

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННЫХ

(ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Доктор медицинских наук Г. А. МАКАРОВА

Кафедра пропедевтики детских болезней (зав. — доцент Г. А. Макарова)  
Казанского медицинского института

В течение последних 30 лет внимание педиатров и акушеров все больше привлекают три заболевания новорожденных, которые разнятся друг от друга по клинической картине, но связаны патогенетически — *hydrops foetus universalis*, *icterus neonatorum gravis* и *anaemia neonatorum*. Об этом свидетельствует, в частности, тот факт, что вопрос о гемолитической болезни новорожденных, проявлением которой эти заболевания являются, был поставлен в 1956 г. на повестку дня VII международного конгресса педиатров представителем СССР, действительным членом АМН проф. А. Ф. Тур.

1. Врожденная универсальная водянка описана в 1910 г. Шриdde (Schridde). Основным симптомом этого патологического состояния является резкий отек подкожной клетчатки всего тела, особенно головы. Нередко наблюдаются серьезные выпоты желтоватой окраски в брюшной полости, плевре и перикарде. Кожа таких детей резко бледна. Печень и селезенка увеличены. Заболевание возникает внутриутробно и заканчивается, за редкими исключениями, смертью либо до рождения ребенка, либо вскоре после рождения. Плацента в таких случаях обращает на себя внимание своей отечностью, губчатостью и необычно большими размерами. При исследовании крови обнаруживается анемия с большим количеством эритроцитов, а также ретикулоцитов. Посмертное гистологическое исследование обнаруживает множественные эмбриональные очаги кроветворения в печени, селезенке и других органах, состоящие преимущественно из эритроцитов.

2. *Icterus neonatorum gravis* начинается в первые дни жизни ребенка, а иногда внутриутробно, причем обращает на себя внимание желтушная окраска первородной смазки и околоплодных вод. Плацента, как при водянке, может быть увеличена в объеме и отечна. Интенсивность желтушной окраски быстро нарастает. Иногда появляются геморрагии на коже, желудочные, кишечные и легочные кровотечения — [Гемпель (Hempel) и Шмидт (Schmidt)]. Печень и селезенка обычно увеличены. Количество билирубина в крови повышено. Моча дает положительную реакцию на желчные пигменты. Стул имеет нормальную окраску. Количество гемоглобина и эритроцитов в крови понижено. Обращает на себя внимание большое количество ретикулоцитов и эритроцитов в крови. Однако эритроцитоз, как показывают наблюдения А. Ф. Тур, не является обязательным симптомом врожденной желтухи. В печени, селезенке, почках обнаруживаются экстремедуллярные очаги кроветворения. На 3-й, 5-й день ребенок делается апатичным или обнаруживает резкое беспокойство, могут быть судороги. Многие дети погибают в течение нескольких дней. Нервные симптомы, наблюдаемые иногда при *icterus gravis*, находятся, по-видимому, в связи с появлением мелких очаговых некрозов в ганглиях продолговатого мозга и серых ядрах головного мозга с последующим окрашиванием их в желтый цвет (Kernicterus — ядерная желтуха). Желтушное окрашивание ганглиозных клеток нервного ствола описано впервые Ортом (Orth) в 1875 г. и в дальнейшем неоднократно наблюдалось другими авторами. По-видимому, для возникновения „Kernicterus“ необходимо предварительное повреждение нервных клеток, после чего они приобретают способность окрашиваться желчными пигментами. У детей, оставшихся в живых после *icterus gravis*, часто в дальнейшем выявляются дефекты со стороны центральной нервной системы.

3. Врожденная анемия новорожденных развивается или после врожденной желтухи, или как самостоятельное заболевание. Ведущим симптомом является резкая бледность кожи, которая выявляется обычно в конце 1-й или начале 2-й недели жизни. В первые дни бледность кожи может маскироваться сперва физиологической



эритемой, а затем физиологической желтухой. Однако с первых дней жизни можно отметить резкую бледность слизистых оболочек, на что нужно обращать особое внимание при распознавании заболевания. Дети рождаются обыкновенно в срок, с нормальным весом. Самочувствие ребенка страдает в большинстве случаев сравнительно мало. Печень и селезенка обычно увеличены, но не с таким постоянством, как при желтухе. Исследование крови обнаруживает понижение процента гемоглобина и количества эритроцитов. Сравнительно часто наблюдается эритробластоз и ретикулоцитоз. Количество гемоглобина и эритроцитов нередко продолжает быстро падать в первые дни после рождения. В более редких случаях наблюдается апластическая форма врожденной анемии.

Общим для описанных трех клинических форм заболеваний новорожденных является наличие тяжелой анемии и увеличение количества эритробластов в периферической крови. Это дало повод объединить эти клинические формы под названием „эритробластозы новорожденных“. Однако наблюдения многих авторов, опубликованные за последние годы, говорят о том, что эритробластоз — действительно очень частый, но не обязательный симптом указанных заболеваний [Ланг (Lange), Мари (Marie) и Бутэ (Boutet), Тур и др.].

Считая гемолиз основной описанных трех клинических форм заболевания, Винер (Wiener), Поттер (Potter), Вольф (Wolff) употребляют термин „гемолитические фетозы“, „врожденная гемолитическая болезнь“. В настоящее время общепринято называть это заболевание гемолитической болезнью новорожденных (г. б. н.).

Своеобразной особенностью г. б. н. является ее семейный характер. В большинстве случаев удается выявить, что в одной и той же семье у здоровых родителей дети от 2-й, 3-й и следующих беременностей рождались с универсальной водянкой, с врожденной желтухой или анемией. Это обстоятельство служит веским доказательством того факта, что все эти клинические формы представляют собой разновидности одного заболевания и имеют общий патогенез.

Частота случаев г. б. н. определяется различными авторами по-разному. Так, по данным Поттер, в США за время с 1931 по 1941 гг. одно заболевание приходилось на 1000 родов, за следующие 2 года — одно заболевание отмечалось уже на 500 родов; Л. В. Тимошенко (Киев, 1952) на основании своего материала утверждает, что 1 случай г. б. н. приходится на 250—300 родов. Автор справедливо отмечает при этом, что эти данные неточны, так как г. б. н. не всегда диагностируется, а потому ускользает от наблюдения врача.

До 1940 г. возникла масса гипотез, которые пытались объяснить происхождение и развитие г. б. н., но вопрос этот оставался неясным. Не было найдено объяснения для появления гемолиза, семейного характера заболевания и того факта, что первые дети в семье остаются в громадном большинстве случаев здоровыми.

Открытый Ландштейнером и Винером Rh-фактор был отождествлен с тем неизвестным антигеном, с которым связывались развитие гемолитической болезни плода и новорожденных и гемолитическая реакция на трансфузию крови, наблюдавшаяся у родителей. Оказалось, что 92—94% матерей, у которых рождались дети с гемолитической болезнью, относятся к группе Rh (—) (против 15% Rh (—) среди всего населения). В то же время мужья этих женщин, как правило, Rh (+). Одновременно обследованные новорожденные дети также принадлежали к Rh (+) группе.

Это позволило Левину разработать стройную теорию возникновения г. б. н.: плод наследует от отца Rh-фактор, этот антиген поступает от плода в кровь матери через плаценту и, если мать Rh (—), иммунизирует ее; Rh-агглютинины, продуцируемые у матери, проходят через плаценту в плод и вызывают у него гемолиз Rh (+) эритроцитов.

Многочисленные наблюдения показывают, что сенсбилизация Rh (—) женщин к Rh-фактору может возникнуть не только при беременности Rh (+) плодом, но и при трансфузии ей Rh (+) крови [Левин, Диамонд (Levine, Diamond), Антонов и др.]. При этом также образуются Rh-антитела, которые при последующей трансфузии Rh (+) крови могут вызвать гемолитический шок. Если мать была ранее сенсбилизирована к Rh-фактору путем переливания Rh (+) крови, она может родить первенца с гемолитической болезнью. Нужно отметить, что женщина, ранее иммунизированная повторными переливаниями или беременностями, остается таковой на всю жизнь.

Доказательством иммунизации матери к Rh-антигену является наличие анти-Rh-агглютининов в ее крови. Но они обнаруживаются не у всех Rh (—) матерей, родивших Rh (+) детей с гемолитической болезнью, а только, приблизительно, у 50% таких женщин [Винер, Винер и Сонн (Wiener a. Sonn), Поттер, Вольф, Левин, Умнова, Ичаловская и др.]. Объяснение этому факту дает Винер, которому удалось показать, что помимо общеизвестных Rh-антител-агглютининов, представляющих собой фракцию глобулина (γ-глобулин), имеются другие „блокирующие“ антитела, их называют также „неполные“ или „тормозящие Rh-антитела“ (Умнова). Эта разновидность антител одновалентна, в противоположность бивалентным агглюти-



ниам. Название „блокирующих“ эти антитела получили потому, что они, соединяясь с Rh (+) эритроцитами, как бы обволакивают их, не давая при этом видимой реакции.

В Ленинградском институте переливания крови Н. С. Дробышевой (1955 г.) удалось обнаружить новую разновидность Rh-антител — „скрытые анти-Rh-агглютинины“, которые определяются примерно у 3% Rh (—) людей, сенсibilизированных к Rh-фактору.

Открытие блокирующих (неполных) Rh-антител позволило объяснить заболевание гемолитической болезнью Rh (+) плода в тех случаях, когда реакция агглютинации у матери отрицательна. С другой стороны, можно было бы объяснить и такой факт, когда Rh (—) мать, в сыворотке которой обнаруживаются агглютинины, рождает здорового Rh (+) ребенка. Если допустить, что блокирующие антитела, проникшие внутритробно через плаценту от матери к плоду, „блокировали“ его эритроциты, реакция агглютинации не могла бы иметь место, несмотря на наличие агглютининов в сыворотке матери, что спасало бы ребенка от развития гемолиза. Левин объясняет подобные случаи изменчивостью конфигурации Rh-антител, в связи с чем они могут иногда принимать форму, для которой плацента становится непроницаемой.

Непонятным казалось также, почему в некоторых случаях гемолитической болезни новорожденный рождается видимо здоровым, с хорошим весом, а появляющаяся через день внезапно желтуха и анемия в течение следующих дней прогрессируют. С точки зрения теории Винера это можно объяснить тем, что у плода и недоношенного ребенка в крови еще не имеется достаточного количества конглютина, который, в отличие от антител, не передается пассивно от матери, а вырабатывается активно в организме плода и новорожденного. После рождения ребенка количество конглютина в плазме крови нарастает, и эритроциты ребенка, сенсibilизированные блокирующими Rh-антителами начинают разрушаться.

Левин выдвигает иное объяснение указанного факта. Он полагает, что быстро развитие гемолитической болезни после рождения ребенка обуславливается обильным поступлением антител из крови матери в кровь плода, главным образом, в последние дни беременности и особенно во время родов, вследствие нарушения целостности плаценты. Это ведет к усилению распада эритроцитов новорожденного.

Клинические проявления гемолитической болезни могут изменяться в зависимости от качества и количества антител в материнской сыворотке (Винер, Вольф).

Нужно отметить, однако, что за последние годы рядом авторов указывается на отсутствие строгого параллелизма между тяжестью заболевания у новорожденного и титром Rh-антител в крови матери (Полякова, Тыминская). Следовательно, тяжесть заболевания ребенка определяется не только степенью сенсibilизации его матери, но и рядом других факторов (Полякова). Исследования, проведенные в лаборатории Ленинградского института акушерства и гинекологии Потоцкой и Тыминской, показывают, что среди этих факторов значительную роль играет функциональное состояние печени новорожденного; неполноценность ее может обусловить развитие тяжелого заболевания у ребенка даже при низком титре Rh-антител у матери.

Обращает на себя внимание тот факт, что не все Rh (—) женщины обладают одинаковой способностью к сенсibilизации Rh-антигеном.

Как было уже упомянуто, около 93% женщин, рождающих детей с гемолитической болезнью, являются Rh (—). Однако, 7—8% таких женщин Rh (+). Этот факт также требует объяснения. Учитывая единый механизм развития гемолитической болезни, приходится допустить возможность изоиммунизации в этих случаях к другим антигенам, кроме фактора Rh (Поттер).

Нужно отметить, что Лангштейнер и Винер различают 3 группы крови в отношении фактора Rh: Rh<sup>o</sup>, Rh<sup>o</sup>′, Rh<sup>o</sup>″. Первый тип агглютинирует кровь 85% людей, 2-й тип — 70% и 3-й тип — 30% людей. Таким образом, женщина Rh (+) в отношении одной из подгрупп может сенсibilизироваться в отношении другой подгруппы. Однако, речь может идти также об изоиммунизации по отношению к агглютинином A и B [Левин, Винер, Полей (Polays)]. Изоиммунизация Rh (+) может быть обусловлена не только A и B агглютиногенами, но также особым антигеном, описанным Левиным и Полей в 1941 г. и позднее Левиным, Эверт и Катцин. Имунные антитела, обнаруженные авторами у Rh (+) женщин, отличались от анти-Rh-агглютинина и известных его вариантов, но имели генетическое сродство к Rh-фактору, так как реагировали с эритроцитами группы крови Rh (—) и Rh″. На этом основании 2 буквы в термине Rh были переставлены и получено обозначение Hr. Титр постепенно уменьшался после родов, чем было доказано, что этот антиген был индуцирован во время беременности.

В свете современных знаний патогенез г. б. н. может быть представлен схематически (рис. 1) [Дэвидсон (Davidsohn)].

Из этой схемы следует, что гемолитическая анемия и аноксемия, возникающие в результате Rh-изоиммунизации, являются предварительными изменениями, обуславливающими все другие проявления болезни. Основным же фактором в патогенезе г. б. н. нужно считать поражение печени.







еще до рождения ребенка. Распознаванию универсальной водянки плода может помочь рентгеновское исследование, при котором можно обнаружить зону просветления вокруг костей черепа, вследствие наличия жидкости между костями и кожей, и типичное положение плода („положение Будды“ или „лягушки“) (Антонов). Еще более веским доказательством нужно считать нахождение антител в крови матери или ребенка.

Особенно ценны такие признаки, по которым можно установить диагноз г. б. н. в первые часы после рождения ребенка и немедленно приступить к лечению. К таким симптомам относятся характерные изменения крови, которые имеют место обычно уже при рождении ребенка даже при отсутствии клинических проявлений болезни (понижение количества гемоглобина и эритроцитов, появление эритробластов). Весьма достоверным признаком начинающейся болезни является, по наблюдениям Ленинградского института акушерства и гинекологии, увеличение содержания билирубина в пуповинной крови. Из 20 детей, подвергшихся обменному переливанию крови, 6 имели при рождении 3,4—4,2 мг% билирубина в крови пупочной вены, остальные — от 5,4 до 36 мг%, в то время как физиологические колебания билирубина при рождении составляют 0,7—2,8 мг% (Полякова и Тыминская).

Остановимся теперь на лечении г. б. н. После того, как было установлено значение фактора Rh в этиологии и развитии заболевания, основным методом лечения стало переливание Rh (—) крови, что дало значительное снижение летальности при тяжелых формах болезни. По литературным данным, собранным Поляковой и Тыминской, при указанной терапии имеет место снижение летальности с 70—60% до 40—20%. Первая трансфузия в вену или синус должна быть сделана в первые сутки после рождения ребенка в количестве 30—40 мл крови. В течение ближайших дней трансфузии повторяются несколько раз в таком же количестве. Трансфузии Rh (+) крови нецелесообразны, так как введенные Rh (+) эритроциты подвергаются гемолизу наряду с эритроцитами ребенка.

За последние годы все большее распространение в зарубежных странах и в СССР получает обменный способ переливания крови, применяемый при тяжелых формах г. б. н. Этот метод имеет целью удалить из организма эритроциты, подвергшиеся гемолизу, продукты распада их и анти-Rh-агглютинины и заменить их новыми эритроцитами, которые этот фактор не содержат. С этой целью ребенку вводят внутривенно свежеситратную кровь одноименной группы, не содержащую фактора Rh [Rh (—)] и выпускают у него такое же или несколько меньшее количество крови. Обменное или „заменное“ (Тур) переливание крови тем эффективнее, чем раньше оно применяется. Судьба ребенка с тяжелыми формами гемолитической болезни решается в первые 24 часа его жизни, в течение которых должен быть поставлен диагноз и применено лечение [Гемпель (Hempel) и Шмидт (Schmidt) и др.]. Применение обменного переливания крови дало дальнейшее снижение летальности новорожденных с гемолитической болезнью.

При обменном переливании крови можно использовать сосуды конечностей [вводить кровь в большую подкожную вену нижней конечности, а выводить кровь из той же вены второй конечности или из лучевой артерии (Винер)]. Для введения крови можно использовать также подкожные вены черепа (Киселев и Соловьева, Полякова и Тыминская). Однако гораздо проще в техническом отношении „пуповинный метод“ Даймонда, при котором введение и выведение крови производится через пупочную вену. Опыт показывает, что в первые 20—24 часа после рождения ребенка этот метод легко удается применить. В пупочную вену вводится на 10—12 см специальный тонкий эластический катетер или мочеточниковый катетер и шприцем медленно переливается 10—20 мл крови, затем через тот же катетер отсасывается, примерно, такое же количество крови ребенка, затем опять вводится Rh (—) кровь и вновь отсасывается кровь ребенка. Эта процедура повторяется много раз. После каждых 100 мл крови ребенку вводят 1 мл 10% раствора глюконата Са или хлористого Са с 10 мл 10% раствора глюкозы. По окончании обменного переливания крови через катетер вводят 50000 единиц пенициллина. При обменном переливании крови ребенку рекомендуется вводить 300 мл, а выпускать на 50—80 мл меньше [при этом замещается около 70—75% крови ребенка (Тур)].

При раннем и правильно проведенном обменном переливании крови удается спасти большинство детей с тяжелыми формами гемолитической болезни и предохранить их от осложнений со стороны центральной нервной системы. Если обменное переливание крови не удалось осуществить, то лечение ребенка проводится дробными трансфузиями Rh (—) крови. К такому же способу лечения прибегают при легких формах г. б. н. (врожденной анемии).

Новорожденный с гемолитической болезнью не должен кормиться грудным молоком матери в течение 2—3 недель, так как материнское молоко в первое время содержит анти-Rh-агглютинины.

Одной из причин летальности является наблюдаемая у некоторых новорожденных с тяжелыми формами г. б. склонность к кровотечениям, в частности, к желудочным, кишечным и легочным, в основе которой лежит нарушение процесса свертывания



крови, характерное, впрочем, для периода новорожденности и при отсутствии г. б. Применение витамина К в таких случаях не всегда достигает цели, так как необходимым условием эффективности его действия является полноценная функция печени. Между тем, как указывалось выше, функция печени при г. б. н. в той или иной степени нарушена. Учитывая это, Гемпель и Шмидт с успехом применяют непосредственно после обменного переливания крови конвертин (фактор VII — вещество, обладающее ферментативными свойствами, относящееся к „акцелераторам“ — ускорителям процесса свертывания крови) в форме препарата АСС 76. Кроме того, ими применялся витамин К.

Обнадеживающие результаты дает применение АКГГ (5—8 единиц в сутки) или кортизона с целью предупреждения ядерной желтухи и повреждения печени, играющего большую роль в патогенезе гемолитической болезни (Гемпель и Шмидт, Полякова и Тыминская). Рекомендуется также внутримышечное и внутривенное введение 20% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой (50—100 мг) и инъекции инсулина (1—2 ед.) (Тур).

Оказание своевременной лечебной помощи новорожденным с гемолитической болезнью и тем самым снижение летальности от этого заболевания, а также предупреждение тяжелых посттрансфузионных осложнений у рожениц и у родильниц в связи с Rh-несовместимостью были бы значительно облегчены при четком проведении организационных мероприятий.

В связи с этим является необходимым:

1) широкое проведение обследования женщин на Rh-фактор уже при первой беременности;

2) выявление и взятие на учет женскими консультациями всех женщин с неблагоприятным акушерским анамнезом (рождение детей с теми или другими проявлениями гемолитической болезни, повторные выкидыши и мертворождения неясной этиологии), а также беременных, у которых в прошлом наблюдались реакции на повторные трансфузии крови;

3) обследование этих женщин на Rh-фактор и определение у них наличия Rh-антител в крови;

4) проведение, по возможности, десенсибилизации Rh (—) беременных, у которых обнаружены Rh-антитела в крови, посредством внутривенного вливания малых количеств цитратной группнесовместимой Rh (—) крови;

5) направление таких женщин для проведения родов в один определенный роддом города, где должно быть обеспечено все необходимое для лечения новорожденного с гемолитической болезнью в первые сутки после рождения;

6) обобщение опыта лечебных заведений по раннему распознаванию и лечению гемолитической болезни новорожденных с опубликованием в печати.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. А. Н. Антонов. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1940, т. XII, вып. 4, стр. 1.
2. Он же. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1946, т. XIV, вып. 1, стр. 47.
3. Он же. Вопросы педиатрии в дни блокады Ленинграда. Сб. II, 1946, стр. 44.
4. Он же. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1947, т. XV, вып. I, стр. 29.
5. И. Н. Большев. Журнал акушерства и гинекологии, 1956, № 5, стр. 37.
6. Виноград-Финкель. Современные проблемы гематологии и переливания крови, 1952, вып. 27.
7. Н. С. Дробышева. Советская медицина, 1955, № 2, стр. 52.
8. Г. П. Полякова. Журнал акушерства и гинекологии, 1956, № 6, стр. 3.
9. Г. П. Полякова и Е. М. Тыминская. Вопросы охраны материнства и детства, 1957, № 2, стр. 6.
10. Р. Попиванов. Советская медицина, 1955, № 2, стр. 49.
11. Л. В. Тимошенко. Врачебное дело, 1952, № 3, стр. 221.
12. А. Ф. Тур. Физиология и патология детей периода новорожденности. Медгиз, Л., 1955.
13. А. Ф. Тур. Советская медицина, 1956, № 5, стр. 24.
14. М. А. Умнова. Современные проблемы гематологии и переливания крови, 1953, вып. 28, стр. 160.
15. Davidsohn. J. Am. Med. Ass., 1945, V. 127, 11, P. 633.
16. H. C. Hempel и L. Schmidt. Kinderärztliche Praxis, 1957, H. 2, S. 57.
17. C. Javert. Surg. gynec. a. Obstr., 1942, V. 74, № 1.
18. Joung a. Karicher. J. Am. Med. Ass., 1945, V. 127, P. 627.
19. K. Landsteiner. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1940, № 43, P. 223.



20. C. Lange. Zbl. f. Khk., 1939, Bd. 36, H. 13.
21. Ph. Levine, E. Katzin a. L. Burnham. J. Am. Med. Ass., 1941, V. 116, P. 825
22. J. Marie et A. Boutet. Zbl. f. Khk., 1939, Bd. 35, H. 15.
23. S. Polays. Am. J. dis. of Child., 1945, V. 69, № 2, P. 99.
24. E. L. Potter. Am. J. dis. of Child., 1944, V. 68, № 1, P. 32.
25. A. S. Wiener a. Peters. Ann. Int. Med., 1940, V. 13, P. 2306.
26. Wolff. Mntschr. f. Khk., 1944, Bd, 94, № 5—6, S. 325.

Поступила в июне 1957 г.

## О РАЗРЫВАХ МАТКИ

Проф. Н. Е. СИДОРОВ

Из акушерско-гинекологической клиники (зав.— проф. Н. Е. Сидоров)  
Казанского государственного института усовершенствования врачей  
им. В. И. Ленина

Наши задачи в области родовспоможения сводятся к снижению материнской и детской смертности и заболеваемости. Мы подвергли анализу большой материал комиссии родовспоможения Министерства здравоохранения ТАССР по материнской смертности и выявили ряд фактов, имеющих интерес для повседневной практики акушеров и могущих, в известной мере, способствовать углублению и расширению их специальных знаний.

Наш анализ, прежде всего, показал, что за последнее время частой причиной летальных исходов в родах служат разрывы матки. По вполне понятным причинам, мы не могли пройти мимо столь грозного факта и подвергли тщательному изучению обстоятельства, способствовавшие учащению разрывов матки.

Разрывам матки способствовала в первую очередь недостаточно четкая организация элементов профилактической работы — учет беременных и особенно тех, у которых имелись те или иные отклонения в течении настоящей или прошлых беременностей, активного патронажа и своевременной госпитализации беременных и рожениц. Большинство рожениц с разрывами матки начинали родить на дому, поздно попадали под наблюдение акушеров и врачей и только при явной картине угрожающего или совершившегося разрыва направлялись в стационар. Разрывы матки, как правило, для акушеров или фельдшеров, а в некоторых случаях — и для врачей были неожиданным и непредвиденным событием, так как пострадавшие женщины не состояли на учете, не патронировались и, следовательно, были вне поля зрения акушерского персонала участка.

В ряде случаев разрывы матки являлись результатом недостаточности элементарных знаний у врачей и акушеров о ведении родов у рожениц с узкими тазами. Это проявлялось в том, что отдельные врачи были не в состоянии диагностировать в родах угрожающие или уже совершившиеся разрывы матки, а при правильной диагностике надвигающегося или уже совершившегося разрыва матки, назначали неправильное лечение.

Среди причин, которые обуславливали разрывы матки, господствующими были механические препятствия, главным образом, на почве анатомически узкого таза и функционально узкого таза, вследствие большого плода при 4—5 родах.

Чем объяснить такое положение? Наиболее правдоподобным объяснением этого, по-видимому, нужно считать то, что ряд практических врачей допускают возможность разрыва матки только при наличии анатомического сужения таза, забывая о том, что и при совершенно нормальном в анатомическом отношении тазе может возникнуть угроза разрыва, если не будут учтены другие весьма важные факторы в родах, как-то: величина плода и его головки, способность последней к конфигурации и характер родовой деятельности.

Старое представление о патологии родов, в связи с недостаточностью костного кольца таза только с точки зрения анатомической, уже давно дополнено функционально-динамическими факторами, без знания которых каждый практический акушер может всегда стоять перед риском неприятных осложнений в родах — смерти плода и матери, мочеполовых свищей, разрывов матки, инфекции матери. Отсюда напрашивается естественный вывод, что в целях предупреждения родовой травмы и, в частности, разрывов матки, каждый практический акушер должен определять анатомическую и функциональную недостаточность таза для данных родов и обязательно выполнять это требование у каждой роженицы вне зависимости от течения предшествующих родов. Однако, почему-то до сего времени это требование не вошло в обязательный минимум акушерского обследования рожениц. Если анатомические