

ванных роженец, как получавших, так и не получавших гормонотерапию, родивших детей с гемолитической болезнью, содержание суммарных 11-ОКС значительно ниже, чем у родивших здоровых детей и у неизосенсибилизированных роженец.

Содержание суммарных 11-ОКС в плазме пуповинной крови при рождении у здоровых детей контрольной группы было равно $33,6 \pm 1,8$ мкг%, гемоглобина — $22,71 \pm 1,01$ г%, билирубина — $2,98 \pm 0,3$ мг%.

У новорожденных с гемолитической болезнью, матери которых не получали гормонотерапию, концентрация суммарных 11-ОКС составила $28,75 \pm 2,51$ мкг, у новорожденных, матери которых получали гормонотерапию, — $37,5 \pm 6,35$ мкг%, а у здоровых новорожденных, родившихся у резус-изосенсибилизированных женщин, получавших гормонотерапию, — $38,25 \pm 8,235$ мкг%.

Количество суммарных 11-ОКС в пуповинной крови у детей с послеродовой желтушной формой ГБН при рождении равно $35,8 \pm 3,4$ мкг%, гемоглобина — $15,7 \pm 0,7$ г%, билирубина — $3,8 \pm 0,2$ мг%. У детей с врожденной формой ГБН выявлено достоверное снижение уровня суммарных 11-ОКС до $24,3 \pm 2,0$ мкг% ($P < 0,001$) и гемоглобина до $9,7 \pm 0,7$ г% ($P < 0,001$) и достоверное повышение билирубина до $8,38 \pm 0,17$ мг% ($P < 0,001$). У этих детей заболевание протекало тяжело. Таким образом, у новорожденных с гемолитической болезнью содержание суммарных 11-ОКС тем меньше, чем тяжелее форма ГБН ($P < 0,001$).

Исследование концентрации 11-ОКС у 21 новорожденного с гемолитической болезнью при операции заменного переливания крови показало, что к началу первого ЗПК она составила при послеродовой желтушной форме $26,53 \pm 3,07$ мкг%, а содержание билирубина увеличилось до $9,08 \pm 0,21$ мг%, при врожденной желтушной форме ГБН снижение 11-ОКС достигло $22,28 \pm 3,87$ мкг%, а увеличение билирубина — до $13,47 \pm 0,24$ мг%. Количество гемоглобина было таким же, как при рождении. Содержание 11-ОКС в середине 1-го ЗПК было равно $31,4 \pm 8,44$ мкг%.

К 3-му ЗПК происходит выравнивание количества суммарных 11-ОКС в плазме пуповинной крови новорожденных с послеродовой и врожденной желтушной формами гемолитической болезни ($16,2 \pm 2,3$ мкг%). При этом уровень гемоглобина у детей обеих групп приближается к содержанию его в крови здоровых новорожденных ($18,3 \pm 1,05$ г%), а количество билирубина нарастает соответственно до $24,4 \pm 0,21$ и $28,5 \pm 0,24$ мг%.

В результате операции ЗПК содержание 11-оксикортикостероидов снижается к началу 1-го ЗПК, увеличиваясь к середине приблизительно до уровня, регистрируемого при рождении, а в конце несколько снижаясь. К началу 2-го ЗПК содержание 11-оксикортикостероидов при послеродовой желтушной форме ГБН вновь увеличивается до первоначального (при рождении), а при врожденной желтушной форме значительно снижается (почти вдвое) по сравнению с первоначальным. В середине операции отмечается соответственно возрастание и почти исходный уровень, в конце — некоторое снижение и уровень середины ЗПК. К началу 3—5-го ЗПК содержание гормона снижается до нормы ($17,2 \pm 2,26$ мкг%).

Из полученных данных мы видим, что резус-изосенсибилизация приводит к снижению содержания 11-оксикортикостероидов как у изосенсибилизированных беременных, так и у их детей с ГБН. Нами выявлено транзитное нарушение глюкокортикоидной функции коры надпочечников у детей с врожденной желтушной формой ГБН. Это нарушение проявляется в достоверном снижении суммарных 11-ОКС в плазме при рождении и в динамике 2—3 заменных переливаний крови. Дальнейшие заменные переливания коррелируют уровень суммарных 11-ОКС, приближая его к уровню здоровых детей. Одновременно выравнивается также и содержание гемоглобина.

Поступила 15 января 1974 г.

УДК 616.12—007.2:618.2

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С ПРИОБРЕТЕННЫМИ И ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Проф. М. С. Соловьева, доц. Г. М. Воронцова, Ю. П. Грачева,
Г. П. Кузнецова, Г. Е. Ксенофонтов

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. М. С. Соловьева) и кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Л. А. Чакина) Чувашского университета им. И. Н. Ульянова, родильное отделение МСЧ Чебоксарского хлопчатобумажного комбината (главврач — Н. А. Федосеева)

В Чувашской АССР с 1965 г. беременные с различными заболеваниями сердца направляются в специализированное родильное отделение МСЧ хлопчатобумажного комбината г. Чебоксары. За 1970—1972 гг.

мы провели роды у 232 рожениц с различными пороками сердца: у 7 с врожденными и у 225 с приобретенными, ревматической этиологии, в том числе у 123 с недостаточностью митрального клапана, у 90 с сочетанным митральным и у 12 с комбинированным митрально-аортальным пороком сердца. Возраст рожениц — от 19 до 44 лет. Большинство пациенток — рабочие (99) и служащие (95); колхозниц было 25, домохозяйек — 9, студенток — 4. Первородящих было 118 (50,7%), из них 92 первобеременные; повторнородящих — 114 (49,3%), у 83 в прошлом были аборт. Только у 60 рожениц (28,8%) в анамнезе есть указание на ревматизм, у остальных — неоднократные ангины, «грипп», и сравнительно редко наблюдались заболевания половых органов.

У 73 (33,5%) женщин заболевание сердца было выявлено во время беременности, остальные знали о своем заболевании много лет и находились на диспансерном наблюдении. Однако на учет по беременности до 12 недель встали только 152 (65,9%), в 13—20 недель — 53 (23,1%), после 20 недель — 25 (10,7%); 2 в женскую консультацию не обращались. Это говорит о недостаточном дородовом наблюдении. Неоднократно во время беременности и перед родами лечились 82 (35,4%) пациентки; 105 (45,3%) проводили лечение только перед родами и 45 (19,4%) поступили на роды без предварительной подготовки. У 105 женщин был токсикоз первой половины беременности (тошнота, рвота). Токсикозы второй половины беременности отмечались сравнительно редко: у 8 — гипертония беременных, у 9 — нефропатия.

Симптомы нарушения кровообращения (одышка, учащение пульса, кровохарканье, отеки, увеличение печени) констатированы у 106 (44,9%) пациенток. В процессе обследования нами установлены проявления различных степеней (чаще 1-й) активности возвратного ревмокардита у 61 женщины (28,3%), наиболее часто это обнаруживалось при сочетанном митральном пороке: из 90 таких больных возвратный ревмокардит диагностирован у 47 (52,2%). Так как ускоренная РОЭ и лейкоцитоз могут зависеть и от самой беременности, критериями активности ревматизма у больных мы считали повышение уровня сиаловых кислот свыше 200 опт. ед., фибриногена свыше 500 мг%, увеличение α_2 - и γ -глобулиновых фракций в белковом спектре; ЭКГ-признаки: удлинение P—Q интервала, изменение ST сегмента, зубца T, нарушение ритма; появление признаков недостаточности кровообращения. Рецидив ревматического процесса, прогрессирование беременности создавали значительную нагрузку на больное сердце, что ухудшало состояние больных.

За последние 2 года нами значительно была изменена методика подготовки к родам и ведение их у больных с заболеваниями сердца. С началом схваток кроме психопрофилактической подготовки мы даем больной 1—2 таблетки триоксазина, 1—2 таблетки ношпа, вводим обезболивающую свечу (с белладонной, папаверином, антипирином). Для профилактики сердечной недостаточности и поддержания функций других органов в первом периоде родов вливаем внутривенно 20 мл 40% раствора глюкозы + 50 мг кокарбоксилазы + 1 мл 5% раствора витамина B₆, а при сложных пороках — 0,5 мл 0,06% раствора коргликона или 0,3 мл 0,05% раствора строфантина. Для профилактики кровотечения внутримышечно инъецируем 3 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 1 мл 1% раствора викасола. Наблюдения показали, что у больных с заболеваниями сердца часто развивается толстый плодный пузырь с небольшим количеством вод (обильные воды были только у 4). Мы придаем значение раннему вскрытию пузыря, так как это значительно укорачивает роды. Как правило, плодный пузырь вскрываем при высоко стоящей головке; средняя продолжительность родов после этого вмешательства составила 3 часа 59 мин. При болезненных

схватках внутривенно капельно вводим оксibuтират натрия (50—70 мг на кг веса). Для профилактики дыхательной недостаточности широко применяем вдыхание увлажненного кислорода. Родоусиление осуществляем иглорефлексотерапией.

Второй период родов проводим с внутривенным капельным введением «коктейля», в состав которого в зависимости от состояния больной включаем различные компоненты: 200—250 мл 5% раствора глюкозы, 0,3—0,5 мл 0,05% раствора строфантина, 50—100 мг кокарбоксилазы, 1—2 мл 5% раствора витамина В₆, 3 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, при неблагоприятном акушерском анамнезе — 5 ед. окситоцина. Для укорочения второго периода родов и снижения тонического напряжения мышц нижнего отрезка родового канала мы практикуем пудендальную анестезию. При сложных пороках производим перинеоэпизиотомию. Благодаря этому средняя продолжительность II периода родов не превышала 10—15 мин. Оперативное укорочение периода изгнания предпринято у 24 рожениц (10,2%): у 17 наложены акушерские щипцы, у 7 произведена вакуумэкстракция плода. Несмотря на то, что в 1972 г. по сравнению с 1970 г. число больных было больше, число оперативных родоразрешений значительно уменьшилось. Введение «коктейля» продолжалось в III периоде родов и в раннем послеродовом периоде.

Средняя кровопотеря у первородящих составила 217 мл, у повторородящих — 267 мл; число патологических кровопотерь снизилось с 8,6 (1970 г.) до 3% (1972 г.). Материнской летальности не было. Мертворождения были трижды: 2 в 1970 г. и 1 в 1971 г.

В послеродовом периоде мы в течение 2—3 недель продолжали противоревматическую и кардиальную терапию, большое внимание уделяли профилактике послеродовых инфекционных заболеваний.

Совершенствование методики ведения беременности и родов при заболеваниях сердца дало возможность сохранить беременность, снизить число оперативных родов с благоприятным исходом для матери и плода.

Поступила 11 марта 1974 г.

УДК 616.5—004.1

ЛЕЧЕНИЕ СКЛЕРОДЕРМИИ ДИМЕТИЛСУЛЬФОКСИДОМ

Доц. В. П. Сергеев, Р. З. Закиев

Кафедра дерматозенерологии (зав.— доц. В. П. Сергеев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Диметилсульфоксид (ДМСО), открытый еще в 1867 г. казанским химиком А. М. Зайцевым, в последние годы привлек внимание многих отечественных и зарубежных ученых-медиков как возможный проводник других медикаментов через биологические барьеры.

Мы применяли ДМСО для лечения различных клинических форм склеродермии у 58 больных, в том числе бляшечной — у 40, линейной — у 4, линейно-бляшечной — у 6 и генерализованной — у 8. Женщин было 52, мужчин — 6.

У всех больных перед началом лечения ДМСО заболевание прогрессировало. При бляшечной форме склеродермии процесс был в стадии индурации у 28 больных, в индуративно-атрофической — у 12, при линейной и линейно-бляшечной формах — у всех пациентов в инфильтративно-атрофической стадии, нередко с поражением не только кожи, но и мышц, связочного аппарата и надкостницы, иногда с трофическими язвами, ограничением подвижности в суставах.

Генерализованная склеродермия только у 1 больной ограничилась более или менее поверхностным поражением кожного покрова. У остальных 7 больных отмечалась