

ПЛЕНУМ ВСЕСОЮЗНОГО НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА АКУШЕРОВ И ГИНЕКОЛОГОВ

(19—21/III 1968 г., Минск)

Пленум был посвящен асфиксии плода и новорожденного.

С основным докладом выступил действ. чл. АМН СССР Л. С. Персианинов. По материалам ВОЗ перинатальная смертность в различных странах колеблется от 20 до 50 на 1000 родившихся. Несмотря на большие успехи в борьбе с детской смертностью, перинатальная смертность в последние годы существенно не снижается. Следовательно, уменьшение процента перинатальной смертности является дальнейшим резервом в снижении детской смертности.

Наиболее частой причиной перинатальной смертности является асфиксия. Отсюда ясно, насколько велика роль профилактики и рациональной терапии асфиксии плода и новорожденного.

Результаты лечения асфиксии не удовлетворительны. В настоящее время еще значительна смертность среди оживленных новорожденных, а после выведения из состояния клинической смерти в последующем выживают лишь единицы. Кроме того, в известном проценте у оживленных детей в последующем возникают различные психоневрологические осложнения, проявляющиеся глубокими изменениями личности. Следовательно, необходима профилактика внутриутробной асфиксии плода.

Из причин внутриутробной асфиксии наиболее часто встречаются следующие виды акушерской патологии: поздние токсикозы беременных, аномалии родовой деятельности (в основном ее слабость, сопровождающаяся затяжным течением родов), перенашивание беременности, тазовые предлежания плода, кровотечения при беременности и в первом периоде родов и аномалии пуповины (обвитие, узлы, выпадение).

В. И. Бодяжина приписывает значительную роль заболеваниям беременной (пороки сердца, токсикозы беременности, гипертоническая болезнь, диабет, анемия, инфекционные заболевания), которые способствуют расстройству маточно-плацентарного кровообращения, патологическим процессам в плаценте, интоксикации, а при инфекциях — переходу в организм плода патогенных микробов. Не исключена возможность угнетающего действия на дыхательную систему плода некоторых медикаментозных средств, назначаемых больным беременным и роженицам.

Как указывает М. А. Петров-Маслаков, причины наступления гипоксии и асфиксии плода разнообразны. Сюда относятся генетические факторы, заболевания, связанные и не связанные с беременностью, воздействие проникающей радиации, химических и термических агентов, вредных производственных факторов, внутриутробные заболевания плода и патологическое течение родов, вызывающие нарушение оксигенации плода. Из изложенного следует, что как факторы, вызывающие гипоксию, асфикию, так и патогенез этих состояний могут быть совершенно различными. Отсюда понятны трудности в оценке прогноза ближайших и отдаленных последствий асфиксии у каждого новорожденного.

Исследования Л. С. Персианинова и сотр. показали, что при внутриутробной асфиксии развивается декомпенсированный ацидоз. Циркулирующие в крови плода продукты неполного окисления воздействуют на биохимические процессы в клетках, вызывают резкое угнетение их функции, клетки теряют способность использовать кислород, развивается тканевая гипоксия.

Н. С. Бакшеев и сотр. установили, что при асфиксии плода, кроме патологического метаболического ацидоза, одновременно возникают и электролитные нарушения, в частности увеличивается концентрация К и Са в плазме, причем тем интенсивнее, чем выражено асфиксия. Однако концентрация К нарастает резче, чем концентрация Са, в результате чего при асфиксии III ст. коэффициент К/Са повышается до 2,25 (в норме — 1,78). Как известно, концентрации этих электролитов в плазме оказывают влияние на сердечную деятельность — К обладает ваготропным, а Са — симпатикотропным действием. В клинической практике введение растворов Са с успехом применяется для снятия отрицательного влияния гиперкалиемии на деятельность сердца. Н. С. Бакшеев полагает, что повышение концентрации Са в начальных стадиях асфиксии играет защитную роль, предотвращая отрицательное влияние высоких концентраций К на сердце. Однако при дальнейшем нарастании ацидоза этот механизм исчерпывается, рост концентрации Са заметно отстает от роста концентрации ионов К. Гиперкалиемия, гипоксия, ацидоз и перевозбуждение парасимпатического отдела центральной нервной системы, как считает Н. С. Бакшеев, играют важную роль в развитии брадикардии у плода и новорожденного.

На характер и выраженность гемодинамических расстройств при асфиксии в течение последующих суток после ее ликвидации может оказывать влияние функциональное состояние надпочечников (Н. С. Бакшеев, В. А. Таболин). Об этом свидетельствуют результаты изучения катехоламинов в суточном количестве мочи новорожденных, выведенных из состояния асфиксии (Н. С. Бакшеев), и суточной экскреции стероидов с мочой (В. А. Таболин). Исследования показали, что кора надпочечников у плода к моменту рождения достигает высокой степени зрелости и может воспроизводить гормоны, подобно коре взрослых. Существенные изменения в биосинтезе стероидов происходят в момент родов и после них, что В. А. Таболин рассматривает как ответ на родовой стресс.

Высокая ранимость надпочечников при асфиксии и родовой травме доказана морфологическими исследованиями у погибших от асфиксии и родовой травмы новорожденных (кровозлияния).

В. А. Таболин и сопр. установили также наличие у новорожденных, перенесших асфиксию или родовую травму, ряда глубоких расстройств в обмене веществ, в том числе в углеводном обмене, а также понижение неспецифического иммунитета и нарушение адаптационных процессов.

Некоторые успехи достигнуты в диагностике внутриутробной асфиксии. Кроме прямой электрокардиографии и электроэнцефалографии, К. В. Чачава предложил реоэнцефалографию — метод, позволяющий судить о кровоснабжении центральной нервной системы плода.

В определении состояния плода большое внимание уделяют экскреции эстрогенов в суточной моче беременной — тесту активности функции плаценты (В. М. Садаускас). Содержание этих гормонов в норме резко нарастает в последнем триместре нормальной беременности (до 31,5 мг в сутки), а при асфиксии, наоборот, прогрессивно снижается. Если их количество в течение нескольких дней остается ниже 10 мг в сутки, плод рождается в гипоксическом состоянии или мертвым.

Применяют также амниоскопию — осмотр нижнего полюса плодного яйца с помощью детского ректоскопа (Филина) или эндоскопической трубки (Садаускас). Выявление при этом зеленых вод указывает на гипоксию плода. Авторы пользовались этим исследованием повторно, через каждые 2—3 дня, и отрицательного влияния на мать и на плод не обнаружили.

Достигнуты некоторые успехи и в лечении новорожденных, находящихся в состоянии асфиксии. При выраженных проявлениях внутриутробной асфиксии Л. С. Персанинов считает триаду Николаева, введение сиготина, метод Хмелевского недостаточными. В целях борьбы с метаболическим ацидозом у матери и плода он предлагает вводить внутривенно матери щелочные растворы (100—150 мл 5% раствора бикарбоната натрия с глюкозой); при оживлении новорожденного, родившегося в асфиксии тяжелой степени, кроме аппаратного искусственного дыхания, рекомендует инъецировать в вену пуповины щелочной раствор (10—15 мл 5% раствора бикарбоната натрия и 10 мл 10% раствора глюкозы).

Проф. В. А. Неговский считает основным методом лечения при асфиксии аппаратное искусственное дыхание, которое должно начаться тотчас после рождения и продолжаться до полной нормализации деятельности дыхательного центра. Одновременно необходимо вводить в кровь бикарбонат натрия. Применение CaCl_2 он считает нецелесообразным.

Н. С. Бакшеев предлагает вводить CaCl_2 в пупочную вену (2—4 мл 10% раствора CaCl_2 и 5 мл 40% раствора глюкозы). При брадикардии целесообразно повторное введение той же дозы CaCl_2 , при резкой брадикардии, кроме того, 0,1 мл 0,1% раствора атропина.

В. Ф. Матвеевой и Н. С. Бакшеевым предложена следующая схема лечения новорожденного при асфиксии: 1) отсасывание жидкости из верхних дыхательных путей до рождения туловища (уменьшает количество и тяжесть асфиксий и аспирационных пневмоний); 2) аппаратное искусственное дыхание масочным методом, при тяжелых формах асфиксии — интубация; 3) введение бикарбоната натрия по Персанинову; 4) в тяжелых случаях асфиксии — замедленное переливание крови сразу после оживления. Обогревание новорожденного не рекомендуется. Наиболее благоприятная температура 24—25°.

В период новорожденности у оживленных детей необходимо создавать особый микроклимат. В. Ф. Матвеева предлагает осуществлять оксигенотерапию в специальных микропалатках. При признаках ателектаза легких необходим повторный сеанс управляемого аппаратного дыхания.

Рекомендованы гипертонические растворы глюкозы, плазма (7—10 мл на 1 кг веса), глютаминовая кислота, димедрол, эуфиллин (1—2 мл 2,4% раствора в пупочную вену). Эуфиллин устраняет отек мозга, улучшает кровоток через систему печеночных сосудов, через легочные сосуды, слегка стимулирует дыхание, расслабляет бронхиальную мускулатуру, ускоряет нейтрализацию недоокисленных продуктов. Противопоказание к применению эуфиллина — подозрение на кровоизлияние в мозг.

При дыхательной недостаточности назначают витамины (С — по 0,05 2 раза в день, B_1 — по 0,0025 2 раза в день, B_{12} и B_5 — по 3 мг раз в день). В фазе возбуждения дают аминазин (по 1 мг/кг) или люминал (по 2 мг/кг).

Новорожденным, у которых была глубокая асфиксия, в последующие дни дают щелочные растворы внутрь (3% раствор бикарбоната натрия пополам с 10% раствором глюкозы до 50 мл в сутки). При наличии нарушения мозгового кровообращения проводят локальную гипотермию (температура воды в сосуде 10—15° С).

Указанным выше комплексным методом Н. С. Бакшееву удалось при I ст. асфиксии оживить всех новорожденных, при II ст. — 98%, при III ст. — 88,3%.

Для оживления новорожденных, находящихся в состоянии клинической смерти, Н. С. Бакшеев считает весьма перспективным применение метода искусственного кровообращения аппаратом Морозова.

Проф. Р. Г. Бакиева (Казань)