 407.

УДК 612.63

## УВЕЛИЧЕНИЕ ВЕСА ЖЕНЩИН РАЗНЫХ РОСТОВЫХ ГРУПП ЗА ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

В. В. Давыдов

*Свердловский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества  
Минздрава РСФСР*  
Научный руководитель работы — проф. П. В. Маненков

Первые наблюдения над весом беременных женщин провел Гасснер в 1862 г. Им было установлено, что вес тела женщины во время беременности прогрессивно нарастает. Цангейстер (1916) считал наиболее важной причиной увеличения веса при беременности задержку воды в тканях. А. И. Петченко (1954) относит увеличение веса тела во время беременности за счет увеличения веса матки и плода, жирового слоя, молочных желез, мускулатуры тела, эндокринных органов, общей массы крови и обогащения тканей водой. Начиная с 26-й недели беременности прибавка в весе составляет около 60 г в день или около 400 г в неделю. За 40 недель беременности большинство женщин прибавляет в весе в среднем на 11 кг. Увеличение веса от 7,2 до 13,5 кг вполне совместимо с хорошим состоянием матери и плода (А. Бурн). Общая прибавка в весе, по А. Бурну, составляет примерно 10% веса тела женщины перед зачатием. При этом отмечено, что высокая полная женщина во время беременности прибавляет в весе больше, чем маленькая и худая. В. Штеккель указывал, что увеличение веса к началу ро-