

Внутриочаговое введение кортизона является безопасным вмешательством, способствует повышению эффективности терапии упорных форм хронического простатита и сокращает сроки лечения. Кортикостероидные гормоны улучшают дальнейшее течение инфекционно-аллергических осложнений простатита. У части больных наступает обострение латентно протекавшей гонорейной, трихомонадной и других инфекций предстательной железы, что позволяет затем проводить направленное этиотропное лечение. Кортизонотерапия показана тем больным хроническим простатитом, у которых обычное длительное комплексное лечение оказывается безуспешным.

УДК 618.33—007.29

НЕДОНАШИВАЕМОСТЬ ПО МАТЕРИАЛАМ РОДОВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ г. КАЗАНИ

Проф. З. Н. Якубова, Н. А. Шамова, С. Г. Сафина, Ю. П. Грачева,
Ф. А. Мифтахова

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.— проф. З. Н. Якубова) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Недонашивание считается серьезной акушерской проблемой. Значительные в целом успехи современного родовспоможения мало отразились на ее состоянии. Частота недонашивания по данным разных авторов в настоящее время колеблется от 10 до 13%. Потеря недоношенных детей достигает огромных цифр, среди погибших антенатально она составляет от 43 до 73%, а интра- и постнатально — от 40 до 78% (М. А. Петров-Маслаков и С. М. Беккер).

Несмотря на большое количество работ, посвященных изучению этиологии и патогенеза недонашивания, в этих вопросах все еще много нерешенного. По мнению ряда исследователей, в 30—40% не удается выяснить факторы, способствующие преждевременному прерыванию беременности. Установленные причины недонашивания принято делить на 2 группы: 1) связанные со здоровьем матери; 2) связанные с особенностями плодного яйца. К первой группе относят: нарушение функционального состояния периферической и центральной нервной системы женщины [1, 2, 7], инфантилизм [11, 18], воспалительные заболевания женской половой системы [2, 10, 32], инфекционные заболевания, среди них чаще грипп [3, 7, 12, 17, 25, 37], туберкулез, токсоплазмоз [19, 20, 21, 31], бруцеллез и листериоз [28]. А. А. Никольская, А. И. Копноко и Я. А. Дульцин указывают, что в большинстве случаев недонашивание сочетается с токсикозами первой и второй половины беременности.

По данным ряда авторов [2, 29 и др.], значительное место среди причин недонашивания занимает истмико-цервикальная недостаточность, аномалии развития внутренних половых органов, внутриматочные синехии, неправильные положения матки, а также гормональные нарушения.

В последние годы внимание исследователей направлено на изучение аномалии развития половых клеток как возможной причины недонашивания. Некоторые авторы [34 и др.] связывают недонашивание с падением содержания ДНК в сперме или деформацией головки сперматозоида, а другие [14, 22, 26, 27, 35, 36] — с хромосомными aberrациями в кариотипе зародыша.

Задачей настоящей работы было изучение причин недонашивания по материалам нескольких родовспомогательных учреждений г. Казани за 1967 г., причем нас особенно интересовала роль экстрагенитальных заболеваний и искусственных абортов в недонашивании беременности. Попутно мы изучали АВО и резус-принадлежность матери и недоношенного плода, а также особенности течения преждевременных родов.

Клиническому анализу была подвергнута 621 история родов и изучена судьба 645 недоношенных детей. Частота недонашивания по городу в 1967 г. составила 8,4%.

В возрасте до 20 лет было 89 рожениц, от 21 до 25 лет — 180, от 26 до 30 лет — 214, от 31 до 35 лет — 291, от 36 до 40 лет — 35 и старше — 12; следовательно, 63,3% были в возрасте от 20 до 30 лет.

Профессиональная вредность как единственная причина недонашивания установлена нами у 65 женщин (10,46%), из них 43 работают на химических предприятиях, 16 подвергались вибрации, 6 — термическим воздействиям. По данным А. И. Егоровой, профессиональная вредность как причина недонашивания составляет 12,3%. Являясь показателями перспективного анализа, эти цифры могут служить резервом профилактики недонашивания.

Первородящих было 350 (из них 202 — первобеременные), повторнородящих — 266. Повторное недонашивание отмечено у 35 женщин (5,6%). Искусственные аборты были у 276 женщин (44,5%), спонтанные аборты — у 74 (12,2%).

По данным В. И. Бодяжиной, а также Л. И. Ивановой, после абортов, осложненных воспалительными заболеваниями, невынашивание встречается значительно чаще. Нельзя не согласиться с мнением отдельных исследователей [6, 23, 38] о возможности возникновения иммунологических реакций в связи с тем, что при выскабливании в сосуды матки могут проникнуть мельчайшие частицы тканей плодного яйца, обла-

дающего антигенными свойствами, причем с увеличением числа беременностей наблюдается повышение титра антител [38].

Мы пытались выяснить зависимость недонашивания от заболеваний, перенесенных женщиной в детском возрасте или во время настоящей беременности. Установлено, что у 19 женщин (3,07%) причиной преждевременных родов явилось заболевание гриппом на поздних сроках беременности. Токсоплазмоз как единственная причина недонашивания выявлен у 22 женщин (3,5%). Из экстрагенитальных неинфекционных заболеваний недонашивание чаще всего наблюдается при пороках сердца (у 16 женщин — 2,57%) и при гипертонической болезни (у 42 женщин — 6,76%). Воспалительные заболевания женских половых органов были у 72 женщин (11,6%). Токсикозы беременных были у 144 женщин (23,1%, из них ранние — в 6,3%, поздние — в 16,8%). А. А. Никольская и А. И. Конопко считают одной из главных причин недонашивания поздние токсикозы, приводящие к нарушению внутриплацентарного кровообращения, что в свою очередь возбуждает нервно-рефлекторные механизмы, способствующие наступлению преждевременной сократительной деятельности матки. Я. А. Дульцин рассматривает преждевременную родовую деятельность при токсикозах как проявление общей аллергической реакции организма, возникающей под действием плацентарного белка. Роль изоантитенной несовместимости крови матери и плода в недонашивании подчеркивают В. И. Бодяжина, А. А. Воронцов, Р. С. Мирсагатова. Нами разнородность групп крови женщин и их новорожденных отмечена в 206 случаях из 471. Несовместимость по резус-фактору была у 22 женщин. Разнородность групп крови матери и плода едва ли может служить причиной преждевременных родов. Видимо, иммунологический конфликт обусловлен не изоантитенными системами АВО, а какими-то другими факторами, возможно, лейкоцитарными антигенами [24] или самой плацентой, являющейся производным оплодотворенного яйца, относительно чужеродного для материнского организма.

Мониторингом и сотр., исследуя содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови во время беременности и в первые дни после родов, констатировали в период развития угрозы прерывания прогрессирующее исчезновение антиплацентарных фракций, что объясняется фиксацией их на хориальной ткани плаценты. Сам же механизм прерывания беременности авторы рассматривают как реакцию антиген — антитело, приводящую к отторжению плодного яйца. Аллергическому фактору в происхождении привычных аборт и преждевременных родов отдает предпочтение и Уэр, обнаруживший повышение гистаминового теста. Применение им антигистаминных препаратов с целью лечения недонашивания способствовало сохранению беременности.

Клиническое течение преждевременных родов, как известно, характеризуется рядом особенностей. Так, по данным Ресина и И. Л. Давиденко, преждевременные роды длятся дольше, чем срочные. Это объясняется недостаточностью нейро-гормональных и нейро-гуморальных влияний, неподготовленностью маточной мышцы и механизма раскрытия шейки, а также слабостью родовой деятельности. По И. Л. Давиденко, средняя продолжительность родов составляет 17 час. 40 мин. В. И. Константинов считает, что преждевременные роды, как правило, бывают короче, чем срочные. По нашим материалам средняя продолжительность родов 13 час. 24 мин.

Значительно чаще, чем при срочных родах, встречаются тазовые предлежания (39 случаев, 6,2%). В отличие от литературных данных, в нашем материале оперативное родоразрешение составляет всего лишь 2,9%. Так, кесарево сечение было у 12 женщин, комбинированный акушерский поворот — у 3, экстракция плода за тазовый конец — у 2, эмбриотомия — у 1.

Мертворождения и ранняя детская смертность при преждевременных родах, по Л. С. Персианинову, колеблется от 8 до 15%, что в 5 раз больше, чем при срочных родах. В нашем материале мертворождаемость составляет 7,6% (49 детей), ранняя детская смертность — 7,3% (47 детей). В разных родовспомогательных учреждениях эти показатели широко варьируют, что указывает на реальную возможность снижения постнатальной смертности недоношенных детей в целом по городу.

ВЫВОДЫ

1. В целях профилактики недонашивания необходимо усилить борьбу с абортами, улучшить работу женских консультаций по выявлению и устранению патологии беременных, совершенствовать меры охраны женского труда на производстве.
2. Представляет большой научный-практический интерес изучение недонашиваемости с позиций иммунологических взаимоотношений между матерью и плодом.
3. Для успешного изучения и решения вопросов, касающихся недонашиваемости, нам кажется целесообразной организация специализированного роддома для женщин с преждевременными родами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беккер С. М. Нов. мед., 1952, вып. 32.— 2. Бодяжина В. И. Вопросы недонашивания и недоношенности. Медицина, М., 1966.— 3. Бодяжина В. И., Иванов И. П., Розовский И. С. Вопр. охр. мат. и дет., 1967, 1.— 4. Бодяжина В. И., Новикова Е. Ч. Там же, 1966, 2.— 5. Воронцов А. А. Значение изоантитенной несовместимости крови при недонашивании беременности и мертворождении. Автореф.

канд. дисс., Харьков, 1954.—6. Гридчик Л. П., Волкова Л. С., Максудова Х. А. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1968, 6.—7. Дульцин А. Я. *Вопросы патогенеза и лечения недонашивания*. Автореф. докт. дисс. Л., 1954.—8. Егорова А. И. *Тр. Пермского мед. ин-та*, 1962.—9. Иванова Л. И. *Тр. Крымского мед. ин-та*, 1961.—10. Изамшаева А. И. *К вопросу о недонашиваемости*. Автореф. канд. дисс., Алма-Ата, 1961.—11. Каплан А. Л., Абрамова М. М., Гудкова М. В., Воронцова Г. М. *Акуш. и гинек.*, 1967, 1.—12. Кошечко К. К. *К этиологии и патогенезу недонашиваемости*. Автореф. канд. дисс., Минск, 1965.—13. Константинов В. И. *Практическое акушерство*. Медицина, М., 1968.—14. Меницкий Ю. Л. *Вестн. АМН СССР*, 1963, 12.—15. Мирсагатова Р. С. *Тез. докл. научн. сессии*, посвящ. 30-летию Харьковского ин-та ОММ, 1954.—16. Мозжухина Л. А. *К вопросу о патогенезе и терапии привычного выкидыша*. Автореф. докт. дисс., Свердловск, 1967.—17. Мушкатин В. С. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1968, 2.—18. Никольская А. А., Конопко А. И. *Там же*, 1967, 1.—19. Пап А. Г., Панченко Н. А., Гутман Л. Б. *Вопросы недонашивания и недоношенности*. Медицина, М., 1966.—20. Расщепкина И. С. *Течение беременности, исход родов и патоморфологические изменения последов при некоторых инфекционных заболеваниях, ведущих к недонашиванию и мертворождаемости*. Автореф. канд. дисс., Астрахань, 1968.—21. Сафина С. Г. *Выявление токсоплазмоза у беременных женщин и влияние лечения его на течение беременности, родов и развитие плода*. Автореф. канд. дисс., Казань, 1966.—22. Стонова Н. С. *Роль хромосомных aberrаций в этиологии спонтанных абортос у человека*. Автореф. канд. дисс., М., 1968.—23. Шауэр И., Кулих В. *Акуш. и гинек.*, 1964, 2.—24. Чен Р. И., Вербицкий М. Ш., Вязов О. Е., Бабицева М. М. *Там же*, 1968, 5.—25. Bognar Z., Czeizel E., Hancsok M. *Mag. Nőorv. Lap.*, 1963, 26, 1, 58—64.—26. Bowen P., Lee C. S. *N. Am. J. Obstet. Gynec.*, 1969, 104, 7, 973—983.—27. Carr D. H. *Ibid.*, 1967, 97, 3, 283—293.—28. Gillet J. Y., Keller B., Muller P. *Gynec. et Obstet.*, 1968, 67, 1, 51—66.—29. Goecke H., Pavenstadt G. *Geburtsh. u. Frauenheil.*, 21, 1125—1129, 1961.—30. Golob E., Fischer P., Holzner H. *Wien. klin. Wschr.*, 1969, 81, 42/43, 744—747.—31. Gromadzki W., Lukasik J., Mlodzinski E., Kamienska K. *Ginek. pol.*, 1969, 40, 8, 877—891.—32. Hawkinson J. A., Chulman N. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1966, 94, 7, 898—902.—33. Montemagno U., Cardone A., Di Stefano M. *Minerva ginec.*, 1969, 21, 16, 1083—1086.—34. Nicora G., Giarola A. *Rev. franc. Gynec.*, 1967, 62, 9, 477—487.—35. Pawlowitzki I. H. *Dtsch. med. Wschr.*, 1966, 91, 23, 1094—1097.—36. Pergament E., Kadotani T. and Sato H. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1968, 100, 7, 912—917.—37. Rippman E. T., Yu Chen-Lo. *Gynaecologia*, 1964, 157, 3, 166—176.—38. Szabó S., Abztalos M., Aszódi L. *Zbl. Gynäk.*, 1969, 91, 38, 1244—1248.—39. Uher J. *Z. Geburtsh. Gynäk.*, 1959, 154, 1, 111—122.—40. Joël C. A. *Gynaecologia*, 1962, 154, 5, 257—271.

УДК 618.4—616—036.8

ОПЫТ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДА РОДОВОГО АКТА

Н. В. Архангельская, Л. Г. Ляйфер, проф. А. М. Фой

Акушерско-гинекологическая клиника (зав.—проф. А. М. Фой) лечебного факультета Саратовского медицинского института

Многолетний анализ деятельности ряда акушерских стационаров привел нас к выводу о необходимости обязательной тщательной комплексной оценки анамнестических и объективных данных, могущих стать причиной нарушения течения родов, с целью прогнозирования и своевременного проведения различных корригирующих мероприятий в плане эффективного «управления» родовым процессом.

В последние годы опубликован ряд работ, в которых, главным образом в целях объективизации процесса оценки научных данных, используются количественные характеристики тех или иных признаков. В акушерстве эти оценки касаются данных анамнеза, особенностей течения беременности, состояния шейки матки, данных амниоскопии, реактивности матки и некоторых других факторов [2, 4 и др.].

Мы поставили перед собой задачу разработать систему количественной оценки множества акушерских факторов, пригодную в первую очередь для целей практического акушерства. В связи с этим нами предложена «Прогностическая шкала для определения течения и исхода родов», используемая в самом начале родового акта. Упомянутая шкала представляет собой попытку комплексной оценки в начале родов сочетания ряда факторов, так или иначе влияющих на особенности течения и исход родового акта. Схематизированное в виде четких формулировок определение этих признаков, данное в школе, и оценка каждого из признаков в баллах в конечном итоге