

1955, Медгиз, М. — 3. Беркутов А. Н. Вест. хир. 1962, 5. — 4. Вайнштейн В. Г. Там же. 1955, 5. — 5. Григорьева Т. С. Тр. Свердловского ин-та травм., т. 1, 1957, Облиздат, Свердловск. — 6. Давыдовский И. В. Проблема травмы. Медгиз, М., 1960. — 7. Каем И. Ю. Сов. хир. 1957, 4. — 8. Ковтунович Г. П. Вест. хир. 1941, 3. — 9. Крупко И. Л. Ортоп. и травм. 1959, 10; Вест. хир. 1962, 2. — 10. Красовитов В. К. Там же. 1941, 3. — 11. Клавелен Ш. Воен.-полев. хир. Медгиз, М., 1938. — 12. Черкасова А. С. Биохимия травмы. Изд. АН БССР, Минск, 1957. — 13. Шулютко Л. И. и Тарнопольский Я. И. Казанский мед. ж. 1958, 4. — 14. Школьников А. Г. и Селиванов В. И. Вест. хир. 1955, 5.

УДК 616-089.883.15

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ ГИПОФИЗА ДЛЯ ВЫЗЫВАНИЯ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

К. В. Воронин

(Казань)

Питуитрин впервые был использован в акушерской практике Блейр Беллом в 1909 г. при атонии матки и послеродовом кровотечении.

В 1911 г. Гофбауэр применил питуитрин при послеродовом кровотечении и слабости родовой деятельности. В. Я. Гусев (1911) впервые сообщил о вытяжке из мозгового придатка как о средстве, возбуждающем родовые боли. Широкое применение питуитрина в России связано с именем М. С. Малиновского (1913).

Обычный для тех времен путь введения его в организм был подкожный или внутримышечный. Многие авторы с успехом вызвали преждевременные и срочные роды с помощью питуитрина (37, 15, 64, 65, 50, 2, 6, 14). Питуитрин, как правило, дополнял те или иные средства, применяемые для вызывания родов, и значительно повышал их эффективность. Так, дополнение питуитрином средств схемы А. Штейна (1920) повышало эффективность до 90% (с 50%). Особенно ошутимо было действие питуитрина на фоне применения хинина и его аналогов (акрихин и др.).

Нечистота препарата, отсутствие его стандарта, невозможность предвидеть индивидуальную реакцию матки на вводимый гормон, отсутствие единого критерия для расчета дозы — все это в значительной степени ограничивало его применение подкожным или внутримышечным путем в указанный период времени. При этих способах введения трудно было достигнуть постоянства концентрации и однородного действия гормона. Все это заставило искать другие пути введения гормона в организм. В настоящее время только некоторые авторы используют питуитрин в прежней форме в целях возбуждения родовой деятельности, получая при этом довольно низкую эффективность, как-то: Х. А. Мюллер, Х. Крамер (1958) — 79,4%; Г. К. Школьный (1960) — 86,4%; А. Б. Акинба (1962) — 74% и др. Как правило, указанные авторы применяли окситоцин (синтетический препарат) на фоне обработки шейки матки спазмолитиками, новокаином, лидазой и др.

В 1927 г. Гофбауэр успешно вызвал родовую деятельность введением в нос кусочков ваты, смоченной в гипофизарном экстракте. Шнейдер также использовал назальный путь введения питуитрина в виде нюхательного порошка, преследуя основную цель — свести к минимуму возможную передозировку препарата. Относительная безопасность для матери и плода, простота выполнения указанной процедуры привели к распространению этого метода вызывания родов (40, 19, 20, 24, 54, 22). Авторы полагают, что указанный метод более применим в качестве теста чувствительности матки к окситоцину, в качестве же приема для вызывания родов он не выдерживает конкуренции с внутривенным капельным введением питуитриновых препаратов.

Несомненно, питуитрин и его аналоги являются прекрасными родостимулирующими средствами в руках акушера, пользующегося ими правильно и умело. Мысль акушера издавна стремилась «приручить» питуитрин, оградить организм матери и плода от передозировки препарата, дозировать его с учетом той или иной акушерской ситуации.

И вот в 1941 г. В. Е. Роговин предложил внутривенный прерывистый путь введения питуитрина как метода ускорения обезболенных родов. Е. В. Пейдж (1943) для вызывания родовой деятельности предложил длительный капельный, внутривенный путь введения питуитрина, разведенного в глюкозе. Г. В. Теобальд (1947), Л. М. Хельман (1949), М. Л. Стон (1950) и др. разработали и внедрили в акушерскую практику эту методику вызывания родов.

Внутривенное капельное введение питуитрина позволяет применять малые дозы препарата в течение длительного времени. Действие препарата прекращается тотчас же после прерывания вливания. Регулярные схватки возникают почти немедленно после

начала вливания; препарат эффективен при вызывании родов, укорачивает длительность родов. Это объясняет все большую приверженность акушеров к упомянутому методу вызывания родов и их стимуляции (46, 59, 5, 42, 11, 56, 25, 7, 13, 32, 43, 41, 71, 36, 4).

Первоначально для указанной цели использовался питуитрин в различных разведениях: 1 : 2500; 1 : 10 000 (67, 68, 69); 1 : 500 (63, 39) и др.

В 1949 г. Ду Вигнеанд выделил окситоцин в чистом виде, вскоре нашел его структурную формулу и в 1953 г. совместно с Х. Теппи синтезировал окситоцин. Окситоцин лишен вазопрессорного эффекта, избирательно действует на мускулатуру матки. В случаях токсикозов беременности указанные свойства окситоцина оказались неопценными.

Р. Г. Дуглас и др. (1955) нашли близкое сходство между естественным и синтетическими окситоцинами. В настоящее время технология производства окситоцина освоена многими странами — США (питоцин), Швейцария (синтоцинон), Венгрия, Чехословакия (окситоцин) и др.

Дозировка, используемая в целях вызывания родов, варьирует в широких пределах: вводится 500—1000 мл раствора окситоцина в 5% растворе глюкозы или физиологическом растворе концентрации от 1 : 1000, 2 : 1000,0 — Г. В. Теобальд (1948) до 1 : 20 — П. П. Гленнинг (1962), что соответствует 1—50 *ед* окситоцина в 1 л (часто дозировку повышают при недоношенной беременности).

Г. В. Теобальд различает физиологическую и фармакологическую дозы вливания. Первая составляет скорость вливания 5 *ед* в 1 мин (1 *ед* окситоцина на 500 мл 5% раствора глюкозы или 40 капель в 1 мин); вторая — 10 *ед* в 1 мин и больше (5 *ед* на 500 мл раствора глюкозы или 20 капель в 1 мин). Свои соображения он обосновывает тем, что физиологическая концентрация окситоцина в крови, которая вызывает схватки и роды, соответствует той величине окситоцина, которая имеется в крови при вливании 0,2—0,5 *ед* в 1 мин (высший предел — до 1 *ед* в 1 мин). Значит, физиологическое вливание со скоростью 5 *ед* в 1 мин в 5 раз больше того, которое обеспечивает схватки и роды, но безопасно для матери и плода. При фармакологическом же вливании роды не могут быть оставлены без усиленного контроля со стороны врача, так как всегда при нем имеется потенциальная опасность для матери и плода, ибо чувствительность матки к окситоцину может возрасти в тысячу раз больше в течение нескольких часов. И, наконец, фармакологическое вливание может быть использовано только в специальных госпиталях, тогда как физиологическое — повсюду.

Наиболее распространенная методика — 2,5—5 *ед* окситоцина на 500 мл 5% раствора глюкозы или физиологического раствора. Скорость вливания — 10—40 капель в 1 мин в течение 3—4 часов (48), 8—10 часов (43), 12 часов (36, 67, 68, 69, 56), 24 часов (25) и т. д. При отсутствии эффекта многие авторы проводят повторные вливания окситоцина через 24—48 часов, другие дополняют вливание окситоцина вскрытием плодного пузыря до или после начала введения окситоцина.

Г. В. Теобальд, Р. А. Лундборг (1962) на основании экспериментов, клинических наблюдений приходят к выводу, что повысить эффективность вливания могут: вскрытие плодного пузыря, введение в мышцу матки 100—150 *ед* эстрогенов, введение гипертонических растворов в полость амниона, расширение шейки матки и отделение нижнего полюса плодного пузыря от стенок матки и т. д. Понизить же чувствительность миометрии и снять передозировку могут: внутривенное введение 2—5 мг адреналина (10 мг в 1 мин — Р. Кальдейро-Барсиа, 1959), изосукрина, введение 200—250,0 мг прогестерона, анестезия nn. ilioinguinalis, iliohypogastricus и т. д.

Преимущественный путь введения окситоцина — внутривенный капельный. Редко используются и другие пути — подкожнокапельный (30, 10), ректально-капельный (60), «трансбуккальный» (21) и др. С целью избежания передозировки многие авторы рекомендуют вначале вводить одну глюкозу и по установлении скорости вливания подключать окситоцин в назначенной дозе. Ю. Фарис (1954) использует с указанной целью два сосуда с V-образным соединением; К. С. Райтс (1960) — систему обратной связи и т. д. В США, Англии, Чехословакии, с целью обеспечения строго дозированной дачи окситоцина в вену, используются специальные электронагнетатели (помпы), обеспечивающие постоянный ток раствора с назначенной скоростью. Для большего удобства женщины раствор нагнетается в вену через специальные катетеры (В. К. Никсон, 1959), которые остаются в вене на все время вливания.

В. Х. Ньютон (1937) доказал, что окситоцин действует на мускулатуру тела матки, но не влияет на работу мускулатуры шейки. Учитывая это, многие авторы считают необходимым вливание окситоцина проводить на фоне различных спазмолитиков (33, 34, 16).

По мере накопления клинических наблюдений по препаратам питуитринового действия выявлялись и отрицательные моменты, заслуживающие более подробного разбора, как-то: развитие гипертонуса и тахисистолии (41, 62), иногда возникают тетанические сокращения с переходом в разрыв (23). Увеличиваются потери детей в связи с частой гипертонией матки, учащаются случаи вторичной слабости родовых сил по окончании вливания, что ведет к увеличению оперативных вмешательств в родах. Незабезразлично и введение больших количеств растворов данных препаратов. Необходим неотступный квалифицированный врачебный контроль, желательно с применением токографической регистрации родовой деятельности и тококардиографии плода;

тягостно и длительное вынужденное положение роженицы. Не исключена возможность инфицирования и воздушной эмболии при длительном нахождении иглы (катетера) в вене.

Безразличен ли сам препарат при введении его в организм даже в больших разведениях?

В 1942 г. О'Салливан и Джефферман описали три различные реакции при употреблении экстракта гипофиза: питуитриновый шок, питуитриновая реакция, подобная анафилактическому шоку, резкие тетанические конвульсии с падением или подъемом АД. Р. Кальдейро-Барсиа (1959) отмечает, что быстрое введение 3000 ед натурального окситоцина вызывает внезапное падение АД, которое является результатом значительного ослабления сердечных сокращений. Этот факт вызван прямым угнетающим действием окситоцина на миокард. Передозировка окситоцина вызывает гипертонию матки, тахисистолию, снижающие ток крови через плаценту с последующим нарушением состояния плода. Ухудшить состояние плода может и чрезмерная контрактильность матки, возникающая немедленно после начала вливания окситоцина. Эти данные подтверждаются наблюдениями Р. Ворм, Л. Шлегел (1963), С. Любин (1952), Р. Куфман, Л. Роукс (1957) и др., причем последние авторы связывают увеличение детской смертности с повышением тонуса матки во время вливания.

А. Вазиска, Х. Т. Гатчинсон (1963) подчеркивают отсутствие непосредственного влияния окситоцина на сердечную деятельность плода.

Многие авторы (51, 71, 67, 68, 69, 4) указывают на повышение процента оперативных вмешательств, связанных с ослаблением родовой деятельности по окончании вливания препарата или с различными осложнениями родов (особенно третьего периода). Указанные особенности действия препарата часто диктуют необходимость длительного их введения вплоть до окончания родов (что очень тягостно для женщины).

Г. Питман (1963) пишет о водной интоксикации при введении окситоцина. По его мнению, она связана с задержкой воды в организме вследствие сходства в химической структуре окситоцина и антидиуретического гормона и вазопрессина. Олигурия с признаками водной интоксикации наблюдается при длительном введении окситоцина, в чем и заключается потенциальная опасность окситоцина. На эту сторону действия препарата указывает и А. Ю. Вриглей (1962).

Х. М. Карей (1954) обнаружил у 3% женщин повышенную чувствительность к окситоцину, выражавшуюся в ознобе с резким повышением температуры на его высоте. Об аналогичных наблюдениях сообщил К. Ю. Дювергес (1954).

Эффективность от препаратов питуитринового ряда колеблется в широких пределах: при целых водах — от 31,7% до 92% (46, 13, 34, 71, 42, 31, 33, 28, 48); при отошедших околоплодных водах до начала родов — от 95% до 99,2% (44, 52, 45, 4); при искусственном вскрытии плодного пузыря — от 82,5% до 95% (36, 38, 42, 71). Как видно из приведенных данных, эффективность внутривенного капельного введения окситоцина довольно низка при целых водах, сохранение которых весьма желательно во многих случаях вызывания родов.

Противопоказания к вызыванию родов данным методом следующие: несоответствие головки тазу, тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы с декомпенсацией, патология печени, почек; неправильное положение плода, преждевременная отслойка плаценты и ее частичное предлежание, указание на перенесенное в прошлом кесарево сечение, угрожающая асфиксия плода (особенно при резус-изоиммунизации), тромбофлебиты и эндоартерииты и т. д. (51, 45, 63, 13).

Пионер рассмотренной методики вызывания родов Г. В. Теобальд (1948), предупреждая акушеров от злоупотребления окситоцином, от передозировки препарата, все же полагает, что при надлежащем врачебном контроле, учете индивидуальной реакции организма на питуитрин, при строгом учете противопоказаний, условий и при педантичном выполнении техники вливания окситоцин сослужит добрую службу в руках опытных акушеров. В настоящее время накоплен большой материал и опыт по использованию препаратов питуитринового действия и, безусловно, окситоцин занял свое достойное место в арсенале средств вызывания и стимуляции родовой деятельности. Но проблема поисков эффективного, безопасного, простого метода вызывания родов не решена и до настоящего времени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев В. Я. Журн. Акуш. и женск. бол. 1912, 27. — 2. Дубнов М. В. Акуш. и гинек. 1936, 11. — 3. Зеленка З. Л. Венгр. мед. 1961, 2. — 4. Калганова Р. И., Мороз Т. Н. Сов. мед. 1964, 1. — 5. Колегаев Г. О., Лященко М. С. Педиатр., акуш., гинек. 1955, 1. — 6. Лазарева Е. С. Акуш. и гинек. 1939, 5. — 7. Лукашук В. А. Там же, 1961, 5. — 8. Малиновский М. С. О влиянии питуитрина на сокращения матки при родах. Док. дисс. Казань, 1913. — 9. Мороз Т. Н. Акуш. и гинек. 1964, 5. — 10. Овсянкин А. В. Внутривенный капельный и подкожно-капельный методы введения питуитрина с глюкозой в целях родоускорения. Автореф. канд. дисс. Днепропетровск, 1958. — 11. Рембез И. Н. Акуш. и гинек. 1958, 2. — 12. Роговин В. Е. Там же, 1941, 1. — 13. Савицкий П. Н. Там же, 1961, 5. — 14. Ставская Е. Я., Ходоровская С. Д. Там же, 1940, 9. — 15. Тигер С. Л. Врач. газета. 1912, 31. — 16. Школьный Г. К. Акуш. и гинек. 1960, 6. —

17. Akingba J. B. J. obst. gynaec. Br. Cwlth. 1962, 69, 6, 924—928. — 18. Bell W. B. British med. J., 1609, 1909. — 19. Baumgarten K., Kofhansi. Zbl. Gynäk. 1961, 4, 154—157. — 20. Baumgarten K., Kofhansi. Wien. med. Wschr. 1964, 114, 13, 212—217. — 21. Blair R. G. Lancet. 1964, 1, 7334, 637—639. — 22. Borglin N. E. Acta obstet. gynec. Scand. 1962, 41, 3, 238—253. — 23. Burger J. P. Maternite, 1958, 2, 76—80. — 24. Burnhill M. S., Daneris J., Cohen J. Amer. j. obst. gynec. 1962, 83, 5, 561—571. — 25. Caldeyro-Barcia R. «Fetal and maternal dangers due to misuse of oxytocin». Modern trends in gynecology and obstetrics. Librairie Beauchemen Limitee, Montreal, 1959, 450—462. — 26. Carey H. M. J. obst. gynec. British Emp. 1954, 61, 59. — 27. Cohen J., Daneris J., Burnhill M., Am. j. obst. gynec. 1962, 83, 6, 774—777. — 28. Domany S., Cseffalvay T. Zbl. Gynäk. 1963, 85, 44, 1596—1600. — 29. Douglas R. G., Bonsnes R. W. West. j. surg. obst. a. gynecol. 1957, 65, 2, 89—94. — 30. Dignonnet L. Presse medicale. 1952, 60, 57, 1191—1192. — 31. Duverges C. J. La Semana medica, 1954, 104, 23, 753—754. — 32. Embrey M. P., Anselmo I. E. J. obst. gynaec. Br. Cwlth. 1962, 69, 6, 918—923. — 33. Engström L. Acta obst. gyn. Scand. 1958, 37, 3, 303—311. — 34. Engström L. Acta obst. gyn. Scand. 1956, 35, 3, 414—423. — 35. Faris I. B., Kahlenberg B. J. obst. a. gynaec. Br. Emp. 1954, 61, 1, 96—103. — 36. Glenning P. P. J. obst. gynaec. Br. Cwlth. 1962, 69, 4, 629—636. — 37. Hager. Zbl. Gynäk. 1912, 10. — 38. Heinemann H., Fenerstein H. Geburtsh. u. Frauenheilk. 1959, 6, 502—508. — 39. Hellman L. M. Am. j. obst. gyn. 1950, 59, 1, 41—49. — 40. Hendricks C. H., Gabel R. A. Am. j. obst. gyn. 1960, 79, 4, 780—788. — 41. Hezz G. Gynaecol. (Basel), 1962, 153, 4, 240—256. — 42. Kaufman R., Boux L. Bull. Fed. soc. gyn. obst. 1957, 9, 1, 141—151. — 43. Karda S., Brotanek V. Лекция, прочитанная 3/VI-63 г. во 2-м мед. ин-те (Москва). — 44. Kramer E. B. Surg. clin. North America. 1957, 37, 2, 435—446. — 45. Loew K. Geburts. u. Frauenh. 1958, 12, 1418—1426. — 46. Lubin S., Waltman R., Tisdall L. Am. j. obst. gyn. 1955, 64, 2, 248—259. — 47. Lubin S. Am. j. obst. gyn. 1951, 81, 5, 509—514. — 48. Martin L. Bull. soc. Belg. gynec. et obst. 1959, 29, 2, 231—241. — 49. Mathie J. G., Dawson B. H. Brit. med. j. 1959, 5130, 1162—1165. — 50. Mathieu O., Holman A. Am. j. obst. gyn. 1937, 2, 268. — 51. Micheletti G. Rev. Ostetr. gynec. prat. 1962, 44, 12, 1211—1216. — 52. Michalak W., Wicinski R. Ginek. pol. 1960, 4, 463—468. — 53. Müller H. A., Cramer H. Geburtsh. u. Frauenh. 1958, 12, 1426—1444. — 54. Narducci U. Min. gynec. 1962, 14, 22, 1100—1104. — 55. Newton W. H. J. Physiol. 1937, 89, 309. — 56. Nixon W. C., Smyth C. N. Am. j. obst. gyn. 1959, 77, 2, 393—405. — 57. Page E. W. Proc. soc. exp. Biol. 1943, 52, 195. — 58. Pittman G. The new England j. med., 1963, 268, 9, 481—482. — 59. Reynolds S. R. M., Lubin S., Watman R., Delson B., Tisdall L. Am. j. obst. gyn. 1950, 59, 5, 1062—1068. — 60. Repetti-Colla G. (Min. Gynec. 1960, 12, 434—438). — 61. Rigths C. S. Obst. a. gynec. 1960, 16, 2, 167—171. — 62. Scariano N. Min. gynec. 1961, 13, 24, 1287. — 63. Stone M. L. Am. j. obst. gyn. 1950, 59, 1, 50—57. — 64. Stolper. Zbl. Gynäk. 1913, 5, 28, 689. — 65. Stein A. (Цит. по Kaufmann R., Bull. Fed. Soc. Gyn. obst. fr. 1957, 9, 1, 141—151). — 66. O'Sullivan J. F. J. obst. gynaec. Br. Cwlth. 1962, 69, 2, 272—276. — 67. Theobald G. W., Graham A., Campbell J. Br. med. j., 1948, 4567, 123—127. — 68. Theobald G. W., Kelsey H. A., Muirhead J. M. B. J. obst. gynec. Emp. 1956, 63, 5, 641—662. — 69. Theobald G. W. Lancet, 1959, 7063, 59—65. — 70. Tuppy H. Biochim. biophys. acta, 1953, 11, 449. — 71. Warm R., Schlegel L. Zbl. Gynäk. 1963, 85, 49, 1752—1764. — 72. Wrigley A. J. Lancet, 1958, 7031, 1, 1167—1168. — 73. Du Vigneand J. Am. Chem. Soc. 1953, 75, 4879. — 74. Du Vigneand J. Biol. Chem. 1953, 949, 205.

УДК 616—001.36

ПОМОЩЬ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ

А. М. Окулов

(Казань)

Под травматическим шоком понимают такое состояние организма, когда на первый план выступают явления угнетения жизни — гипобиоз (А. П. Алферов, Д. М. Шерман). В клинике шока отчетливо выступают нарушения функций нервно-гуморального аппарата, сердечно-сосудистой системы, обмена веществ в целом и газообмена в частности.

В развитии шока выделяют две фазы: начальную — эректильную, характеризующуюся выраженным возбуждением нервной системы, и последующую — торпидную, когда налицо явления торможения функций нервной системы.

Для эректильной фазы характерны общее двигательное и речевое возбуждение, эйфория, несколько напоминающая легкое алкогольное опьянение. Наблюдается