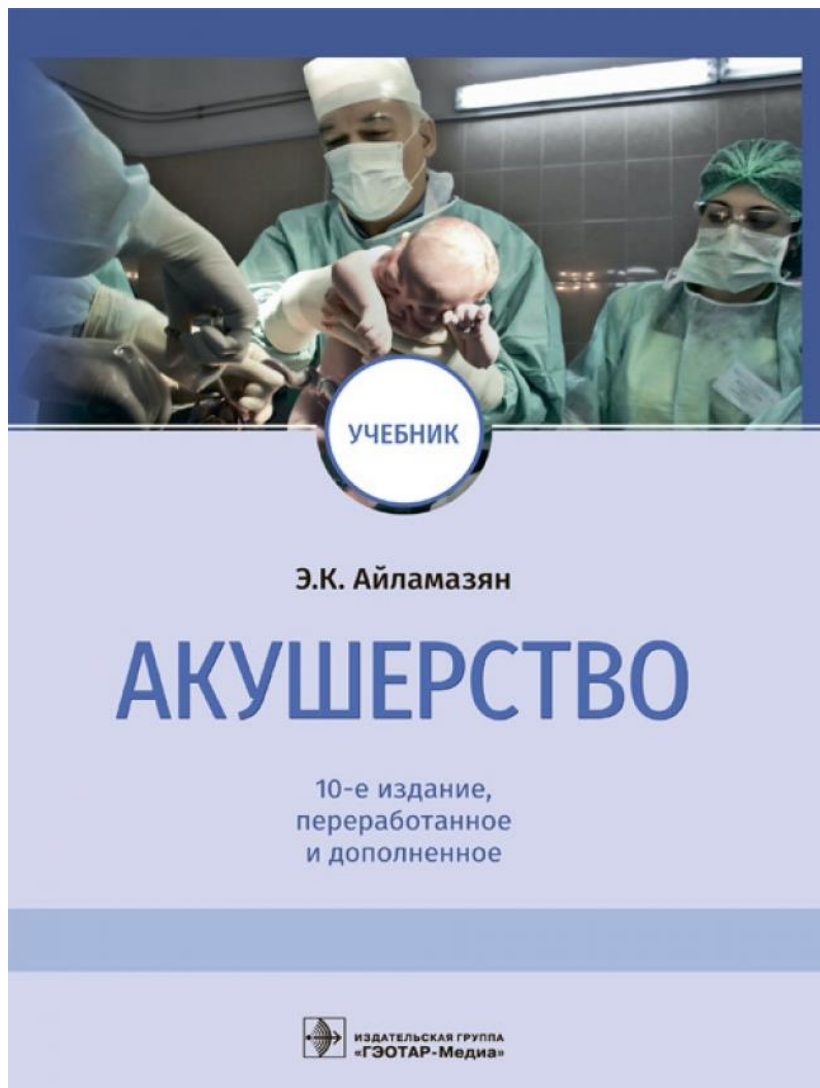


АКУШЕРСТВО



Аннотация

Десятое издание учебника подготовлено коллективом авторов, в который вошли сотрудники кафедры акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского государственного университета и ведущие специалисты Научно-исследовательского института акушерства, гинекологии и репродуктологии им. Д.О. Отта. Настоящее издание существенно переработано, дополнено новыми главами, информацией о применяемых в акушерстве препаратах и цветными иллюстрациями. По структуре и содержанию соответствует федеральным государственным образовательным стандартам.

Рассмотрены вопросы организации родовспоможения, описана анатомия женских половых органов, отражены приемы специального акушерского обследования. Основное внимание уделено физиологии и патологии беременности, родов и послеродового периода. Изложены методы оценки состояния плода и новорожденного, принципы диагностики, лечения и профилактики наиболее распространенных форм перинатальной патологии. Представлены основные типы акушерских операций.

В книге сделан акцент на основных классических, проверенных временем принципах и методах акушерства и современных подходах к профилактике, диагностике и лечению осложнений беременности и родов.

Учебник предназначен студентам медицинских вузов, интернам, ординаторам, а также может быть полезен врачам акушерам-гинекологам.

Библиография

Акушерство [Электронный ресурс] : учебник / Э. К. Айламазян [и др.]. - 10-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Содержание

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ.....	4
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	9
ВВЕДЕНИЕ	
Глава 1. История акушерства и гинекологии.....	17
Глава 2. Организация системы акушерской и перинатальной помощи.....	40
Глава 3. Клиническая анатомия женских половых органов. Строение женского таза.....	45
Глава 4. Регуляция фертильности.....	66
ЧАСТЬ 1. ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ АКУШЕРСТВО	
<u>Раздел I Физиология беременности</u>	
Глава 5. Оплодотворение и раннее эмбриональное развитие. Критические периоды развития. Плацента.....	95
Глава 6. Физиология плода. Функциональная система мать-плацента-плод.....	105
Глава 7. Изменения в организме женщины во время беременности.....	117
Глава 8. Специальное акушерское обследование беременной.....	128
Глава 9. Диагностика беременности. Определение срока беременности.....	143
Глава 10. Методы оценки состояния плода.....	150
Глава 11. Пренатальная диагностика наследственных и врожденных заболеваний плода.....	168
<u>Раздел II Физиология родов</u>	
Глава 12. Готовность организма к родам.....	182
Глава 13. Биомеханизм родов при головном предлежании.....	192
Глава 14. Периоды родов. Клиническое течение родов.....	209
Глава 15. Ведение родов.....	226
<u>Раздел III. Физиология послеродового периода</u>	
Глава 16. Изменения в организме роженицы. Клиническое течение и ведение послеродового периода.....	241
<u>Раздел IV. Физиология периода новорожденности</u>	
Глава 17. Доношенный новорожденный.....	249
ЧАСТЬ 2. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ АКУШЕРСТВО	
<u>Раздел I. Патология беременности</u>	
Глава 18. Ранний токсикоз беременных.....	252
Глава 19. Преэклампсия.....	263
Глава 20. Беременность на фоне экстрагенитальной патологии.....	283
Глава 21. Патология околоплодных вод. Многоводие. Маловодие.....	369
Глава 22. Плацентарная недостаточность.....	375
Глава 23. Невынашивание беременности.....	382
Глава 24. Переношенная беременность.....	394
Глава 25. Эктопическая беременность.....	398
<u>Раздел II. Патология родов</u>	
Глава 26. Аномалии родовых сил.....	413
Глава 27. Роды при узком тазе.....	430
Глава 28. Роды при крупном плоде.....	436
Глава 29. Роды при тазовом предлежании плода.....	440
Глава 30. Неправильное положение плода.....	450
Глава 31. Роды при многоплодной беременности.....	453

Глава 32. Беременность и роды при некоторых опухолях половых органов.....	460
Глава 33. Кровотечения при беременности, в родах и послеродовом периоде.....	470
Глава 34. Геморрагический шок в акушерстве.....	498
Глава 35. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в акушерстве.....	510
Глава 36. Эмболия околоплодными водами.....	515
Глава 37. Материнский травматизм.....	518
Глава 38. Беременность и роды при рубце на матке.....	535
<u>Раздел III. Патология послеродового периода</u>	
Глава 39. Послеродовые инфекции.....	541
<u>Раздел IV. Патология плода и новорожденного</u>	
Глава 40. Гипоксия плода.....	551
Глава 41. Асфиксия новорожденного.....	558
Глава 42. Гемолитическая болезнь плода и новорожденного.....	564
Глава 43. Родовые травмы новорожденных.....	575
Глава 44. Внутриутробные инфекции.....	579
Глава 45. Инфекции у новорожденных.....	594
Глава 46. Синдром задержки внутриутробного развития плода.....	599
Глава 47. Пороки развития плода.....	606
<u>ЧАСТЬ 3. ОПЕРАТИВНОЕ АКУШЕРСТВО.....</u>	
<u>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....</u>	
	704

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

Айламазян Эдуард Карпович - доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, научный руководитель ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», профессор кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии ФГБОУ ВО СПбГУ, заслуженный деятель науки РФ

Тарасова Марина Анатольевна - доктор медицинских наук, профессор, помощник директора по научной работе ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», заслуженный деятель науки РФ

Баранов Владислав Сергеевич - доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, главный научный сотрудник отдела геномной медицины ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», заслуженный деятель науки РФ

Кузьминых Татьяна Ульяновна - доктор медицинских наук, руководитель родильного отделения ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», профессор кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии ФГБОУ ВО СПбГУ

Аржанова Ольга Николаевна - доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения патологии беременности I ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», профессор кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии ФГБОУ ВО СПбГУ, заслуженный врач РФ

Болотских Вячеслав Михайлович - доктор медицинских наук, заместитель директора по лечебной работе ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», доцент кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии ФГБОУ ВО СПбГУ

Кучеренко Марина Анатольевна - кандидат медицинских наук, заведующая I акушерским физиологическим отделением ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта»

Гзгзян Александр Мкртичевич - доктор медицинских наук, руководитель отделения вспомогательных репродуктивных технологий ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», доцент кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии ФГБОУ ВО СПбГУ

Жесткова Наталия Владимировна - кандидат медицинских наук, руководитель научно-консультативного отделения ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», ассистент кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии ФГБОУ ВО СПбГУ

Маслянюк Наталия Анатольевна - кандидат медицинских наук, заведующая отделением физиологии и патологии новорожденных детей с группой реанимации и интенсивной терапии недоношенных детей ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта»

Мозговая Елена Витальевна - доктор медицинских наук, руководитель отдела акушерства и перинатологии ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», профессор кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии ФГБОУ ВО СПбГУ

Молотков Арсений Сергеевич - кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник гинекологического отделения с операционным блоком

ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», доцент кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии ФГБОУ ВО СПбГУ

Зайнулина Марина Сабировна - доктор медицинских наук, профессор, главный врач СПбГБУЗ «Родильный дом № 6 им. проф. В.Ф. Снегирева», профессор кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. И.П. Павлова» Минздрава России

Источник KingMed.info

Цыпурдеева Анна Алексеевна - кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник гинекологического отделения с операционным блоком ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», доцент кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии ФГБОУ ВО СПбГУ

Шелаева Елизавета Валерьевна - кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения ультразвуковой диагностики ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта»

Широков Дмитрий Михайлович - кандидат медицинских наук, заведующий отделением анестезиологии и реанимации ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. И.П. Павлова» Минздрава России

Прохорова Виктория Сергеевна - кандидат медицинских наук, заведующая отделением ультразвуковой диагностики ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта»

Вартанова Ирина Владимировна - кандидат медицинских наук, анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. И.П. Павлова» Минздрава России

Кучерявый Сергей Георгиевич - акушер-гинеколог родильного отделения ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта»

ПРЕДИСЛОВИЕ

Акушерство (от французского *accoucher* - рожать) - отрасль клинической медицины, задачами которой являются изучение физиологии и патологии процессов, происходящих в организме женщины в связи с зачатием, беременностью, родами и послеродовым периодом, и разработка рациональной помощи женщине и плоду в эти периоды.

Состояние здоровья женщины и система охраны здоровья матери и ребенка в значительной степени определяют судьбу будущих поколений и развитие человечества.

Акушерство является древнейшей отраслью медицины. Необходимость оказания помощи при разрешении от бремени возникла на самых ранних этапах антропосоциогенеза.

Многочисленные данные палеоантропологии, археологии, этнографии, истории медицины, древнейшие произведения фольклора свидетельствуют, что инстинктивная самопомощь в родах, унаследованная от животных-предков, постепенно сменилась сознательной помощью человеку. Произошло это не менее 50 тыс. лет назад. За этот период человечество накопило колоссальный объем знаний по акушерству, в которых вплоть до XVII-XVIII вв. содержалось много мистического, но было и немало рационального. В дальнейшем постепенно возникло то единство методологии и эмпирического знания, которое стало основным принципом современной медицины. В наши дни акушерство наряду с внутренними болезнями и хирургией является фундаментальной отраслью клинической медицины.

Акушерство сейчас является по-настоящему интегральной наукой, в которой воссоединились классические представления о физиологии и патологии беременности, родов, послеродового периода и периода новорожденности, о методах и приемах родовспоможения, диагностики, коррекции, лечения, профилактики акушерских и перинатальных осложнений, экстрагенитальной патологии и достижения широкого круга фундаментальных медико-биологических наук - клинической микробиологии и иммунологии, биохимии и морфологии, медицинской генетики и молекулярной биологии, клинической фармакологии и др. Современное акушерство стало перинатальным, и это определение постоянно напоминает об ответственности акушера за две жизни - матери и плода.

За небольшой исторический промежуток времени благодаря значительным социальным и медицинским достижениям показатель материнской смертности в России резко снизился с 39,7 (1993) до исторического минимума - 7,8 (2017) на 100 тыс. родившихся живыми новорожденных. Показатель младенческой смертности за тот же период упал с 22 до 5,6 на 1000 новорожденных до года жизни, что соответствует показателям экономически развитых стран.

Современные репродуктивные и диагностические технологии позволили добиться определенных успехов как в борьбе с бесплодием, так и в тактике ведения женщин с невынашиванием беременности.

Однако после значительных успехов в акушерстве анализ их результатов показал, что далеко не все так блестяще, как можно было предположить.

Складывается впечатление, что акушерство вновь оказалось на перепутье.

Показатели отдаленных последствий наших «побед» требуют обернуться к реальным фактам: высокая выживаемость новорожденных с экстремально низкой массой тела привела к высокой частоте заболеваемости и состояний физической, эмоциональной и интеллектуальной неполноценности. Решение этой сложной профессиональной, социальной и нравственной проблемы стоит сегодня на повестке дня.

Нельзя обойти стороной и такое распространенное явление, как полипраг-мазия. На фоне поражающего воображение медикаментозного вмешательства в процессы беременности и родов происходит откат от использования проверенных ранее практикой естественных способов родоразрешения.

Заслуживает быть отмеченным также следующий тревожный факт нашего времени. Это буквально эпидемиологический рост оперативного родоразре-шения посредством кесарева сечения, которое следует рассматривать не только, как чисто медицинское явление, но и как явление социальное, позитивное или негативное влияние которого на современную популяцию нам еще предстоит оценить.

Апологеты расширения показаний к операции кесарева сечения, объясняя концепцию сверхактивности, утверждают, что в современных условиях положения классического акушерства устарели. С этим категорически нельзя согласиться.

Следует напомнить, что фундаментальные догмы классического акушерства основывались на представлениях о том, что беременность и роды у человека являются физиологическими, выработанными в процессе эволюции факторами, адаптированными к основным жизненным потребностям человеческой популяции. Именно поэтому такое общественное явление, как повивальное искусство, на протяжении тысячи лет в основе своей деятельности опиралось именно на положения классического акушерства: «помогай, но при этом не навреди» - вот основной принцип поведения выдающихся представлений акушерства во все времена.

Авторы учебника относят себя к категории людей, чьей главной привилегией в течение многих лет является постоянное общение с учащейся и научной молодежью. Наш опыт, как и опыт других педагогических коллективов, со всей очевидностью свидетельствует о том, что даже при большом и искреннем стремлении к знаниям их невозможно получить в готовом виде, извне. При обучении акушерству требуются упорство, выдержка, напряжение интеллектуальных и эмоциональных сил, большая и творческая работа по осмыслению учебного материала, довольно значительное время для выработки собственных суждений и свободного мышления в пространстве изучаемой дисциплины. В наибольшей степени этому способствует именно учебник, охватывающий предмет в целом и обнажающий взаимосвязи его разделов и составляющих частей. В этом смысле учебник является интегрирующим и организующим средством учебного процесса, в котором свое собственное, очень важное, но иное место занимают также монографии соответствующего профиля, аудиовизуальные средства, лекции, семинары, практические занятия, работа с пациентами под наблюдением и руководством преподавателя. Весь комплекс учебных средств, предоставленных студенту, обучающемуся акушерству, призван научить будущего врача, что, когда и как надо делать и как делать не надо.

Учебник написан в соответствии с действующими программами и учебными планами подготовки врача общей практики. В основу положен опыт педагогической, научно-методической, лечебно-диагностической и научно-исследовательской деятельности коллективов кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет» и ФГБНУ «Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии им. Д.О. Отта», которыми мне посчастливилось руководить на протяжении нескольких десятилетий.

Источник KingMed.info

Десятое издание учебника существенно отличается от предыдущих своей парадигмой, поскольку за последние десятилетия акушерство стало перинатальным и плод наряду с матерью признан равноправным пациентом. Во многие разделы учебника включены новые сведения о патогенезе, терапии и профилактике наиболее часто встречающихся осложнений беременности, описаны современные дополнительные методы исследования, позволяющие получить объективную информацию о состоянии организма матери и плода.

Авторский коллектив будет искренне удовлетворен, если учебник не только окажет помощь студентам в получении необходимых и достаточных знаний по акушерству, но и сделает их приверженцами классического акушерства, способными культивировать в себе чувство нового, чтобы соответствовать современной репродуктивной стратегии.

Все замечания и пожелания студентов, преподавателей, врачей авторский коллектив примет с благодарностью.

Профессор, заслуженный деятель науки РФ, академик РАН Э.К. Айламазян

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

♦ - торговое название лекарственного средства

Р - лекарственное средство не зарегистрировано в РФ

АГ - артериальная гипертензия

аГнРГ - агонист гонадотропин-рилизинг-гормона

АД - артериальное давление

АДср - артериальное давление среднее

АЖ - амниотическая жидкость

АКК - аорто-кавальная компрессия

АКС - ассоциированные клинические состояния

АКТГ - адренокортикотропный гормон

АЛТ - аланинаминотрансфераза

АПФ - ангиотензин-превращающий фермент

АРС - аномалии родовых сил

АСТ - аспартатаминотрансфераза

АТ - антитела

АТII - ангиотензин II

АТрЕ - антитрипсиновые единицы

АТФ - аденозинтрифосфорная кислота

АФС - антифосфолипидный синдром

АХ - ацетилхолин

АХВ - анемия хронических воспалений

АЧТВ - активированное частичное тромбопластиновое время

БА - бронхиальная астма

БАВ - биологически активные вещества

БАК - биохимический анализ крови

БПР - бипариетальный размер

БС - биохимический скрининг

ВГ - вирусный гепатит

ВИВЛ - вспомогательная искусственная вентиляция легких

ВИЧ - вирус иммунодефицита человека

ВМК - внутриматочный контрацептив

Источник KingMed.info

ВМС - внутриматочное средство

ВОЗ - Всемирная организация здравоохранения

ВПГ - вирус простого герпеса

ВПР - врожденные пороки развития

ВПЧ - вирус папилломы человека

ВРТ - вспомогательные репродуктивные технологии

ГБ - гипертоническая болезнь

ГБО - гипербарическая оксигенация

ГГЯС - гипоталамо-гипофизарно-яичниковая система

ГемБ - гемолитическая болезнь

ГМК - гладкомышечная клетка

ГСД - гестационный сахарный диабет

ГнРГ - гонадотропин-рилизинг-гормон

ГШ - геморрагический шок

ДА - дофамин

ДАД - диастолическое артериальное давление

ДВС - диссеминированное внутрисосудистое свертывание ДВС-синдром - синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания

ДГЭА - дегидроэпиандростерон

ДГЭАС - дегидроэпиандростендион-С

ДМПП - дефект межпредсердной перегородки

ДНК - дезоксирибонуклеиновая кислота

ДРД - дискоординированная родовая деятельность

Е₂ - эстрадиол

ЕМ - единицы Монтевидео

ЖВП - желчевыводящие пути

ЖДА - железодефицитная анемия

ЖЕЛ - жизненная емкость легких

ЖКБ - желчнокаменная болезнь

ЖКТ - желудочно-кишечный тракт

ЗВУР - задержка внутриутробного развития

ИБС - ишемическая болезнь сердца

ИВЛ - искусственная вентиляция легких

Источник KingMed.info

ИГКС - ингаляционные глюкокортикоидные средства

ИЛ - интерлейкин

ИМП - инфекция мочевыводящих путей

ИПД - инвазивная пренатальная диагностика

ИР - индекс резистентности

ИТП - идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура

ИТТ - инфузионно-трансфузионная терапия

ИФА - иммуноферментный анализ

КДСК - конечная диастолическая скорость кровотока

КИЕ - калликреин-инактивирующие единицы

КОД - коллоидно-осмотическое давление

КОЕ - колониеобразующая единица

КОК - комбинированные оральные контрацептивы

КОС - кислотно-основное состояние

КПИ - кариопикнотический индекс

КС - кесарево сечение

КСК - кривая скоростей кровотока

КСЭА - комбинированная спинально-эпидуральная анестезия

КТ - компьютерная томография

КТГ - кардиотокография

КТР - копчиково-теменной размер

КЩС - кислотно-щелочное состояние

ЛГ - лютеинизирующий гормон

ЛДГ - лактатдегидрогеназа

ЛНГ - левоноргестрел

ЛПУ - лечебно-профилактическое учреждение

МАУ - микроальбуминурия

МВПР - множественные врожденные пороки развития

МГК - медико-генетическое консультирование

МДС - миелодиспластический синдром

МК - митральный клапан

МКБ - мочекаменная болезнь

Источник KingMed.info

МКБ-10 - Международная классификация болезней 10-го пересмотра

МКК - межклеточные контакты

МКР - миокардиальный рефлекс

МЛА - метод лактационной аменореи

МНО - международное нормализованное отношение

МОД - минутный объем дыхания

МОС - минутный объем сердца

МПК - маточно-плацентарное кровообращение

МРТ - магнитно-резонансная томография

МСГ - меланоцитостимулирующий гормон

МССК - максимальная систолическая скорость кровотока

НИАД - неинвазивное измерение артериального давления

НИВЛ - неинвазивная искусственная вентиляция легких

НИПС - неинвазивный пренатальный скрининг

НМГ - низкомолекулярные гепарины

НМТ - низкая масса тела

НПВС - нестероидные противовоспалительные средства

ОВ - околоплодные воды

ОДН - острая дыхательная недостаточность

ОЖ - окружность живота

ОЖПБ - острая жировая печень беременных

ОКА - общая комбинированная анестезия

ОНМТ - очень низкая масса тела

ООЛ - общий объем легких

ОПН - острая почечная недостаточность

ОРВИ - острое респираторное вирусное заболевание

ОРДСВ - острый респираторный дистресс-синдром взрослых

ОРЗ - острое респираторное заболевание

ОЦК - объем циркулирующей крови

ОЦП - объем циркулирующей плазмы

ПВ - протромбиновое время

ПГД - преимплантационная генетическая диагностика

Источник KingMed.info

ПГЕ₂ - простагландины группы E₂

ПГF_{2α} - простагландины группы F_{2α}

ПД - пренатальная диагностика

ПДФ - продукты деградации фибрина

ПИ - пульсационный индекс

ПИТ - палата интенсивной терапии

ПКГД - психологический компонент гестационной доминанты

ПЛ - плацентарный лактоген

ПЛГ - плацентарный лактогенный гормон

ПлН - плацентарная недостаточность

ПМ - предиктивная (предсказательная) медицина

ПМГК - пренатальное медико-генетическое консультирование

ПОЛ - перекисное окисление липидов

ПОМ - поражение органов-мишеней

ПОН - полиорганная недостаточность

ПОНРП - преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты

ППК - плодово-плацентарный кровоток

ПрЛ - пролактин

ПСС - периферическое сосудистое сопротивление

ПТГ - проба на толерантность к глюкозе

ПТИ - протромбиновый индекс

ПЦР - полимеразная цепная реакция

ПШБ - перешеечно-шеечная беременность

ПЭ - преэклампсия

РА - регионарная анестезия

РБ - рвота беременных

РДС - респираторный дистресс

РМП - реакция микропреципитации

РПС - ранний пренатальный скрининг

РТ - ретикулярное тельце

РШМ - рак шейки матки

СА - спинальная анестезия

Источник KingMed.info

САД - систолическое артериальное давление

СВР - системная воспалительная реакция

СГЯ - синдром гиперстимуляции яичников

СД - сахарный диабет

СДМ - сократительная деятельность матки

СДО - систолодиастолическое отношение

СДР - синдром дыхательных расстройств

СКФ - скорость клубочковой фильтрации

СМ - сывороточный маркер

СМА - средняя мозговая артерия

СОЭ - скорость оседания эритроцитов

СРБ - С-реактивный белок

ССВО - синдром системного воспалительного ответа

СТГ - соматотропный гормон

T₃ - трийодтиронин

T₄ - свободный тироксин

ТВП - трансвагинальная пункция

ТГВ - тромбоз глубоких вен

ТТГ - тиреотропный гормон

ТЭЛА - тромбоэмболия легочной артерии

УЗ - ультразвуковой

УЗД - ультразвуковая диагностика

УЗИ - ультразвуковое исследование

фВБ - фактор Виллебранда

ФКГ - фонокардиограмма

ФОЕ - функциональная остаточная емкость

ФСГ - фолликулостимулирующий гормон

ФТЛ - физиотерапевтическое лечение

ФФТС - фето-фетальный трансфузионный синдром

ХА - хромосомные аномалии

ХАГ - хроническая артериальная гипертензия

ХБП - хроническая болезнь почек

Источник KingMed.info

ХГ - хорионический гонадотропин

ХГБ - холестатический гепатоз беременных

ХГЧ - хориальный гонадотропин человека

ХОБЛ - хроническая обструктивная болезнь легких

ХПлН - хроническая плацентарная недостаточность

ХПН - хроническая почечная недостаточность

цАМФ - циклический аденозинмонофосфат

ЦВД - центральное венозное давление

ЦИК - циркулирующий иммунный комплекс

ЦМВ - цитомегаловирус

ЦМВИ - цитомегаловирусная инфекция

ЦНС - центральная нервная система

ЧД - частота дыхания

ЧРБ - чрезмерная рвота беременных

ЧСС - частота сердечных сокращений

ШБ - шеечная беременность

ЩЖ - щитовидная железа

ЭА - эпидуральная анестезия

ЭБ - эпидуральная блокада

ЭГДС - эзофагогастродуоденоскопия

ЭКГ - электрокардиограмма

ЭКО - экстракорпоральное оплодотворение

ЭНД - эндорфины

ЭНК - энкефалины

ЭНМТ - экстремально низкая масса тела

ЭТ - элементарное тельце

ЭЭ - этинилэстрадиол

ЭЭГ - электроэнцефалография

ЮНИСЕФ - детский фонд Организации Объединенных Наций (от англ. United Nations International Childrens Emergency Fund)

CIN - цервикальная интраэпителиальная неоплазия (от англ. cervical intraepithelial neoplasia)

FDA - Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов, США (от англ. Food and Drug Administration)

Источник KingMed.info

FIGO - Международное общество акушеров-гинекологов (от англ. The International Federation of Gynecology and Obstetrics)

FISH - флюоресцентная гибридизация *in situ* (от англ. fluorescence *in situ* hybridization)

HELLP-синдром - гемолиз, повышение содержания печеночных ферментов в плазме и уменьшение числа тромбоцитов (от англ. hemolysis, elevated liverenzimesand lov platelets)

Ht - гематокрит

IgG - иммуноглобулин G

PAPP-A - протеин A, ассоциированный с беременностью (от англ. pregnancy-associated plasma protein-A)

STV - моментальные колебания сердечного ритма плода за короткий промежуток времени (от англ. short-term variation)

PCT - прокальцитонин

VEGF - сосудистый эндотелиальный фактор роста (от англ. vascular endothelial growth factor) β -ХГ - β -субъединица хорионического гонадотропина

ВВЕДЕНИЕ

Глава 1. ИСТОРИЯ АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ

К медицинским специальностям, составляющим фундамент современной клинической медицины, наряду с терапией и хирургией относится **гинекология** - наука о женщине, специфических особенностях ее организма. Слово «гинекология» греческого происхождения (*gune* - женщина и *loges* - наука).

Слово «акушерство» французского происхождения (*accouchement* - роды, *accoucher* - рожать). **Акушерство** в современном представлении является частью или отраслью гинекологии, занимающейся изучением детородной или репродуктивной функции у женщины и, соответственно, оказанием ей помощи во время беременности, родов и в послеродовом периоде. На латинском языке акушерство обозначается словом *obstetricium*. Исторически акушерство является древнейшей отраслью народной медицины и берет начало чуть ли не со времени первобытно-общинного строя.

В конце XVIII и в начале XIX в. гинекология отделилась от акушерства и сформировалась как самостоятельная медицинская наука, призванная заниматься заболеваниями органов женской половой системы, возникающими вне беременности, родов и послеродового периода. Соответственно гинекология изучает вопросы возникновения, диагностики и лечения различных заболеваний половых органов у женщины.

Акушерство и гинекология тесно связаны друг с другом, и нередко трудно провести четкую грань между ними. Вместе с тем следует еще раз подчеркнуть, что в широком смысле слова акушерство является частью гинекологии - науки о женщине.

Перинатология - одна из относительно новых отраслей медицинской науки (в 1968 г. состоялся I Международный конгресс перинатологов). Перинатология возникла на стыке двух клинических дисциплин: акушерства и неонатологии, то есть науки о новорожденном. Перинатология занимается изучением особенностей развития внутриутробного плода, а в дальнейшем - новорожденного в течение перинатального периода.

Этот период охватывает часть беременности, начиная с 22-недельного срока, и первые 7 дней жизни новорожденного.

Целесообразность выделения перинатологии в качестве истинно медицинской науки несомненна. В настоящее время речь идет о перинатальной медицине, способной решать не только диагностические, но и лечебные задачи.

Установлено, что в течение перинатального периода имеется в 40-50 раз бóльшая опасность повреждения плода, чем в последующие периоды его жизни.

Перинатальная патология имеет не меньшее, а большее социальное значение, чем заболевания органов сердечно-сосудистой системы и онкологические заболевания.

Перинатология рассматривает плод в качестве полноправного внутриутробного пациента, нуждающегося в лечении. Накоплен огромный материал по вопросам перинатальной патологии. В настоящее время перинатология стоит на пути решения целого ряда задач по лечебному воздействию на плод и уже достигла в этом отношении немалых успехов.

Говоря о перинатологии, следует также остановиться на понятиях о перинатальной заболеваемости и смертности, отражаемой в отчетности родовспомогательных и детских лечебных учреждений. Под перинатальной смертностью подразумевается потеря плодов и детей

в течение отмеченного выше перинатального периода, то есть во время беременности, начиная от срока 22 нед, и до родов, в родах и в течение первых 7 дней жизни новорожденного, поэтому принято рассматривать так называемую антенатальную смертность (гибель плода до родов), интранатальную (гибель плода в родах) и постнатальную (гибель новорожденного в течение первых 7 сут жизни). Все три отмеченные разновидности смертности суммарно и составляют перинатальную смертность.

Акушерство справедливо признается древнейшей отраслью клинической медицины, ибо необходимость в оказании помощи и различных пособиях при родах («повивальном искусстве») появилась одновременно с возникновением человечества. «Стремление доставить роженице облегчение ее страданий и помощь до того естественно, что мы смело можем считать первые зачатки акушерства более древними, нежели историю медицины, столь старыми, как самый род человеческий» (Бумм Э., 1924).

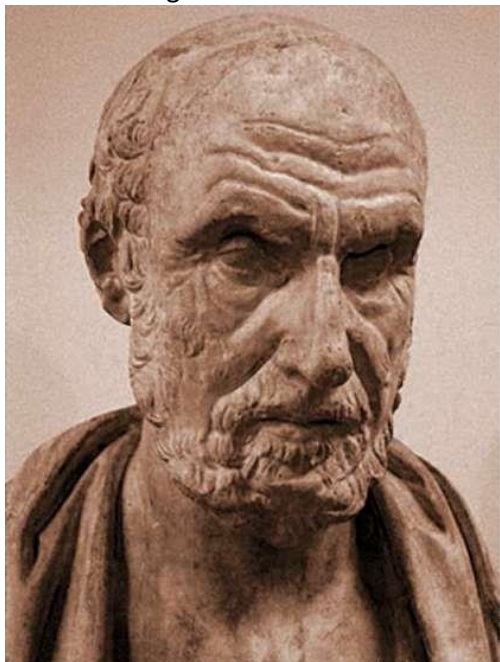
Уже древние египетские папирусы и китайские рукописи (XXVII в. до н.э.) содержат сведения по акушерству и женским болезням, а в индийских священных книгах «Аюрведа» (IX-III вв. до н.э.) сообщается о продолжительности беременности, неправильных положениях плода, питании беременных, а также о кондиломах, смещениях и опухолях матки. В начальный исторический период развития акушерства и гинекологии (до XVI в.) наряду с религиозно-мистическими взглядами на женщину, примитивным описанием женских половых органов и их функций шло накопление сведений и рациональных приемов оказания помощи при заболеваниях женской половой сферы. Врачи Древней Греции и Древнего Рима (Гиппократ, Филумен, Цельс, Соран Эфесский, Гален и др.) в своих трудах уделяли значительное место женским болезням.

С некоторой условностью всю историю развития акушерства и гинекологии можно разделить на шесть периодов. Они неодинаковы по времени и охватывают различные эпохи:

- 1) греко-римский период;
- 2) арабы и арабисты, их подражатели;
- 3) период Возрождения в Западной Европе - до середины XVII в.;
- 4) с середины XVII в. до начала XIX столетия;
- 5) с начала XIX в. до начала XX столетия;
- 6) с начала XX в. до наших дней.

Первый период - греко-римский

Формирование профессионального врачевания и «храмовой» медицины началось в период рабовладельческого строя. Главным образом становление и развитие акушерства и науки о женских болезнях в этот период связывают с именем великого **Гиппократа**, жившего в 460-370 гг. до н.э. (отец - врач Гераклид, мать - известная в то время акушерка Фенарет). До него сведения о медицине, в том числе и об акушерстве и гинекологии, практически отсутствовали. Известно, что древние врачи были более гинекологами, чем акушерами. Роды всецело находились в руках бабок. Отсталость гинекологии и акушерства по сравнению с другими областями медицины заключалась, прежде всего, в отсутствии анатомо-топографических знаний.



Гиппократ

Что касается акушерских представлений школы Гиппократа, то следует отметить, что у Гиппократа и его учеников было много религиозно-мистических, ложных и ошибочных идей о зачатии и беременности; считалось, что беременность может быть распознана по глазам и по наклонению сосков беременной (подъем сосков вверх - мальчик); причиной наступления родов считалось недостаточное питание плода на девятом месяце беременности; плод якобы рождался собственными усилиями, отталкиваясь ножками от дна матки: развитие пола плода Гиппократ ставил в зависимость от того, какой половиной матки воспринималось семя (если правой - развивается мальчик, если левой - девочка).

Ввиду непререкаемого авторитета Гиппократа его представления об акушерстве проникли в Рим и оставались там господствующими приблизительно до христианского летоисчисления.

С этого времени начался существенный прогресс. В Александрии (Египет) под покровительством Птолемеев эллинские искусства и науки пустили новые ростки. В знаменитые медицинские школы Александрии стремились попасть врачи из многих стран. Здесь впервые осмелились разрезать и исследовать человеческий труп; здесь же, по-видимому, врачам удалось поднять таинственный покров, который до тех пор был распространен над родовыми процессами. Главным источником, из которого почерпнуты сведения о состоянии акушерства этого периода, являются сочинения **Корнелия Цельса** (30 г. до н.э. - 14 г. до н.э.).

Среди врачей александрийской школы (Египет) особенно прославились **Герофил** и **Архиген Амопейский**. В Александрии изучение анатомии производилось на человеческих трупах, более того, разрешалась вивисекция не только на животных, но и на преступниках, следовательно, анатомические знания были обширнее и достовернее. **Герофил** (III в. до н.э.) главными причинами патологических родов считал неправильное (поперечное) положение плода, трудность раскрытия маточного зева, неправильное строение позвоночника и таза (при кифозе и лордозе), а также смерть плода. Сирийский врач **Архиген Амопей-ский** (I-II вв. н.э.) впервые применил для исследования влагалища и шейки матки зеркало, названное им «диоπτра», он же впервые произвел перевязку сосудов и обкалывание кровоточащих мест для остановки кровотечения. В эту эпоху **Руф Эфесский** впервые описал «яйцеводы» - маточные трубы, а **Мошиону** (Moschion) пишет книгу повивального искусства, самую старинную их дошедших до

нас. Особо заметный след в истории акушерства и гинекологии принадлежит **Сорану Эфескому** (I в. н.э.). Он один из первых провел исследования трупов женщин и опроверг господствовавшее мнение о живой природе матки (матка самостоятельное и не зависящее от организма существо), высказанное Платоном: «Uterus animal sperma desiderens». Соран установил место расположения матки - между мочевым пузырем и прямой кишкой, описал впервые анатомическое строение матки, яичников и маточных труб. Он обозначил следующие признаки беременности: задерживаются месячные, набухают грудные железы, а сосуды кожи желез делаются извитыми и приобретают синеватый оттенок; появляется позыв к рвоте; под глазами появляются темные круги, а на лице желтые пятна; с течением времени увеличивается живот, и беременная начинает ощущать движение плода.



Соран Эфесский

В дальнейшем центром медицинских знаний становится Рим, у римлян продолжали существовать религиозные культы с поклонением богам, заимствованные у древних греков. Так, греческий бог-врачеватель Асклепий переносится в Рим под именем Эскулапа - бога медицины; появляется богиня матки - Утерина, деторождения - Диана, даже богиня менструации - Флюония. Каждое положение плода в матке имело свою богиню (рождением плода головой ведала Проза). Из известных врачей Древнего Рима (I- II вв. н.э.) в истории медицины сохранились имена Цельса, Филумена, Клавдия Галена. Клавдий Гален считается самым знаменитым врачом древности в постгиппократовский период. Он практически не занимался гинекологией. Его анатомио-топографические исследования были проведены на обезьянах. Вероятно поэтому он придерживался старого мнения о двурогости матки. Авторитет Галена практически держался все Средние века, однако после угасания Римской империи медицина во многом стала оккультной, шаманской. Уменьшилось число врачей, широко использовались эликсиры «бессмертия», «вечной молодости», бессмыслицы и суеверия. Чтобы охарактеризовать дух тех времен, приведем пример: при трудных родах прибегали к силе магнитов или записывали псалом (особо длинный) чернилами на бумаге, затем смывали водой и давали несчастной роженице пить!

Второй период - арабы и арабисты и их подражатели

Этот период вообще для медицины, а для акушерства и гинекологии в частности, следует считать самым печальным. Господство арабов вплоть до периода Возрождения в мире определяло

религиозные предрассудки: ни один посторонний мужчина не должен был не только прикасаться, но и видеть женщину. Исключений не было даже для врачей. Начинается спад гинекологии. Все что касалось женских болезней, было сосредоточено в руках грубых и невежественных бабок.

Вся арабская медицина непререкаемым авторитетом считала Галена. Поражает наивность суждений этого периода. Так, один из выдающихся арабских врачей Разес полагал, что по числу узлов на пуповине можно предсказать, сколько раз еще будет рожать женщина.

В Европе в Средние века наука и медицина были сосредоточены в руках монахов. Каков был уровень той медицины, можно судить по тому, что многие женщины попадали на костер только за то, что страдали выпадением матки, что считалось результатом плотских отношений с дьяволом. При различных заболеваниях матки к половым органам прикладывались амулеты, благовонные вещества, применялось окуривание.

Наиболее выдающимся мыслителем Средневековья несомненно был **Авиценна** (Абу Али ибн Сина, 980-1037 гг.), чье влияние на развитие медицины распространилось на шесть веков, да и сегодня мы нередко вспоминаем его «Канон врачебной науки», где им приводятся операции поворота плода, низведение ножки плода, кранио- и эмбриотомия, удаление маточных полипов. Авиценна подробно остановился на заболеваниях женской молочной железы.



Авиценна (Абу Али ибн Сина)

В эпоху феодализма в христианском мире арабистами называли последователей арабской медицины. Развитие медицины, и в частности акушерства и гинекологии, резко затормозилось.

Гиппократовская медицина и достижения александрийской школы были забыты. Религия насаждала идеи вроде догмы «о непорочном зачатии», и в то же время фанатики внушали мысль о том, что дети могут рождаться от дьявола. Всякая критика подобных диких взглядов со стороны ученых и врачей вызывала их преследование, пытки инквизиции. В 1552 г. доктор Вейт был публично сожжен как еретик на центральной площади Гамбурга за то, что стал заниматься родовспоможением.

По законам средневековой христианской церкви следовало, что смерть рожениц происходила по воле Бога, в то время как производство аборта - уничтожение внутриутробного плода, обладающего «божественной душой», рассматривалось как убийство. В VII в. решением Константинопольского собора (629) истребление «неоухотворенного» зародыша каралось ссылкой как женщины, сделавшей себе аборт, так и лица, помогавшего ей в этом, а за истребление «оухотворенного» зародыша (более 40 дней беременности) полагалась смертная казнь. Между прочим, на Руси в 1649 г. (через 1000 лет) уложением царя Алексея Михайловича также была установлена смертная казнь за производство аборта.

Третий период - от возрождения наук и искусств в Западной Европе до середины XVII в.

Эпоха Возрождения характеризовалась бурным развитием наук, искусства и медицины. Основы для научного акушерства и гинекологии были заложены в XVI-XVII вв. трудами таких выдающихся анатомов, как А. Везалий, Г. Фаллопий, Евстахий, Аранций, Т. Бартолин, Д. Боталло, Рене Грааф, В. Гарвей, и биологов - А. Левенгука, К. Бера. Свежее веяние эпохи Возрождения, которое в начале XVI в. охватило умы и, как во всей культурной жизни наций, так и в медицине, создало новую эру и не прошло бесследно и для акушерства. Благодаря великим анатомам той эпохи медицина получила новую анатомическую основу, и наряду с этим пошло быстрое развитие хирургии и акушерства. Францию сегодня признали колыбелью акушерства. Не только возрождение, но и дальнейшая разработка родовспомогательного искусства сосредоточились почти исключительно во Франции на протяжении более столетия. Как в древности, так и в эти времена первых акушеров дали хирурги. Деятельные цирюльники берут на себя труд сломить исключительное господство повивальных бабок в родильной комнате и скоро добиваются того, что завоевывают для своей деятельности новую большую область. То обстоятельство, что под их руками развитие акушерства шло на первых порах почти исключительно в оперативную сторону, естественно несколько не умаляет их заслуг.

Андреас Везалий (1514-1564) и его ученики Реальдо Коломбо и Габриель Фаллопий очень точно описали женский таз и женскую половую сферу, особенно матку, яичники и маточные трубы.

Амбруаз Паре (1509 или 1510-1592) - знаменитый французский хирург и акушер, возвысившись собственными усилиями от цирюльника до полевого врача, до члена честлюбивого парижского хирургического цеха, коллегии St. Come, после многих столетий забвения воспроизвел операцию поворота плода на ножку. При кровотечениях в родах А. Паре рекомендовал производить быстрое опорожнение матки от ее содержимого, ввел в практику молокоотсос. Он основал первое родовспомогательное учреждение - Hotel-Dieu в старой парижской больнице на острове Сены и при нем учредил первую повивальную школу, в которой и совершенствовали свои акушерские навыки хирурги.



Андреас Везалий



Амбруаз Паре

Четвертый период - с середины XVII до начала XIX в.

До середины XVII в. не только акушерство, но и все, что относилось к женским болезням, несмотря на определенные достижения в науке, все еще было сосредоточено в руках бабок, которые, будучи лишены какого-либо стройного научного образования, не могли двигать вперед нашу науку. Однако в это время происходит переворот в акушерстве: Виардель, Порталь, Ламотт применяют бимануальное исследование. Толчок к развитию акушерства произошел с того момента, когда король Франции Людовик XIV доверил принимать роды у герцогини Лавальер и королевы хирургу **Буше** (ошибочно это приписывали Жюлю Клеману, которому в то время было

только 14 лет). В этот период акушеры вдруг становятся видными людьми. Принцессы крови и знатные дамы избирают себе собственных акушеров, бюргерши подражают их моде, и даже ремесленники и простой народ предпочитают акушеров.

Франсуа Морисо (1637-1709) по праву считается основателем акушерства не только во Франции, но и во всей Европе. Он автор трактатов о болезнях у беременных, в которых опровергал взгляд о значительном расхождении лонных костей во время родов, а также бытующий еще гиппократовский взгляд на то, что семимесячные дети более жизнеспособны, чем восьмимесячные. В 1688 г. он предложил кровопускание как метод лечения эклампсии. В гинекологии он один из



Франсуа Морисо

первых произвел ампутацию малой половой губы. Медленно, но все более уверенно распространялось акушерство в Европе. В XVIII в. начинается новая глава в истории акушерства, которая характеризуется достижениями громадной важности в науке по анатомии и физиологии половой системы женщины, а в практике - изобретением акушерских щипцов. В Голландии **Генрих ван Девентер** (1654- 1724) явился создателем учения о тазах, которое впоследствии развил француз **Жан-Луи Боделок** (1746-1810). Он впервые применил наружную пельвеометрию для изучения строения и размеров таза, предложил различать большой и малый таз. Этот метод используется и сегодня, а наружная конъюгата носит его имя.

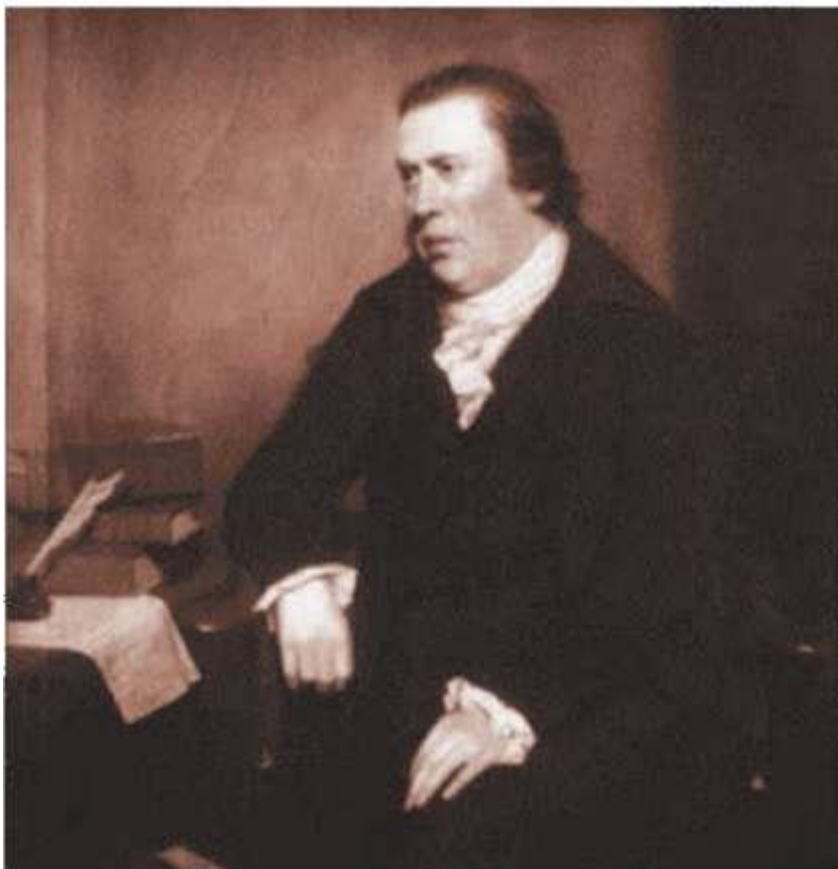


Генрих ван Девентер



Жан-Луи Боделок

Большим прогрессом в акушерстве в XVIII в. было изобретение Жаном Паль-фином (1720) *акушерских щипцов*, с введением которых в практику значительно уменьшилось число плодоразрушающих операций. Свои модификации предложили выдающийся французский акушер Андре Левре и основатель и глава английской школы **Вильям Смелли**.



Вильям Смелли

Пятый период - XIX в.

Этот период в развитии гинекологии ознаменован конструированием влагалищного зеркала Рекамье. Хотя отдельные элементы этого изобретения были известны и ранее, только Рекамье воскресил давно забытую идею и усовершенствовал ее. С 1818 г. влагалищное зеркало стало известно большинству врачей.

В этот же период активно разрабатываются хирургические и терапевтические методы в гинекологии, такие как выскабливание стенок полости матки при кровотечениях, ампутация шейки матки, впрыскивания лекарственных средств в полость матки и влагалище, прикладывание пиявок к шейке матки, лечение маточных новообразований и пролапсов.

В истории сохранились имена старшей повивальной бабки парижского родовспомогательного приюта Марии Буавен, ставшей позже первой женщиной, удостоенной степени доктора медицины и заслужившей похвалы Дюпюи-трена и Буше, а также Ляшапель - известной в Европе повивальной бабки, написавшей собственное сочинение по родовспоможению.

Определенный этап в развитии акушерства и гинекологии Европы связан с именем немецкого профессора акушерства и гинекологии **D. H. Busch** (1788- 1853). Он пользовался славой одного из лучших акушеров и в течение многих лет составленные им руководства были в руках большинства учащихся.

Благодаря открытиям патологоанатомов, таких как Вирхов, Рокитанский, Клоб и другие, многие гинекологические заболевания получают патогенетическое обоснование.

Весьма поучительной представляется история внедрения в практику обезболивания родов. Английский акушер и хирург **Джеймс Янг Симпсон** считается автором хлороформного наркоза. Он применил его впервые 17 января 1847 г., а 10 ноября того же года сделал публичное сообщение об этом. Против обезболивания родов активно выступили церковники Англии, между Симпсоном и священнослужителями начался публичный диспут. В поисках средств защиты Симпсон вынужден был объявить Бога первым наркотизатором. Симпсон парировал так: «Мои противники забывают 21-й стих 2-й книги Бытия, где описывается первый хирургический наркоз, когда прежде чем приступить к созданию Евы из ребра Адама, Господь погрузил его в глубокий сон». При этом Симпсон привел даже памятник старины, картину XV в., изображающую эту легенду.



Джеймс Янг Симпсон

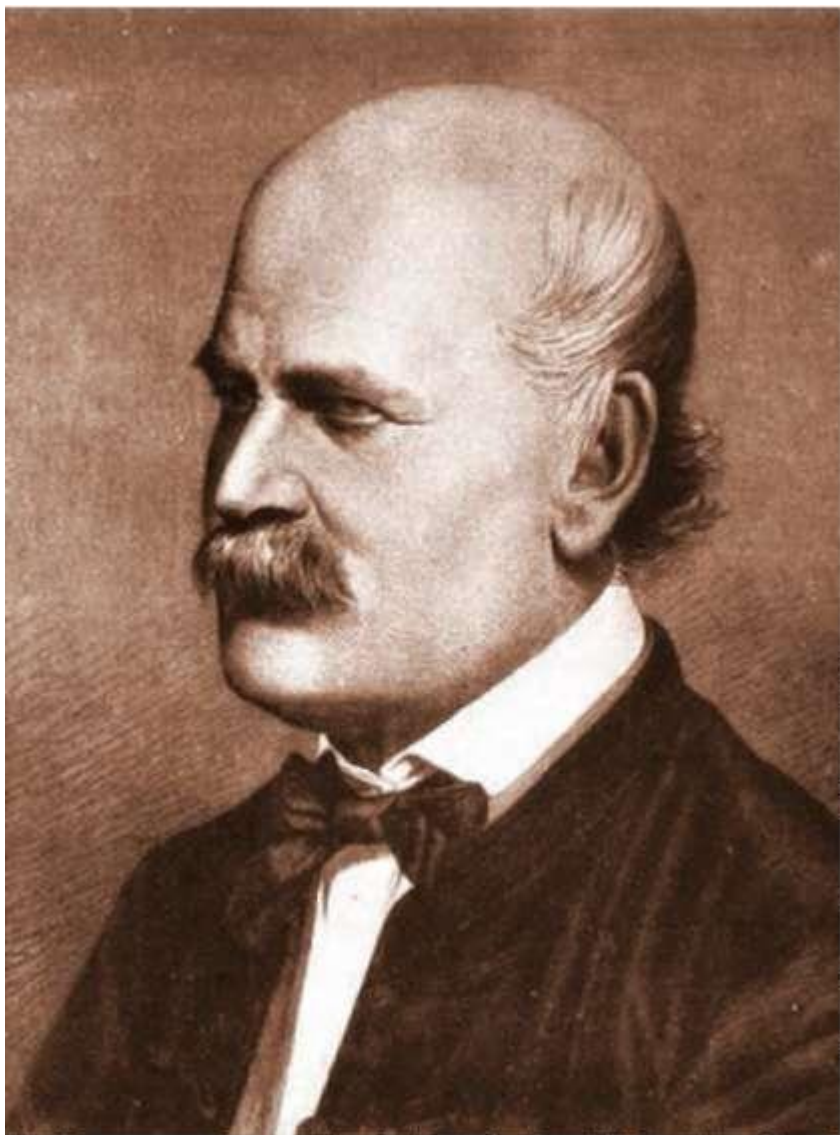
Диспут выиграл Симпсон: обезболивание было признано богоугодным делом. Хлороформ для обезболивания родов был применен впервые в Англии Джоном Сноу у королевы Виктории (поэтому стал называться наркозом по-королевски) при рождении ею восьмого ребенка. В России впервые наркоз в родах применил Н.И. Пирогов (в 1847 г.) для производства операции наложения акушерских щипцов.

Бичом акушерства в этот период являлась родильная горячка. Смертность от родильной горячки в XVIII-XIX вв. была очень высокой, особенно в родовспомогательных учреждениях, достигая 40-50%. «Стоило приглядеться к ужасным сценам, когда женщины на коленях, ломая руки, умоляли,

чтобы их выписали из клиники, с вздувшимися животами, еле ворочающие языком, то есть тяжело больные пuerперальной лихорадкой, за несколько часов до смерти уверяли, что чувствуют себя совершенно здоровыми, только для того, чтобы не подвергнуться врачебному исследованию, так как знали, что за ним

приходит смерть» (Пахнер Ф. За жизнь матерей, 1963).

Первые попытки к осуществлению антисептики основывались только на наблюдении и складывались эмпирически. Важнейшая заслуга в развитии этого направления принадлежит венгерскому акушеру **И. Ф. Земмельвейсу** (1818-1865).



Игнац Филипп Земмельвейс

Известно, что открытие микроорганизмов - возбудителей инфекционных заболеваний явилось выдающимся событием в медицине, а основу развития микробиологии заложил великий французский ученый Луи Пастер (1822-1895). Однако еще до открытия Пастера И. Ф. Земмельвейс, не знавший ничего о существовании микробов, предложил метод профилактики родильной горячки. В 1847 г. Земмельвейс ввел в акушерской клинике обязательное для всего персонала мытье рук 3% раствором хлорной извести. Это мероприятие позволило значительно снизить заболеваемость родильной горячкой и смертность от нее. Однако предложение Земмельвейса встретило резкое возражение медиков, даже таких как Р. Вирхов. Началась травля

великого человека. Он по иронии судьбы умер от сепсиса, находясь в психиатрической больнице, не признанный современниками.

Потомки, как это бывает нередко, отдали должное подвигу Земмельвейса, а на памятнике ему имеется краткая, но значительная надпись: «Спасителю матерей».

Стремление извлечь из чрева матери живого ребенка теряется во мраке веков и нашло свое отражение в мифологии. Путем кесарева сечения (КС) появился якобы на свет сам бог медицины Эскулап. Мать Эскулапа была сражена стрелой Артемиды до рождения сына, и последний был извлечен из трупа матери своим отцом Аполлоном.

В VII в. до н.э. в Риме было узаконено производство операции КС после смерти матери с целью спасения жизни ребенка. Согласно историческим данным этой операции обязан своей жизнью Юлий Цезарь. В Средние века КС по требованию христианской церкви стало применяться на мертвой роженице, как правило, но не с целью спасения плода, а по иным мотивам: считалось неугодным Богу хоронить мать-христианку с некрещеным младенцем в ее чреве.

Первое несомненно установленное успешное КС было произведено немецким акушером Траутманом в 1610 г. Ребенок был извлечен жизнеспособным, мать же внезапно умерла спустя месяц после операции. В связи с тем, что смертность была чрезвычайно высокой, эта операция на живой роженице производилась в крайних случаях. КС долгое время считалось «самым отважным хирургическим действием» (как правило, мать погибала).

В России первое успешное КС было произведено Эразмусом в 1706 г., однако и после этого исходы долгое время оставались безуспешными. До 1880 г. материнская смертность составляла в России 81%, в Англии и Ирландии - 73%, в Дании и Норвегии - 95%. В Париже все 40 случаев КС, произведенных до 1870 г., окончились смертью матерей.

Расцвету акушерства и гинекологии в XIX-XX вв. способствовали труды многочисленных отечественных и зарубежных ученых - Д. Симпсона, М. Симса, Ж. Пеана, А. Гегара, А. А. Кitera, А. Я. Крассовского, Н. Н. Фено-менова, В. Ф. Снегирева, Д. О. Отта, А. Додерлейна, Е. Веригейма и др. Открытие рентгеновских лучей и радия, изучение функции желез внутренней секреции Клодом Бернаром, а затем открытие женских половых гормонов Алленом, Дойди нашло широкое применение в акушерстве и гинекологии.

Шестой период - с начала XX столетия до наших дней

Интенсивное развитие акушерства и гинекологии в XX столетии связано с изучением роли женских половых гормонов, синтезом гормонов и простагландинов и применением на практике лучевой энергии и антибиотиков. Появились новые представления об индукции родовой деятельности и управлении родовым актом, стали широко применяться методы обезболивания родов (в том числе психопрофилактический метод, электроаналгезия и др.), профилактика гипоксии плода и реанимация новорожденного.

Сегодня акушерство не просто родовспоможение, на базе акушерства появились новые науки: неонатология, перинатология, перинатальная психология.

Зарождение отечественного акушерства относят к середине XVIII в., то есть значительно позже, чем в странах Западной Европы.

Только с появлением Санкт-Петербурга (1703), который стал столицей в 1712 г., с появлением Российской империи (1721), образованием Российской академии наук (1724) началась организация родовспоможения в нашей стране.

Источник KingMed.info

В 1754 г., когда во главе всего медицинского дела в России стал знаменитый архиатр **Павел Захарович Кондоиди**, был принят и осуществлен его проект об учреждении в Москве (1754) и Петербурге (1771) школ для «бабичьего дела».



Павел Захарович Кондоиди

По постановлению Медицинской Канцелярии (от 14 февраля 1763 г.) - высшего учреждения, ведавшего врачевным делом в России, подготовка будущих врачей по акушерству началась в военных учебных заведениях, а первыми преподавателями повивального искусства в госпитальных

школах были профессора **Иоганн Фридрих Эразмус** в Москве и **Андрей Линде-**

ман в Петербурге. Руководствами для учениц служила переделанная Эразмусом книга Хорна «Наставление как женщине в беременности, в родах и после родов себя содержать надлежит».

По этим первым на русском языке учебникам учились в течение 30 лет, после чего они были вытеснены более современными сочинениями Н.М. Амбодика (1789) и В.М. Рихтера (1801). Хотя есть и противоречащее мнение, будто бы русским языком оба профессора не владели совершенно, стройного плана лекций не было, а преподавание было исключительно теоретическим. Профессора не отличались старательностью, а Линдеман и знанием дела, поэтому уровень подготовки лекарей по акушерству был низким.

Конец XVIII и начало XIX столетий были знаменательной эпохой в истории русской медицины. Это было время коренного преобразования медицинских учреждений в России, чрезвычайно быстрого возвышения общего уровня медицинского образования в нашем отечестве. Профессор Чистович говорил, что прежняя шаткость медицинского устройства как особой отрасли государственного хозяйства, заботившая правительство еще при Елизавете и Екатерине II и происходившая от тягостной зависимости от иностранцев, окончательно исчезла и сменилась твердыми основами. Возникла чисто русская национальная медицина, долженствовавшая свергнуть старинный тяжелый гнет иностранного порабощения, из корыстных целей, но под знаменем науки давившего и угнетавшего не только всякую попытку расширить русское образование, но и отрицавшего даже и способность русских людей к приобретению познаний и к самообразованию.

Петербургские госпитальные школы в 1776 г. получили достойного преподавателя в лице Н.М. Максимовича-Амбодика, который сумел решительно повысить уровень преподавания. **Нестор Максимович Максимович-Амбодик** (1744- 1812) - ученый-энциклопедист. Его называют «отцом русского акушерства», одним из основоположников педиатрии, фармакогнозии, медицинской терминологии. Созданные им фундаментальные работы были не только первыми оригинальными научными руководствами, но и первыми русскими учебными пособиями, без которых успешное развитие медицинского образования в России, а тем более подготовка повивальных бабок и акушерских кадров были бы невозможными. В 1782 году Н.М. Максимович стал первым русским профессором «повивального искусства». В 1784-1786 гг. он опубликовал «Искусство повивания, или науку о бабичьем деле», содержащее подробный разбор различных вопросов, касавшихся акушерства. Обучение Н.М. Максимович-



Нестор Максимович МаксимовичАмбодик

Амбодик проводил на фантоме (с использованием воскового женского таза и деревянной куклы) и у кровати рожениц. Он ввел в практику наложение акушерских щипцов, впервые применив их

в Петербурге. Н.М. Максимович-Амбодик положил начало бережному ведению родов, придерживаясь выжидательной тактики, первый в России предложил защиту промежности.

Становление и развитие гинекологии в России теснейшим образом связаны с Медико-хирургической, ныне Военно-медицинской академией, организованной в 1798 году. В числе первых семи кафедр академии имелась кафедра повивального искусства и судной врачебной науки (судебной медицины). В 1835 г. была создана отдельная кафедра акушерства с учением о женских и детских болезнях, которую возглавлял С.Ф. Хотовицкий. Акушерство С.Ф. Хотовицкий рассматривал не как самостоятельную дисциплину, а как часть науки о женщине наравне с женскими болезнями, называемой им «гинекоятри-кой». Он писал: «Под именем гинекологии, или соответственно "гинекоятрики", разумеется та часть медицины, которая, показывая отличия в строении, отправлениях и болезнях женского организма, выводит из них правила сохранения здоровья женщин и для лечения их болезней. Из этого определения видно, что акушерство и повивальное искусство составляют только часть этой науки».



Степан Фомич Хотовицкий

Акушерско-гинекологическая клиника Медико-хирургической академии, открытая 1 октября 1842 г., имела специальное гинекологическое отделение (первое в России). После открытия клиники Н.И. Пирогов выполнил в ней зашивание пузырно-влагалищного свища (1842), ампутацию шейки матки и экстирпацию пораженной раком матки (1847). Профессор В.С. Груздев

Источник KingMed.info

указывает, что «в 1847 году в эпоху введения хлороформа в хирургическую практику, Пирогов испытал это средство, между прочим, и на двух гинекологических больных, оперированных им в клинике...».



Викторин Сергеевич Груздев

Большая заслуга в развитии оперативной гинекологии принадлежит А.А. Ките-ру, крупному хирургу и акушеру-гинекологу, ученику Н.И. Пирогова, впервые с благополучным исходом удалившему пораженную раком матку через влагалище (1844). Возглавляя кафедру акушерства, женских и детских болезней Медико-хирургической академии (1848-1858), А.А. Ките-р написал первый учебник гинекологии на русском языке «Руководство к изучению женских болезней» (1858) и по праву считается одним из основоположников хирургического направления в гинекологии.

Крупнейшим представителем русского научного акушерства и гинекологии является А.Я. Крассовский (1821-1898), ученик Н.И. Пирогова и А.А. Ките-ра. Он руководил кафедрой акушерства, женских и детских болезней Медико-хирургической академии (1858-1876) и Петербургским родовспомогательным заведением. А.Я. Крассовский разработал учение о механизме родов и узком тазе, ввел в акушерскую практику антисептику и асептику.



Антон Яковлевич Крассовский

Его новаторская педагогическая деятельность имела огромное значение для развития акушерства и гинекологии в России. А.Я. Крассовский был подлинным реформатором учебного процесса, внедрил клиническое преподавание акушерства и гинекологии, организовал в академии подготовку акушеров-гинекологов для всей России. А.Я. Крассовский стал основателем первой отечественной акушерско-гинекологической научной школы, основными чертами которой были разработка и внедрение в клиническую практику методов оперативного акушерства и гинекологических операций на основе широкого использования методов антисептики и асептики; глубокое изучение физиологии женского организма и формирование на этой основе научного подхода к диагностике акушерской и гинекологической патологии. В конце XIX в. отечественная гинекология приобрела современные черты, и в этом немалая заслуга проф. К.Ф. Славянского и его школы. Это связано, прежде всего, с внедрением им в клиническую практику принципов антисептики - «листеризации», позволивших расширить оперативную деятельность. Велико было удивление и разочарование его ученика Д.О. Отта, отправившегося во Францию изучать гинекологию и написавшего впоследствии: «Собственно гинекологии тогда (1882) во Франции не существовало, и когда французские врачи, осведомляясь о моей специальности, узнавали, что я приехал изучать гинекологию, мы друг друга не могли понять, и я должен был пояснить, что собственно я понимаю под этой специальностью; нигде во Франции еще тогда не было соответственных кафедр и часть гинекологических заболеваний, требующих хирургического лечения, лечились исключительно хирургом».

Одним из основоположников отечественной гинекологии является **В.Ф. Снегирев** (1847-1916) - выдающийся ученый, хирург, педагог, основатель гинекологической клиники Московского университета и Гинекологического института усовершенствования врачей (1896), автор классического труда «Маточные кровотечения» (1884).

«Ближайшей задачей гинекологов, - говорил В.Ф. Снегирев, выступая на I Всероссийском съезде акушеров-гинекологов в 1903 г., - должно служить то, чтобы помимо непосредственной помощи нашей русской женщине, колыбели нашего народа, облегчить всю тяжесть в положении нашей матери, дабы предупредить тем телесное и духовное вырождение народа; чтобы в 30 лет женщина не была изможденной».

На рубеже XIX-XX вв. гинекология сформировалась в самостоятельную дисциплину и большая заслуга в ее развитии принадлежит выдающимся отечественным ученым Д.О. Отту, Г.Е. Рейну, А.И. Лебедеву, В.С. Груздеву, А.П. Губареву. Успешному развитию гинекологии способствовали научные акушерско-гинекологические общества (первое появилось в Петербурге в 1886 г.), съезды и конференции; периодическая печать («Журнал акушерства и женских болезней» с 1887 г.).

Выдающимся российским акушером-гинекологом начала XX в. заслуженно считается **Дмитрий Оскарович Отт** (1855-1929) - ученый с мировым именем. Он разрабатывал и в совершенстве владел техникой выполнения оперативных вмешательств влагалищным доступом, предложил ряд оригинальных операций, инструментов, диагностических приемов.



Дмитрий Оскарович Отт

Он установил закон периодичности колебаний основных функций женского организма в соответствии с менструальным циклом. В 1901 г. внедрил разработанный им метод освещения брюшной полости при выполнении операций влагалищным путем (вентроскопию). Сущность метода заключалась в использовании специальных инструментов, оснащенных источником света (электрической лампочкой) для осмотра органов малого таза и брюшной полости, а в дальнейшем для освещения полости матки (гистероскопия), мочевого пузыря и прямой кишки. Он является основоположником эндоскопии в гинекологии. В 1893 г. Д.О. Отт был назначен директором Императорского Повивального акушерско-гинекологического института в Петербурге (ныне Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии им. Д.О. Отта). Он является автором фундаментального руководства «Оперативная гинекология» (1914), одним из инициаторов применения радия и мезотория при лечении рака матки. Д.О. Отт и его школа заложили и

развили те научные направления, которые определили стремительное развитие гинекологии в России. Его учениками были В.В. Строганов, Л.И. Бубличенко, А.Л. Владыкин, Р.В. Кипарский, В.И. Преображенский. Основными особенностями развития гинекологии в XX в. являются: интеграция различных специальностей и медицинских дисциплин для изучения репродуктивной функции женского организма и выделение таких разделов, как детская, подростковая гинекология, а также урогинекология и онкогинекология.

К важнейшим научным достижениям в этот период можно отнести выделение прогестерона (Уиллорд Аллен, 1928), получение из мочи беременных эстрона (A. Butenandt, E. Doisy, 1929), синтезирование окситоцина (Винстент дю Виньо, 1951). Огромное значение для диагностики заболеваний шейки матки и рака имело внедрение кольпоскопии (Х. Хинзельман, 1925) и цитологического исследования мазков эпителия из различных участков шейки матки (G.N. Paranicolau, 1943).

В гинекологической практике была разработана система борьбы со злокачественными заболеваниями путем массовых профилактических осмотров и лечения предопухолевых процессов (А.Ю. Лурье, Ф.А. Сыроватко, И.Ф. Жор-даниа), сформировалась научная онкогинекология (В.С. Груздев, А.И. Серебров, Я.В. Бохман).

Большое внимание уделялось разработке таких эффективных методов консервативного лечения заболеваний женских половых органов, как гормонотерапия, физиотерапия и курортное лечение (С.А. Лгунов, Е.И. Кватер, В.И. Бо-дзяина, К.Н. Жмакин).

Среди выдающихся отечественных акушеров-гинекологов советского периода достойное место принадлежит профессору Илье Ильичу Яковлеву, обладавшему широким кругозором клинициста и ученого.

Илья Ильич внедрил в клиническую практику оригинальные для того времени методы исследования: электроэнцефалографию, электрофонокардиографию. **И.И. Яковлев** смог добиться на всесоюзном съезде акушеров-гинекологов признания родов при тазовом предлежании плода патологическими, опираясь на главный антифизиологический момент родов - прижатие пуповины головкой плода в периоде изгнания. Он первым в СССР привнес в преподавание семь этапов биомеханизма родов.



Илья Ильич Яковлев

Бурное развитие гинекологической эндокринологии во второй половине XX в., открытие и изучение механизма действия половых стероидов позволило пересмотреть не только патофизиологические механизмы целого ряда нарушений репродуктивной системы, но и оказало существенное влияние на диагностику и лечение гинекологических больных. Установление основных закономерностей эндокринного контроля менструального цикла женщины, роли половых и гонадотропных гормонов способствовало синтезу эффективных гормональных препаратов (эстроген-гестагенные, гестагены, антиэстрогены, гонадотропины, рилизинг-гормоны гонадотропинов, агонисты и антагонисты рилизинг-гормонов). Эти препараты применяют для контрацепции, лечения больных с эндокринно-обменными синдромами, при нарушениях полового развития, эндокринных формах бесплодия, эндометриозе, миоме матки, гиперпластических процессах эндометрия, для заместительной гормональной терапии.

В середине 70-х годов XX века Р. Steptoe, R. Edwards были разработаны методы экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) и трансплантации эмбриона у человека. Метод ЭКО дал возможность реализовать функцию деторождения при формах бесплодия, ранее считавшихся абсолютно бесперспективными для лечения. В 1986 году в России (в Москве и Ленинграде) родились первые дети после ЭКО.

Охрана репродуктивного здоровья женщин России в настоящее время приобрела особую социальную значимость. Сохранение и восстановление репродуктивного здоровья является важнейшей медицинской и государственной задачей, благополучное решение которой определяет возможность воспроизводства вида (населения) и сохранения генофонда. В последние годы увеличилась частота воспалительных заболеваний, особенно вызываемых инфекциями, передаваемыми половым путем; возросло число лиц с нарушением менструального цикла; отмечается увеличение частоты эндометриозной болезни и онкологических заболеваний женских половых органов. Частота бесплодного брака в России составляет 15-17% и имеет тенденцию к росту. Продолжает оставаться национальной проблемой аборт. В настоящее время в России наблюдается модель суженного воспроизводства населения, характеризующаяся резким снижением суммарного коэффициента рождаемости с 2,0 до 1,3, снижением доли повторных рождений с 51 до 41%. В связи с неблагоприятным влиянием среды обитания, техногенных катастроф и производственных факторов на специфические функции женского организма развитие получила экологическая репродуктология, основные положения которой были сформулированы Э.К. Айламазяном (2003).

Важная роль в рождении здорового ребенка, в сохранении здоровья будущих поколений принадлежит пренатальной диагностике (ПД) - сравнительно новому научно-практическому направлению, возникшему в конце прошлого века на границе акушерства и генетики. Можно гордиться тем, что колыбелью ПД в России является Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии имени Д.О. Отта, в котором 30 лет назад под руководством профессора В.С. Баранова была создана лаборатория ПД наследственных и врожденных заболеваний. Именно в этой лаборатории были разработаны и предложены оригинальные лабораторные и инвазивные методы исследования внутриутробного плода с целью ранней диагностики и профилактики тяжелых наследственных и врожденных пороков развития (ВПР). Впервые в стране была проведена успешная ПД хромосомных и частых смертельных генных болезней.

Алгоритмы, разработанные и внедренные в лаборатории, заложили основы всей службы ПД, сначала в Санкт-Петербурге, а затем и во всей стране, что позволило сохранить здоровье и подарить радость материнства тысячам женщин групп высокого риска. Несомненной заслугой лаборатории явилась и разработка основ предиктивной, персонализированной медицины

профилактического направления - магистрального в современной медицинской науке. Генетический паспорт, генетическая карта репродуктивного здоровья, да и сам термин «предиктивная медицина» (ПМ), получившие сегодня широкое признание, впервые появились в институте Отта, именно в этой лаборатории. Решающая роль в зарождении и развитии ПД, генетического паспорта и ПМ принадлежит создателю и бессменному руководителю этой лаборатории, члену-корреспонденту РАН, заслуженному деятелю науки РФ В.С. Баранову.

Современный этап в развитии гинекологии ознаменован введением в практику эндоскопических (диагностических и оперативных) технологий. В настоящее время практически все гинекологические операции, включая тотальную гистерэктомию с тазовой лимфаденэктомией, могут быть выполнены эндоскопическим путем. Как и для хирургии в целом, для современной оперативной гинекологии характерным является использование минимально инвазивных доступов и технологий, внедрение реконструктивно-восстановительных операций с целью улучшения качества жизни больных.

В России ежегодно проводится более 1 млн гинекологических операций. Прогресс в этой области обеспечивается использованием различных высокотехнологичных методов диагностики и лечения (ультразвука, лазеров, крио-, радио- и электроэксцизии), минимально инвазивных оперативных доступов (лапаро-, гистеро-, тубо-, фетоскопия). Существенный вклад в разработку и внедрение эндовидеохирургических методов внесли Л.В. Адамян, В.И. Кулаков, В.И. Краснопольский, Г.М. Савельева, А.Н. Стрижаков и их ученики. Наиболее сложной проблемой в гинекологии является ранняя диагностика и терапия злокачественных новообразований женских половых органов и молочной железы. Хирургический метод остается самым распространенным видом лечения онкологических больных как самостоятельный метод, так и в комбинации с лучевой терапией и гормонотерапией.

Профилактическое направление, ставшее в XX в. приоритетным в гинекологии, использует методы индивидуальной и групповой профилактики заболеваний, выделение «групп риска», прогностические системы оценки репродуктивной системы женщины, медико-генетическое консультирование (МГК), а также реконструктивно-восстановительные операции с применением эндовидеохирургии. Расшифровка генома человека (2000) и внедрение молекулярной медицины в гинекологию может стать основой профилактики ряда гинекологических заболеваний с разработкой индивидуального генетического паспорта и карты репродуктивного здоровья.

Стремительный поток информации по генетике частых многофакторных заболеваний явился главной предпосылкой рождения ПМ. Принимая во внимание уникальность генома и возможность изучения его на любой стадии онтогенеза, ПМ одновременно является и персонифицированной и превентивной медициной. Отсюда полное название - Предиктивная, Превентивная, Персонализированная медицина или медицина трех «П». В настоящее время обсуждается медицина пяти «П», где четвертая «П» предполагает участие пациента в процессе лечения, а пятая связана с геномной программой «Точная медицина».

«В истории любой науки, - считает А.П. Зильбер (1997), - есть основоположники, первопроходцы и пророки. Далеко не всегда эти качества объединены в одном лице, далеко не всегда слава и благополучие достаются людям по справедливости. Однако знать их всех мы должны потому что, как сказано у Цицерона, человек, не знающий того, что было до него, вечно пребывает в младенчестве... Мы живем между прошлым и будущим, и каково будет это будущее зависит в числе прочего от двух важных факторов: от нашей объективной оценки прошлого и от нашей активности в настоящем. Разве не прав был Бернард Шоу, оставивший нам афоризм: "Глядя в прошлое - обнажите головы, глядя в будущее - засучите рукава!"».

История медицины - от древних времен до наших дней - полна поучительными уроками. До того как стать наукой, медицина была искусством; ее развитие не было непрерывным. Эволюция медицины знала периоды расцвета и застоя, регресса и стремительного движения вперед. В полной мере это относится к развитию акушерства и гинекологии. Академик С.И. Вавилов писал: «История науки не может ограничиться развитием идей - в равной мере она должна касаться живых людей с их особенностями, талантами, зависимостью от социальных условий, страны и эпохи... Ясно поэтому, что жизнь и деятельность передовых людей - очень важный фактор в развитии науки, а жизнеописание их является необходимой частью истории науки.».

Действительно, они жили в разное время и в разных странах, говорили на разных языках, были богатыми и бедными, счастливыми и несчастными, жизнерадостными и не очень... И все-таки их, ученых и практиков, объединяет единое дело - они закладывали фундамент и возводили стены храма науки во имя Женщины, отдавая этому силы, здоровье, энергию, отказываясь порой от радостей жизни и почестей ради торжества научной истины. При этом всегда за романтической и подчас трагической судьбой ученых-медиков можно увидеть не только созревание идей и торжество их превращения в практику, но непременно длительный изнуряющий повседневный труд.

«Помни об ушедших!» - завещали нам великие предки, корифеи медицины. И это действительно важно, причем в первую очередь для нас, живущих.

ГЛАВА 2. ОРГАНИЗАЦИЯ СИСТЕМЫ АКУШЕРСКОЙ И ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПОМОЩИ

Основными задачами акушерства являются оказание высококвалифицированной специализированной помощи женщинам в период беременности, во время родов и в послеродовом периоде; наблюдение и уход за здоровыми и оказание квалифицированной медицинской помощи больным и недоношенным детям.

Организация медицинской помощи осуществляется по принципу этапности (приказ Минздрава РФ № 572н от 12.11.2012), позволяющему предоставить дифференцированный объем обследования и лечения в лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ) в зависимости от степени риска возникновения осложнений.

Согласно этому приказу все ЛПУ объединены в три группы.

К **I группе** относятся учреждения, в которых не обеспечено круглосуточное пребывание врача акушера-гинеколога. Данные ЛПУ занимаются обслуживанием здоровых женщин с неосложненным течением беременности.

Ко **II группе** относятся родильные дома и отделения учреждений здравоохранения, оснащенные палатами реанимации и интенсивной терапии для женщин и новорожденных. В таких стационарах наблюдаются беременные со средним риском развития осложнений.

К **III группе** относятся учреждения, оказывающие помощь беременным с высоким риском перинатальных и акушерских осложнений, пациенткам с преждевременными родами с 22-й до 34-ю неделю беременности.

Группа III подразделяется на подгруппы А и Б.

III А группа - акушерские стационары, имеющие в своем составе отделение анестезиологии-реаниматологии для женщин, отделение реанимации и интенсивной терапии для новорожденных, отделение патологии новорожденных и недоношенных детей (II этап выхаживания), акушерский дистанционный консультативный центр с выездными анестезиолого-реанимационными акушерскими бригадами для оказания экстренной и неотложной медицинской помощи.

III Б группа - акушерские стационары, оказывающие специализированную, в том числе высокотехнологичную, медицинскую помощь, разрабатывающие и внедряющие новые методы диагностики и лечения акушерской, гинекологической и неонатальной патологии и осуществляющие мониторинг и организационно-методическое обеспечение деятельности акушерских стационаров субъектов Российской Федерации.

Одна из целей такой дифференциации типов учреждений - разделение медицинских компетенций, которое должно привести к повышению эффективности работы и внедрению в широкую медицинскую практику современных методов лечения. При этом каждая группа ЛПУ решает конкретные задачи. Первая группа ориентирована на оказание амбулаторной помощи и профилактику заболеваний. Важнейшей характеристикой учреждений данной группы является их территориальная доступность. В регионах эта проблема решается открытием новых фельдшерско-акушерских пунктов и кабинетов врачей общей практики. В учреждениях второй группы работают с более сложными медицинскими проблемами, зачастую требующими стационарного лечения. Третий уровень учреждений - это перинатальные центры, НИИ, центры охраны материнства и детства.

Амбулаторную помощь беременным и гинекологическим больным оказывает участковый акушер-гинеколог, который работает в **женской консультации**. Большую помощь врачу оказывает акушерка, которая вместе с ним проводит амбулаторные приемы беременных и осуществляет патронаж заболевших

беременных и родильниц. В последние годы создаются объединенные акушерско-терапевтико-педиатрические комплексы, офисы семейных врачей, целью которых является всесторонняя помощь женщинам. Благодаря организации подобных комплексов осуществляется преемственность и непрерывность медицинской помощи беременным и новорожденным, подготовка девушек к материнству, выявление и лечение экстрагенитальной патологии у беременных, подготовка их к родоразрешению. Такая интеграция акушерско-гинекологической помощи с общей лечебной сетью помогает акушерам шире использовать технику и аппаратуру, а также методы лабораторной диагностики, консультации специалистов для обследования беременных и гинекологических больных.

Основные задачи женской консультации - диспансеризация беременных, профилактика материнской и перинатальной смертности, оказание помощи гинекологическим больным, осуществление мероприятий по планированию семьи, профилактика и выявление предраковых и раковых заболеваний у женщин, пропаганда здорового образа жизни. Врачи оказывают акушерскую и гинекологическую помощь по участковому принципу, однако больная или беременная имеет право обратиться к любому врачу. Участок врача акушера-гинеколога по численности соответствует 5000 женщин, из них примерно 3000 - детородного возраста. Женская консультация ежегодно уточняет у администрации района списки женского населения, возраст женщин, наличие на участке предприятий и количество работающих на них женщин, число общежитий, школ. Участковые врачи осуществляют не только лечение беременных и гинекологических больных, но и заинтересованы в своевременном выявлении онкологических больных. С этой целью 1-2 раза в год проводятся плановые профилактические осмотры работающих женщин, подростков, девушек; осуществляется санитарно-просветительная работа, решаются проблемы планирования семьи, профилактики абортов, контрацепции.

Диспансеризация беременной начинается с постановки ее на учет (желательно до 12 нед беременности). Уточняются данные общего и акушерско-гинекологического анамнеза, условия жизни, быта, работы, наличие профессиональных вредных факторов. Затем врач производит тщательное объективное исследование систем и органов, уточняет акушерский статус. Акушерка проводит измерение роста, массы тела, артериального давления (АД) на обеих руках. Осуществляют исследование крови для выявления сифилиса, ВИЧ-инфекции, инфекционного гепатита. Определяют биохимические показатели плазмы крови - содержание общего белка, билирубина, трансаминаз, глюкозы, креатинина; проводят исследование мазков из мочеиспускательного и цервикального каналов на гонококконосительство, на наличие трихомонад, грибов рода *Candida*; исследуются мазки на микробиоценоз, посевы из цервикального канала и влагалища на микоплазмы, уреа-плазмы, хламидии и условно-патогенную микрофлору. Из носоглотки берут мазки на носительство патогенного стафилококка. Назначают клинический анализ крови и мочи, исследование кала на яйца глистов. Беременная направляется на обследование к специалистам (терапевту, окулисту, отоларингологу, стоматологу).

При первом посещении женской консультации заполняется и выдается на руки женщине карта беременной, куда заносятся результаты всех обследований. Если беременность протекает без осложнений, то визиты к врачу должны быть не реже 1 раза в 4 нед до 28-недельного срока, 1

раз в 2 нед с 28-недельного до 36-недельного срока и 1 раз в 7 дней в последние недели беременности. При каждом посещении беременной врач должен проверить:

- 1) артериальное давление;
- 2) массу тела;
- 3) высоту стояния дна матки по отношению к лобковому сочленению;
- 4) анализ мочи на наличие глюкозы, белка, желательно определить относительную плотность мочи, выполнить микроскопию осадка мочи.

Врач должен расспросить о любых жалобах, недомоганиях, которые могли появиться после последнего посещения; особую важность представляют указания на выделения (кровотечения) из половых путей, сокращения матки, отеки, головную боль, плохой сон, раздражительность, чувство страха за судьбу ребенка и исход родов. Последнее особенно необходимо делать при высоком риске развития осложнений беременности и родов, так как известно, что при беременности у женщин может происходить изменение личностно-тревожных характеристик, нарушение психического здоровья, что приводит к конфликтным ситуациям в семье, быту, на работе. Стрессовые ситуации могут способствовать развитию различных осложнений соматических заболеваний или акушерской патологии.

Во время посещения врача беременная должна получить сведения об отрицательном влиянии на плод никотина, алкоголя, наркотических веществ, неизвестных или известных лекарственных средств, оказывающих тератогенное действие. Врач обязан ознакомить женщину с режимом дня беременной, необходимостью своевременного отдыха, достаточного сна, рационального питания в отдельные сроки беременности. Согласно трудовому законодательству женщине, начиная с 16 нед беременности, предоставляется возможность перевода на легкий труд, а при работе с профессиональными вредными факторами (химикаты, смолы, резиновый клей, пестициды и т.д.) - в более ранние сроки. Беременная имеет право на освобождение от ночных смен, командировок, на декретный (дородовой и послеродовой) отпуск. Декретный отпуск предоставляется с 30 нед беременности длительностью 140 дней. При осложненном течении родов - к послеродовому отпуску добавляется 16 дней. При многоплодной беременности декретный отпуск составляет 194 дня. Все эти мероприятия направлены не только на сохранение здоровья женщины, но и на перинатальную охрану плода.

При выявлении осложнений беременности или при наличии экстрагени-тальной патологии показана госпитализация в стационар (родильный дом или акушерское отделение крупной больницы). В условиях стационара имеются все возможности для углубленного обследования беременной с привлечением сложных лабораторных и аппаратных методов, консультативных осмотров врачами всех специальностей. Для беременной в стационаре создается лечебно-охранительный режим, физический, психический и половой покой. Используется сочетание различных методов лечения. Данные о пребывании беременной в стационаре заносятся в обменно-уведомительную карту, врачи стационара дают рекомендации по дальнейшему ведению беременности. Этим достигается преемственность в наблюдении за беременной в женской консультации и акушерском стационаре.

Одним из важных разделов работы врача с беременной является психопрофилактическая подготовка ее к родам. На современном этапе такая подготовка включает занятия с врачами: акушером, психологом, педиатром, а также комплекс физических упражнений и специальной дыхательной гимнастики, использование кислородного коктейля. Таким образом, проводится еще один этап перинатальной защиты плода.

После завершения беременности и послеродового периода женщина снимается с диспансерного учета.

При подведении итогов работы женской консультации учитываются такие показатели, как материнская и перинатальная смертность, процент невынашивания (число выкидышей, преждевременных родов), наличие токсикозов беременных, процент гестозов (в том числе тяжелых, особенно эклампсии), соотношение беременностей, закончившихся искусственными абортами и родами.

Акушерский стационар имеет следующие отделения:

- 1) физиологическое отделение, состоящее из помещения для приема и выписки, родового отделения, послеродового отделения, отделения новорожденных;
- 2) наблюдательное отделение, включающее помещение для приема и выписки, родовую часть, послеродовую часть, палаты для новорожденных и изоляционный блок;
- 3) отделение патологии беременных;
- 4) лечебно-диагностические отделения или кабинеты (лаборатории, рентгеновский, физиотерапевтический кабинеты, кабинет функциональной диагностики и т.д.);
- 5) вспомогательные службы.

Общее количество акушерских коек в родильном доме устанавливается из нормального расчета 8,8 койки на 10 тыс. населения.

Кроме акушерских стационаров общего типа (I группа), существуют специализированные стационары (II группа) для оказания помощи беременным с заболеваниями сердца, почек, с эндокринной патологией, инфекционными заболеваниями, резус-конфликтной беременностью, а также стационары, специализирующиеся по лечению невынашивания, послеродовых гнойно-септических заболеваний. Как правило, в подобных стационарах организовано консультирование и лечение беременных, а также молодых женщин, планирующих создать семью. Кроме того, специализированные родильные дома являются методическими центрами, организующими и направляющими оказание помощи женщинам региона и обучение для врачей.

Для оказания высокотехнологичной помощи матерям и детям создаются перинатальные центры (III группа), оборудованные современной лечебно-диагностической аппаратурой для оценки и коррекции состояния плода и для выхаживания недоношенных, незрелых, больных новорожденных.

Основными показателями работы акушерского стационара являются материнская заболеваемость и смертность, перинатальная смертность, заболеваемость новорожденных, родовой травматизм матерей и детей.

Частота осложнений родов (разрывы промежности, кровотечения, пре- и эклампсии) рассчитывается по формуле:

$$\text{Частота осложнения} = \frac{\text{Число случаев осложнения}}{\text{Число принятых родов}} \cdot 1000.$$

Аналогично рассчитываются показатели осложнений в послеродовом периоде.

Материнская смертность относится к демографическим показателям, уточняющим общий коэффициент смертности. Относительно невысокий уровень материнской смертности не

оказывает заметного влияния на демографическую ситуацию, однако достаточно полно отражает как состояние соматического здоровья беременных и рожениц, так и состояние системы охраны материнства и детства в регионе.

Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) «материнская смертность определяется как обусловленная беременностью независимо от ее продолжительности и локализации смерть женщины, наступившая в период беременности или в течение 42 дней после ее окончания от какой-либо причины, связанной с беременностью, отягощенной ею или ее ведением, но не от несчастного случая или случайно возникшей причины».

Учитывая небольшое количество умерших женщин, ВОЗ принято решение рассчитывать этот показатель на 100 тыс. живорожденных:

$$\text{Материнская смертность} = \frac{\text{Число умерших беременных (с начала беременности), рожениц, родильниц (в течение 42 дней после прекращения беременности)}}{\text{Число живорожденных}} \cdot 100\,000.$$

Показатель материнской смертности вычисляют на уровне города, области, края, республики.

Таблица 2.1. Структурные компоненты перинатальной и младенческой смертности в зависимости от периодов внутриутробного развития и первого года жизни

Срок 22 и более недель беременности	Роды	Периоды жизни		
		от рождения до 1 нед	от 1 нед до 1 мес	от 1 мес до 1 года
Аntenатальная смертность	Интранатальная смертность	Ранняя	Поздняя	Постнатальная смертность
		неонатальная	неонатальная	
		смертность	смертность	
Мертворождаемость		Неонатальная смертность		
		Младенческая смертность		
Перинатальная смертность				

С 1960-х годов в статистику здоровья населения и практику здравоохранения введен термин «перинатальный период». Перинатальный период начинается с 22 нед беременности, включает период родов и заканчивается через 7 полных дней жизни новорожденного (168 ч).

Перинатальный период включает три периода: антенатальный (с 22 нед беременности до родов), интранатальный (период родов) и постнатальный (первые 168 ч жизни). Постнатальный период соответствует раннему неонатальному периоду (табл. 2.1).

Каждому периоду соответствует свой показатель смертности. Показатели перинатальной смертности рассчитываются на 1000 родившихся живыми или мертвыми.

Контрольные вопросы

1. На какие группы разделены акушерские ЛПУ?
2. В какой группе ЛПУ осуществляется II этап выхаживания новорожденных?
3. Перечислите основные функции женской консультации.
4. Как рассчитывается показатель материнской смертности?
5. Что включает термин «перинатальный период»?

Глава 3. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ. СТРОЕНИЕ ЖЕНСКОГО ТАЗА

Костный таз имеет большое значение в акушерстве. Он образует родовой канал, по которому происходит продвижение плода. Неблагоприятные условия внутриутробного развития, заболевания, перенесенные в детском возрасте и в период полового созревания, могут привести к нарушению строения и развития таза. Таз может быть деформирован в результате травм, опухолей, различных экзостозов.

Отличия в строении женского и мужского таза начинают проявляться в период полового созревания и становятся выраженными в зрелом возрасте. Кости женского таза более тонкие, гладкие и менее массивные, чем кости мужского таза. Плоскость входа в малый таз у женщин имеет поперечно-овальную форму, в то время как у мужчин - форму карточного сердца (вследствие сильного выступа мыса).

В анатомическом отношении женский таз ниже, шире и больше в объеме. Лобковый симфиз в женском тазе короче мужского. Крестец у женщин шире, крестцовая впадина умеренно вогнута. Полость малого таза у женщин по очертаниям приближается к цилиндру, а у мужчин воронкообразно сужается книзу. Лобковый угол шире (90-100°), чем у мужчин (70-75°). Копчик выдается кпереди меньше, чем в мужском тазе. Седалищные кости в женском тазе параллельны друг другу, а в мужском - сходятся.

Все перечисленные особенности имеют очень большое значение в процессе родового акта.

Таз взрослой женщины состоит из четырех костей: двух тазовых, одной крестцовой и одной копчиковой, прочно соединенных друг с другом.

Тазовая кость, или безымянная (os coxae, os innominatum), состоит до 16- 18 лет из трех костей, соединенных хрящами в области вертлужной впадины (*acetabulum*): подвздошной (*os ileum*), седалищной (*os ischii*) и лобковой (*os pubis*). После наступления полового созревания хрящи срастаются между собой и образуется сплошная костная масса - тазовая кость.

На *подвздошной кости* различают верхний отдел - крыло, и нижний - тело. На месте их соединения образуется перегиб, называемый дугообразной или безымянной линией (*linea arcuata, innominata*). На подвздошной кости следует отметить ряд выступов, имеющих большое значение для акушера. Верхний утолщенный край крыла - подвздошный гребень (*crista iliaca*) - имеет дугообразную искривленную форму, служит для прикрепления широких мышц живота. Спереди он заканчивается передней верхней подвздошной остью (*spina iliaca anterior superior*), а сзади - задней верхней подвздошной остью (*spina iliaca posterior superior*). Эти две ости важны для определения размеров таза.

Седалищная кость образует нижнюю и заднюю трети тазовой кости. Она состоит из тела, участвующего в образовании вертлужной впадины, и ветви седалищной кости. Тело седалищной кости с ее ветвью составляет угол, открытый кпереди; в области угла кость образует утолщение - седалищный бугор (*tuber ischiadicum*). Ветвь направляется кпереди и кверху и соединяется с нижней ветвью лобковой кости. На задней поверхности ветви имеется выступ - седалищная ость (*spina ischiadica*). На седалищной кости различают две вырезки: большую седалищную вырезку (*incisura ischiadica major*), расположенную ниже задней верхней подвздошной ости, и малую седалищную вырезку (*incisura ischiadica minor*).

Лобковая, или лонная, кость образует переднюю стенку таза, состоит из тела и двух ветвей - верхней (*ramus superior ossis pubis*) и нижней (*ramus inferior ossis pubis*). Тело лобковой кости

составляет часть вертлужной впадины. В месте соединения подвздошной кости с лобковой находится подвздошно-лобковое возвышение (*eminentia iliopubica*).

Верхние и нижние ветви лобковых костей спереди соединяются друг с другом посредством хряща, образуя малоподвижное соединение, полусустав (*symphysis ossis pubis*). Щелевидная полость в этом соединении заполнена жидкостью и увеличивается во время беременности. Нижние ветви лобковых костей образуют угол - лобковую дугу. Вдоль заднего края верхней ветви лобковой кости тянется лобковый гребень (*crista pubica*), переходящий кзади в дугообразную линию (*linea arcuata*) подвздошной кости.

Крестец (*os sacrum*) состоит из 5-6 неподвижно соединенных друг с другом позвонков, величина которых уменьшается книзу. Крестец имеет форму усеченного конуса. Основание крестца обращено вверх, верхушка крестца (узкая часть) - книзу. Передняя поверхность крестца имеет вогнутую форму; на ней видны места соединения сросшихся крестцовых позвонков в виде поперечных шероховатых линий. Задняя поверхность крестца выпуклая. По средней линии проходят сросшиеся между собой остистые отростки крестцовых позвонков.

I крестцовый позвонок, соединенный с V поясничным, имеет выступ - крестцовый мыс (*promontorium*).

Копчик (*os coccygis*) состоит из 4-5 сросшихся позвонков. Он соединяется с помощью крестцово-копчикового сочленения с крестцом. В соединениях костей таза имеются хрящевые прослойки.

3.1. Женский таз с акушерской точки зрения

Различают два отдела таза: большой и малый таз. Границей между ними является плоскость входа в малый таз.

Большой таз ограничен с боков крыльями подвздошных костей, сзади - последним поясничным позвонком. Спереди он не имеет костных стенок.

Наибольшее значение в акушерстве имеет **малый таз**. Через малый таз происходит рождение плода. Не существует простых способов измерения малого таза. В то же время размеры большого таза определить легко, и на их основании можно судить о форме и размерах малого таза.

Малый таз представляет собой костную часть родового канала. Форма и размеры малого таза имеют очень большое значение в течении родов и в определении тактики их ведения. При резких степенях сужения таза и его деформациях роды через естественные родовые пути становятся невозможными, и женщину родоразрешают путем операции КС.

Заднюю стенку малого таза составляют крестец и копчик, боковые - седалищные кости, переднюю - лобковые кости с лобковым симфизом. Верхняя часть таза представляет собой сплошное костное кольцо, в средней и нижней третях стенки малого таза не сплошные. В боковых отделах имеются большое и малое седалищные отверстия *foramen ischiadicum majus et minus*, ограниченные соответственно большой и малой седалищными вырезками (*incisura ischiadica major et minor*) и связками (*lig. sacrotuberale, lig. sacrospinale*). Ветви лобковой и седалищной костей, сливаясь, окружают запирающее отверстие (*foramen obturatorium*), имеющее форму треугольника с округленными углами.

В малом тазе различают вход, полость и выход. В полости малого таза выделяют широкую и узкую части. В соответствии с этим в малом тазе различают четыре классические плоскости (рис. 3.1).

Плоскость входа в малый таз спереди ограничена верхним краем симфиза и верхневнутренним краем лобковых костей, с боков - дугообразными линиями подвздошных костей и сзади - крестцовым мысом. Эта плоскость имеет форму поперечно расположенного овала (или почкообразную). В ней различают три размера (рис. 3.2): прямой, поперечный и два косых (правый и левый). *Прямой размер* представляет собой расстояние от верхневнутреннего края симфиза до крестцового мыса. Этот размер носит название истинной, или акушерской, конъюгаты (*conjugata vera*) и равен 11 см. В плоскости входа в малый таз различают еще анатомическую конъюгату (*conjugata anatomica*) - расстояние между верхним краем симфиза и крестцовым мысом. Величина анатомической конъюгаты равна 11,5 см. *Поперечный размер* - расстояние между наиболее отдаленными участками дугообразных линий. Он составляет 13,0-13,5 см. *Косые размеры* плоскости входа в малый таз представляют собой расстояние между крестцово-подвздошным сочленением одной стороны и подвздошно-лобковым возвышением противоположной стороны. Правый косой размер определяется от правого крестцово-подвздошного сочленения, левый - от левого. Эти размеры колеблются от 12,0 до 12,5 см.

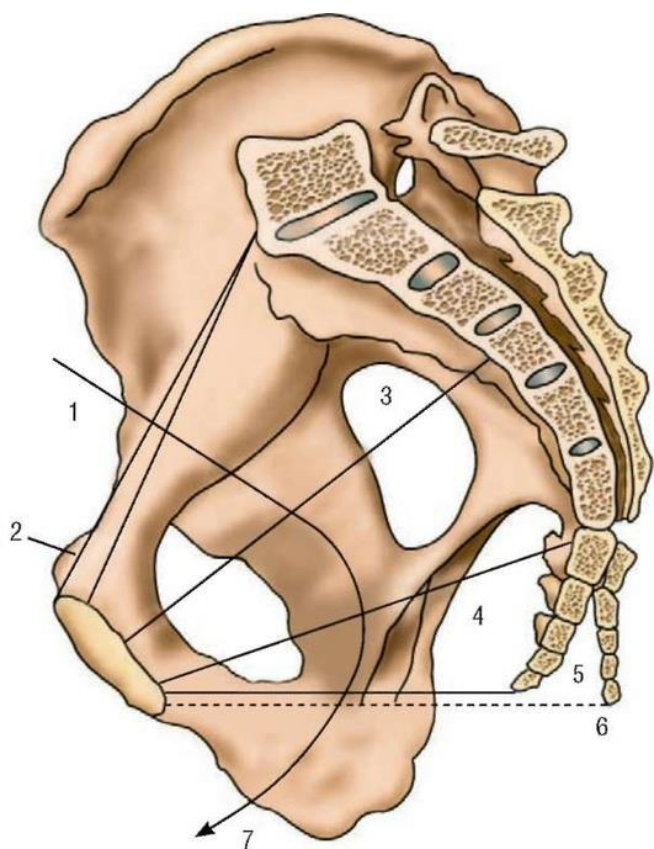


Рис. 3.1. Классические плоскости и прямые размеры малого таза: 1 - анатомическая конъюгата; 2 - истинная конъюгата; 3 - прямой размер широкой части полости малого таза; 4 - прямой размер узкой части полости малого таза; 5 - прямой размер плоскости выхода из малого таза во время беременности; 6 - прямой размер плоскости выхода из малого таза в родах; 7 - проводная ось таза

Плоскость широкой части полости малого таза спереди ограничена серединой внутренней поверхности симфиза, с боков - серединой пластинок, закрывающих вертлужные впадины, сзади - местом соединения II и III крестцовых позвонков. В широкой части полости малого таза различают два размера: прямой и поперечный. Прямой размер - расстояние между местом соединения II и III крестцовых позвонков и серединой внутренней поверхности симфиза. Он равен 12,5 см. Поперечный размер - расстояние между серединами внутренних поверхностей

пластинок, закрывающих вертлужные впадины. Он равен 12,5 см. Поскольку таз в широкой части полости не представляет сплошного костного кольца, косые размеры в этом отделе допускаются лишь условно (по 13 см).

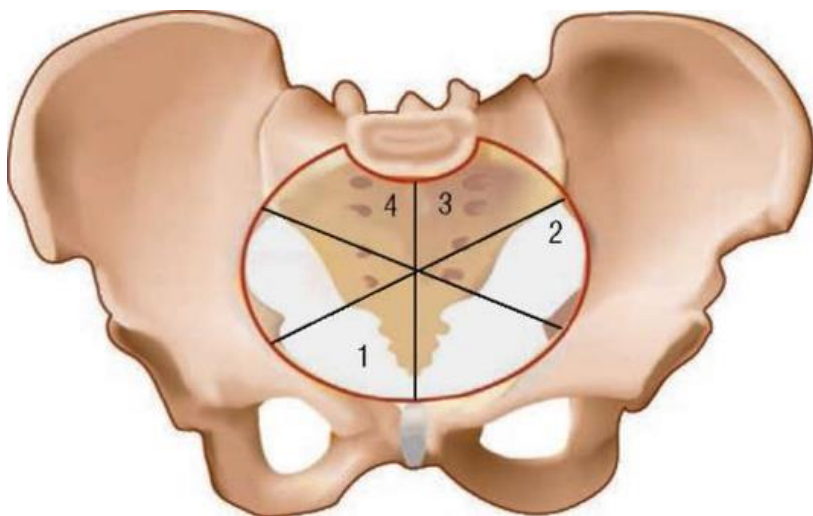


Рис. 3.2. Плоскость входа в малый таз: 1 - прямой размер; 2 - поперечный размер; 3 - левый косой размер; 4 - правый косой размер

Плоскость узкой части полости малого таза ограничена спереди нижним краем симфиза, с боков - осями седалищных костей, сзади - крестцово-копчиковым сочленением. В этой плоскости также различают два размера. Прямой размер - расстояние между нижним краем симфиза и крестцово-копчиковым сочленением. Он равен 11,5 см. Поперечный размер - расстояние между осями седалищных костей. Он составляет 10,5 см.

Плоскость выхода из малого таза (рис. 3.3) спереди ограничена нижним краем лобкового симфиза, с боков - седалищными буграми, сзади - верхушкой копчика. Прямой размер - расстояние между нижним краем симфиза и верхушкой копчика. Он равен 9,5 см. При прохождении плода по родовому каналу (через плоскость выхода из малого таза) из-за отхождения копчика кзади этот размер увеличивается на 1,5-2,0 см и становится равным 11,0-11,5 см. Поперечный размер - расстояние между внутренними поверхностями седалищных бугров. Он равен 11,0 см.

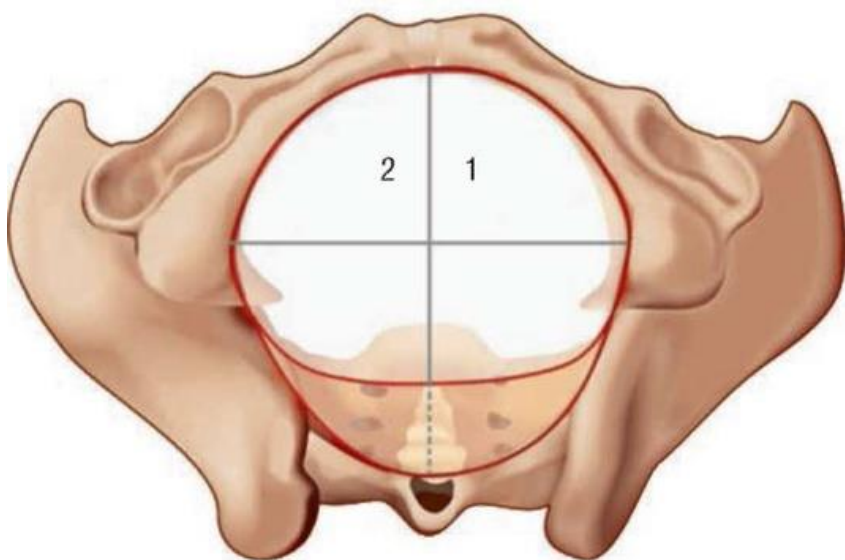


Рис. 3.3. Плоскость выхода из малого таза: 1 - прямой размер; 2 - поперечный размер

При сопоставлении размеров малого таза в различных плоскостях оказывается, что в плоскости входа в малый таз максимальными являются поперечные размеры, в широкой части полости малого таза прямые и поперечные размеры равны, а в узкой части полости и в плоскости выхода из малого таза прямые размеры больше поперечных.

В акушерстве в ряде случаев используют систему *параллельных плоскостей Годжи* (рис. 3.4). Первая, или верхняя, плоскость (терминальная) проходит через верхний край симфиза и пограничную (терминальную) линию. Вторая параллельная плоскость называется главной и проходит через нижний край симфиза параллельно первой. Головка плода, пройдя через эту плоскость, в дальнейшем не встречает значительных препятствий, так как миновала сплошное костное кольцо. Третья параллельная плоскость - спинальная. Она проходит параллельно предыдущим двум через ости седалищных костей. Четвертая плоскость - плоскость выхода - проходит параллельно предыдущим трем через вершину копчика.

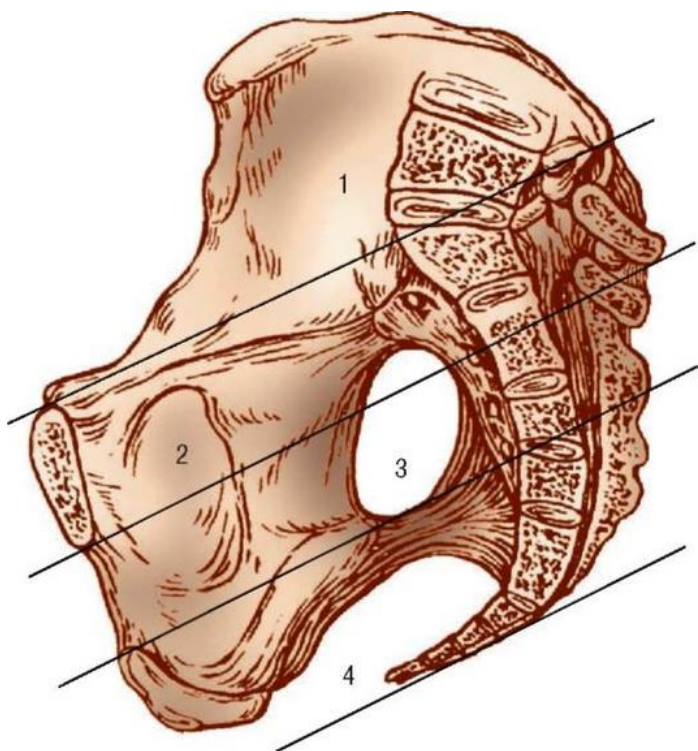


Рис. 3.4. Параллельные плоскости малого таза: 1 - терминальная плоскость; 2 - главная плоскость; 3 - спинальная плоскость; 4 - плоскость выхода

Все классические плоскости малого таза сходятся по направлению кпереди (симфиз) и веерообразно расходятся кзади. Если соединить середины всех прямых размеров малого таза, то получится изогнутая в виде рыболовного крючка линия, которая называется *проводной осью таза*. Она изгибается в полости малого таза соответственно вогнутости внутренней поверхности крестца. Движение плода по родовому каналу происходит по направлению проводной оси таза.

Угол наклона таза - это угол, образованный плоскостью входа в малый таз и линией горизонта. Величина угла наклона таза изменяется при перемещении центра тяжести тела. У небеременных женщин угол наклона таза в среднем равен 45-46°, а поясничный лордоз составляет 4,6 см (по Ш.Я. Ми-келадзе).

По мере развития беременности увеличивается поясничный лордоз из-за смещения центра тяжести с области II крестцового позвонка кпереди, что приводит к увеличению угла наклона таза. При уменьшении поясничного лордоза угол наклона таза уменьшается. До 16-20 нед беременности в постановке тела никаких перемен не наблюдается и угол наклона таза не

меняется. К сроку беременности 32-34 нед поясничный лордоз достигает (по И.И. Яковлеву) 6 см, а угол наклона таза увеличивается на 3-4°, составляя 48-50° (рис. 3.5).

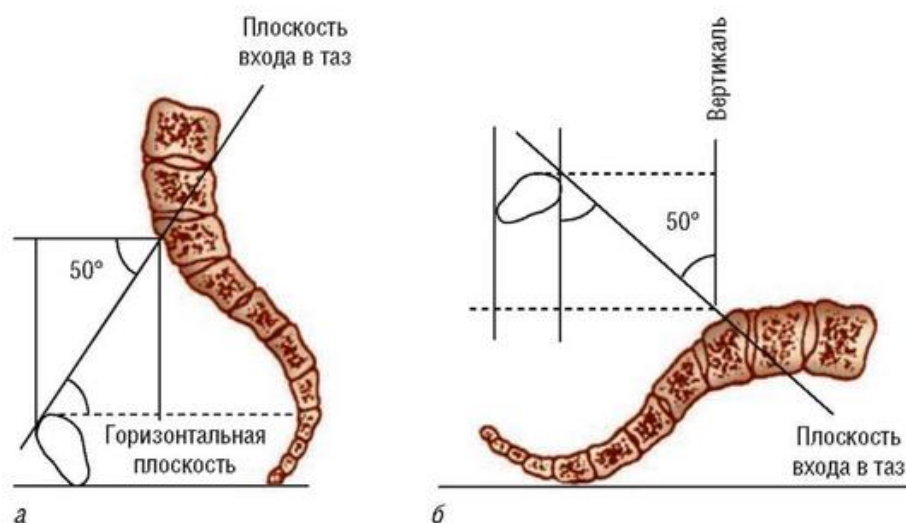


Рис. 3.5. Угол наклона таза у женщин: а - в положении стоя; б - в положении лежа

Величину угла наклона таза можно определить с помощью специальных приборов, сконструированных Ш.Я. Микеладзе, А.Э. Мандельштамом, а также ручным способом. При положении женщины на спине на жесткой кушетке врач проводит руку (ладонь) под пояснично-крестцовый лордоз. Если рука проходит свободно, то угол наклона таза большой. Если рука не проходит - угол наклона таза маленький. Можно судить о величине угла наклона таза по соотношению наружных половых органов и бедер. При большом угле наклона таза наружные половые органы и половая щель скрываются между сомкнутыми бедрами. При малом угле наклона таза наружные половые органы не прикрываются сомкнутыми бедрами. Можно определить величину угла наклона таза по положению обеих остей подвздошных костей относительно лобкового сочленения. Угол наклона таза будет нормальным (45-50°), если при горизонтальном положении тела женщины плоскость, проведенная через симфиз и верхние передние ости подвздошных костей, параллельна плоскости горизонта. Если симфиз расположен ниже плоскости, проведенной через указанные ости, угол наклона таза меньше нормы.

Малый угол наклона таза не препятствует фиксированию головки плода в плоскости входа в малый таз и продвижению плода. Роды протекают быстро, без повреждения мягких тканей влагалища и промежности. Большой угол наклона таза часто представляет препятствие для фиксации головки. Могут возникать неправильные вставления головки. В родах часто наблюдаются травмы мягких родовых путей. Изменяя положение тела роженицы в родах, можно менять угол наклона таза, создавая наиболее благоприятные условия для продвижения плода по родовому каналу, что особенно важно при наличии у женщины сужения таза.

Угол наклона таза можно уменьшить, если приподнять верхнюю часть туловища лежащей женщины, или в положении тела роженицы на спине привести к животу согнутые в коленных и тазобедренных суставах ноги, или подложить под крестец пелюстер. Если пелюстер находится под поясницей, угол наклона таза увеличивается.

3.2. Пристеночные мышцы малого таза и мышцы тазового дна

Мягкие ткани малого таза, выстилая родовой канал, не уменьшают его размеров. Тазовые мышцы создают наилучшие условия для продвижения головки плода в процессе родов.

Плоскость входа в малый таз по обеим сторонам частично прикрывается подвздошно-поясничной мышцей (*m. iliopsoas*). Боковые стенки малого таза выстланы запирательными (*m. obturatorius*) и грушевидными (*m. piriformis*) мышцами. На них лежат сосуды и нервы. Крестцовая впадина прикрыта прямой кишкой. Позади лобкового сочленения располагается мочевого пузырь, окруженный рыхлой клетчаткой.

Область выхода из полости малого таза называют **промежностью** (*perineum*). Область промежности имеет ромбовидную форму; спереди она простирается до нижнего края лобкового симфиза, сзади - до верхушки копчика, по бокам она ограничена ветвями лобковых и седалищных костей и седалищными буграми.

Область промежности (*regioperinealis*) образует дно таза, закрывая выход из него. Она делится на передневерхнюю, меньшую, *мочеполовую область* (*regio urogenitalis*) и нижнезаднюю, большую, *заднепроходную область* (*regio analis*). Границей этих двух областей является слегка выпуклая кзади линия, соединяющая правый и левый седалищные бугры.

В образовании дна малого таза принимают участие две диафрагмы - тазовая (*diaphragma pelvis*) и мочеполовая (*diaphragma urogenitalis*). Диафрагма таза занимает заднюю часть промежности и имеет вид треугольника, вершина которого обращена к копчику, а углы - к седалищным буграм.

Диафрагма таза. Поверхностный слой мышц диафрагмы таза представлен непарной мышцей - *наружным сфинктером заднего прохода* (*m. sphincter ani externus*). Эта мышца охватывает промежностный отдел прямой кишки. Она состоит из нескольких пучков, поверхностные из которых оканчиваются в

подкожной клетчатке. Пучки, начинающиеся от верхушки копчика, охватывают задний проход и заканчиваются в сухожильном центре промежности. Наиболее глубокие пучки этой мышцы прилегают к мышце, поднимающей задний проход.

К глубоким мышцам диафрагмы таза относятся две мышцы: мышца, поднимающая задний проход, и копчиковая мышца.

Мышца, поднимающая задний проход (*m. levator ani*), - парная, треугольной формы, образует с аналогичной мышцей другой стороны воронку, широкой частью обращенную кверху. Нижние части обеих мышц, суживаясь, охватывают прямую кишку в виде петли. Эта мышца состоит из лобково-копчиковой (*m. pubococcygeus*) и подвздошно-копчиковой мышц (*m. iliococcygeus*).

Лобково-копчиковая мышца (*m. pubococcygeus*) своей латеральной частью начинается от переднего отдела сухожильной дуги мышцы, поднимающей задний проход (*arcus tendineus m. levatoris ani*). Внутренние участки этой мышцы начинаются возле верхнемедиального отдела запирательного отверстия от внутренней поверхности ветвей лобковой кости. Мышца направляется назад вниз и медиально к копчику и прикрепляется к заднепроходно-копчиковой связке (*lig. apococcygeum*), к крестцово-копчиковой связке (*lig. sacrococcygeum*), вплетаясь частью пучков в мышечную оболочку влагалища, частью в продольный слой мышечной оболочки прямой кишки. Спереди лобково-копчиковая мышца прилежит к мочеиспускательному каналу.

Подвздошно-копчиковая мышца (*m. iliococcygeus*) начинается также от сухожильной дуги, кзади от начала лобково-копчиковой мышцы. Мышца направляется назад вниз и медиально и прикрепляется к копчиковой кости ниже лобково-копчиковой мышцы.

Копчиковая мышца (*m. coccygeus*) в виде треугольной пластинки располагается на внутренней поверхности крестцово-остистой связки. Узкой верхушкой она начинается от седалищной ости,

широким основанием прикрепляется к боковым краям нижних крестцовых и копчиковых позвонков.

Мочеполовая диафрагма - это фасциально-мышечная пластинка (рис. 3.6), она расположена в передней части дна малого таза между нижними ветвями лобковых и седалищных костей. В состав этой пластинки входят верхняя и нижняя фасции мочеполовой диафрагмы. Обе фасции срастаются с каждой стороны с надкостницей нижних ветвей лобковых и с надкостницей седалищных костей. Между верхней и нижней фасциями мочеполовой диафрагмы находится глубокое пространство промежности (*spatium perinei profundum*).

Мышцы мочеполовой диафрагмы делятся на поверхностные и глубокие. К поверхностным относятся поверхностная поперечная мышца промежности, седалищно-пещеристая мышца и луковично-губчатая.

Поверхностная поперечная мышца промежности (m. transversus perinei superficialis) - парная, непостоянная, иногда может отсутствовать на одной или обеих сторонах. Эта мышца представляет собой тонкую мышечную пластинку, расположенную у заднего края мочеполовой диафрагмы и идущую поперек промежности. Латеральным концом она прикрепляется к седалищной кости, медиальной частью перекрещивается по средней линии с одноименной мышцей противоположной стороны, частично вплетаясь в луковично-губчатую мышцу, частично - в наружную мышцу, сжимающую задний проход.

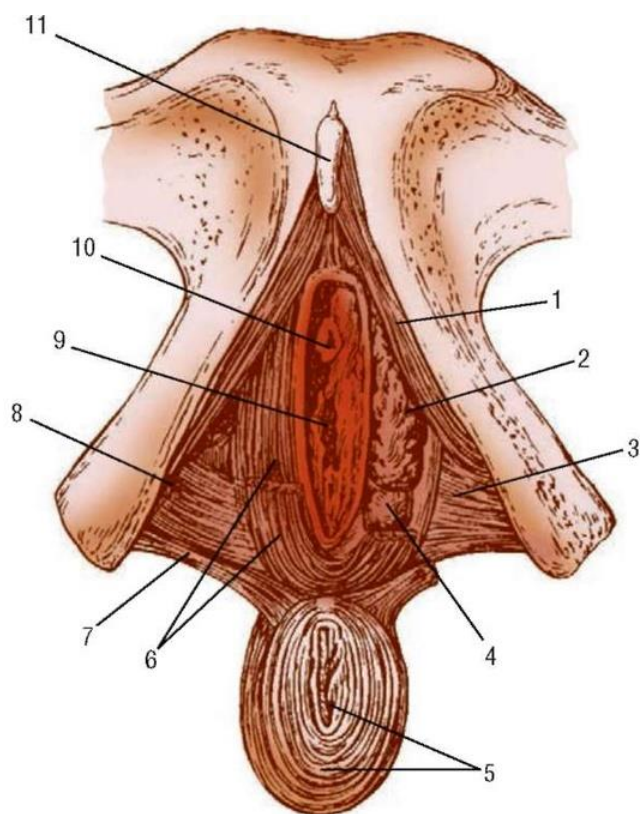


Рис. 3.6. Мочеполовая диафрагма: 1 - *m. ischiocavernosus*; 2 - *bulbus vestibuli*; 3 - *m. transversus perineae profundus*; 4 - *glandula vestibularis major*; 5 - *anus et m. sphincter ani externus*; 6 - *m. bulbospongiosus*; 7 - *m. transversus perineae superficialis*; 8 - *fascia diaphragmatic urogenitalis inferior*; 9 - *ostium vaginae*; 10 - *ostium urethrae externum*; 11 - *clitoris*

Седалищно-пещеристая мышца (m. ischiocavernosus) - парная, имеющая вид узкой мышечной полоски. Она начинается узким сухожилием от внутренней поверхности седалищного бугра, обходит ножку клитора и вплетается в его белочную оболочку.

Луковично-губчатая мышца (m. bulbospongiosus) - парная, окружает вход во влагалище, имеет форму вытянутого овала. Эта мышца начинается от сухожильного центра промежности и наружного сфинктера заднего прохода и прикрепляется к дорсальной поверхности клитора, вплетаясь в его белочную оболочку.

К глубоким мышцам мочеполовой диафрагмы относятся глубокая поперечная мышца промежности и сфинктер мочеиспускательного канала.

Глубокая поперечная мышца промежности (m. transversus perinei profundus) - парная, узкая мышца, начинающаяся от седалищных бугров (кзади от прикрепления *m. ischiocavernosus*). Она направляется к срединной линии, где соединяется с одноименной мышцей противоположной стороны, участвуя в образовании сухожильного центра промежности.

Сфинктер мочеиспускательного канала (m. sphincter urethrae) - парная мышца лежит кпереди от предыдущей. Периферически расположенные пучки этой мышцы направляются к ветвям лобковых костей и к фасциям мочеполовой диафрагмы. Пучки этой мышцы окружают мочеиспускательный канал. Эта мышца соединяется с влагалищем.

Строение мышц тазового дна необходимо знать для изучения биомеханизма родов.

Все мышцы тазового дна образуют, расширяясь, одну удлинненную трубку, состоящую из отдельных мышечных трубок, которые лишь соприкасаются своими краями. Вследствие этого трубка вместо почти прямолинейного направления от симфиза к верхушке копчика принимает косое направление, изгибаясь кзади и в виде дуги.

3.3. Половые органы женщины

3.3.1. Наружные половые органы

Органы, расположенные снаружи от полости малого таза и доступные осмотру, относятся к наружным половым органам. Границей между ними и внутренними половыми органами является девственная плева.

Лобок (*mons pubis, mons veneris*) - самый нижний участок передней брюшной стенки, располагающийся над лобковым сочленением, с обильно развитой подкожной жировой клетчаткой, покрытый волосами. У большинства женщин верхняя граница волосяного покрова горизонтальная. Несколько выше границы волосистости располагается изогнутая книзу лобковая борозда. Книзу лобок переходит в большие половые губы.

Большие половые губы (*labia major pudendi*) - две толстые кожные складки, покрытые волосами, с потовыми и сальными железами. Внутренняя поверхность больших половых губ лишена растительности, нежна, похожа на слизистую оболочку.

Пространство между большими половыми губами называется половой щелью (*rima pudendi*). Кзади большие половые губы сходятся, образуя заднюю спайку (*comissura labiorum posterior*). В толще больших половых губ располагается жировая клетчатка, богатая венозными сосудами. В глубине больших половых губ сзади находятся большие железы преддверия (бартолиновы).

Малые половые губы (*labia minor pudendi*) - кожные складки, расположенные кнутри от больших половых губ. Покрывающая их кожа похожа на слизистую оболочку, бледно-розового цвета, часто пигментирована, лишена волосяного покрова и жировой ткани, богата сальными железами, эластической тканью, венозными сосудами и нервными окончаниями. Кзади малые половые губы сливаются с большими половыми губами. Кпереди каждая малая половая губа

делится на две ножки. Верхняя пара ножек обеих губ, соединяясь над клитором, образует крайнюю плоть (*preputium clitoridis*); нижняя пара, соединяясь под клитором, образует его уздечку (*frenulum clitoridis*).

Клитор (*clitoris*) - непарный орган, аналог мужского полового члена, образуется двумя пещеристыми телами, расположенными на нисходящих ветвях лобковых костей и покрытых *m. ischiocavernosus*. Под симфизом ножки клитора сливаются, образуя тело клитора (*corpus clitoridis*) с хорошо выраженной головкой (*glans clitoridis*). Клитор окружен белочной оболочкой, состоит из кавернозной ткани. Кожный покров его очень богат нервами и нервными окончаниями (тельца Мейсснера, Фатера-Пачини, колбы Краузе). Ниже клитора по средней линии расположено наружное отверстие мочеиспускательного канала (*ostium urethrae externum*), длина которого составляет 3-4 см.

Ниже наружного отверстия мочеиспускательного канала расположено входное отверстие во влагалище (*ostium vaginae*).

Девственная плева (*hymen*) представляет собой соединительнотканную перепонку, покрытую снаружи и изнутри многослойным плоским эпителием. В ее толще проходят эластические волокна, мышечные пучки. Форма ее самая разнообразная: кольцевидная (*hymen anularis*), полулунная (*hymen semilunaris*), лопастная (*hymen fimbriatus*), решетчатая (*hymen cribrosus*). Надрывается плева (но не всегда) при первом половом сношении, а разрушается в родах. На ее месте остаются неправильной формы образования, похожие на сосочки, - *carunculae hymenales*.

Преддверие влагалища (*vestibulum vaginae*) спереди ограничено клитором, с боков - внутренней поверхностью малых половых губ, сзади - задней спайкой и находящейся между ней и плевой ладьевидной ямкой (*fossa vicularis*). В преддверии влагалища располагаются венозные сплетения - луковицы преддверия (*bulbi vestibuli*). В преддверие влагалища открываются мочеиспускательный канал, парауретральные ходы, выводные протоки больших желез преддверия. В центре расположен вход во влагалище, окруженный девственной плевой.

3.3.2. Внутренние половые органы

Влагалище (*vagina, colpos*) - легко растяжимая мышечно-фиброзная трубка длиной около 10 см. Оно несколько изогнуто, выпуклость обращена кзади. Верхним своим краем влагалище охватывает шейку матки, а нижним - открывается в преддверие влагалища.

Передняя и задняя стенки влагалища соприкасаются между собой. Шейка матки вдается в полость влагалища, вокруг шейки образуется желобообразное пространство - свод влагалища (*fornix vaginae*). В нем различают задний свод (более глубокий) и передний (более плоский). Передняя стенка влагалища в верхней части прилежит к дну мочевого пузыря и отделена от него рыхлой клетчаткой, а нижней соприкасается с мочеиспускательным каналом. Верхняя четверть задней стенки влагалища покрыта брюшиной (прямокишечно-маточное углубление - *excavation recto uterina*); ниже задняя стенка влагалища прилежит к прямой кишке. Стенки влагалища состоят из трех оболочек: наружной (плотная соединительная ткань), средней (тонкие мышечные волокна, перекрещивающиеся в различных направлениях) и внутренней (слизистая оболочка, покрытая многочисленными поперечными складками - *rugae vaginales*).

Матка (*uterus*, или *metra, hystera*) - непарный полый мышечный орган, располагающийся в малом тазу между мочевым пузырем (спереди) и прямой

кишкой (сзади). Длина матки колеблется от 6,0 до 7,5 см, из которых на шейку приходится 2,5-3,0 см. Ширина в области дна - 4-5,5 см, толщина стенок - 1-2 см (по В. С. Груздеву). Матка имеет форму сплюсненной спереди назад груши. В ней различают дно, тело и шейку.

Дно матки (*fundus uteri*) - верхняя часть, выступающая выше уровня вхождения в матку маточных труб. Тело матки (*corpus uteri*) имеет треугольные очертания, суживаясь постепенно по направлению к шейке. Шейка (*cervix uteri*) - продолжение тела. В ней различают влагалищную часть (*portio vaginalis*) и верхний отрезок, непосредственно примыкающий к телу (*portio supravaginalis*).

На фронтальном срезе (рис. 3.7) полость матки имеет вид треугольника с основанием, обращенным к дну матки, и вершиной - к шейке. В области углов основания в полость матки открываются маточные трубы. Вершина треугольника полости матки продолжается в канал шейки матки (*canalis cervicalis uteri*). На границе между телом матки и шейкой располагается небольшой отдел - перешеек матки (*isthmus uteri*), из которого во время беременности формируется нижний сегмент матки. Канал шейки матки имеет два сужения. Место перехода шейки матки в перешеек соответствует внутреннему зеву (*orificium uteri internum*). Во влагалище канал шейки открывается наружным зевом (*orificium uteri externum*). Это отверстие бывает круглым (у нерожавших) или поперечно-овальным (у рожавших). Наружный зев

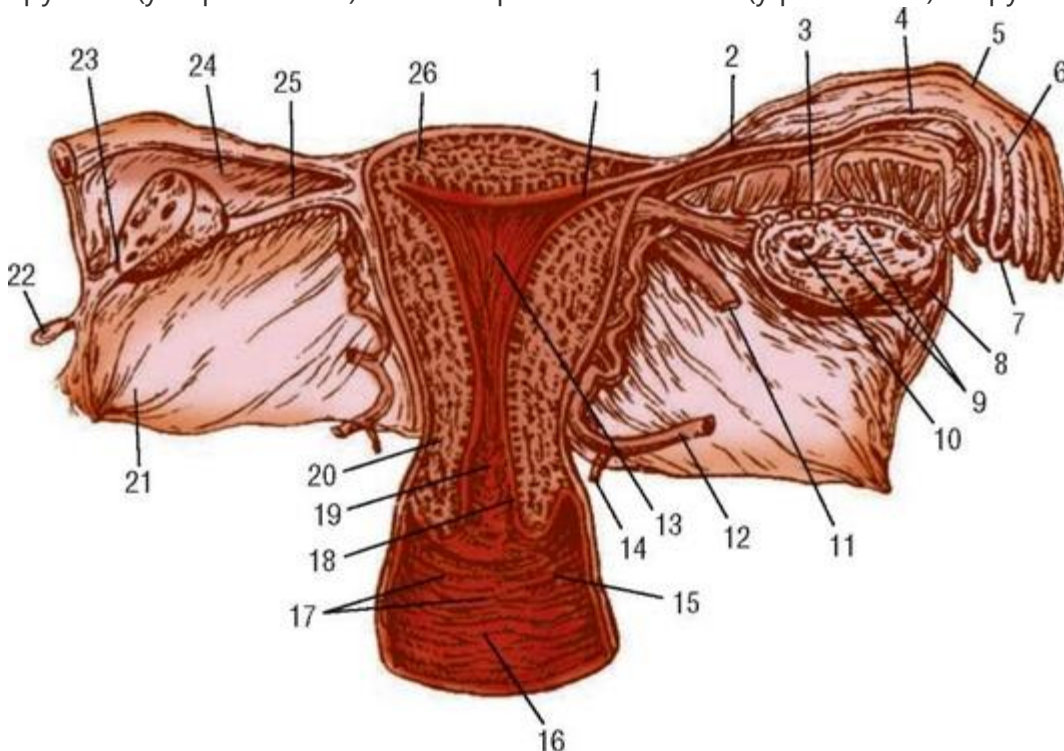


Рис. 3.7. Матка, маточные трубы, яичники и часть влагалища (фронтальный срез, вид сзади): 1 - *ostium uterinum tubae*; 2 - *plicae istmicae*; 3 - *ramus ovaricus a. uterinae*; 4 - *ramus tubarius a. uterinae*; 5 - *plicae ampullares*; 6 - *ampulla tubae*; 7 - *fimbriae tubae*; 8 - *folliculi ovarici vesiculosi*; 9 - *stroma ovarii*; 10 - *corpus luteum*; 11 - *lig. teres uteri*; 12 - *a. uterina*; 13 - *cavum uteri*; 14 - *r. vaginalis a. uterinae*; 15 - *ostium uteri*; 16 - *columna rugarum anterior*; 17 - *rugae vaginales*; 18 - *plicae palmatae*; 19 - *canalis cervicis uteri*; 20 - *cervix uteri*; 21 - *lig. latum uteri*; 22 - *lig. teres uteri*; 23 - *mesovarium*; 24 - *mesosalpinx*; 25 - *lig. ovarii proprium*; 26 - *fundus uteri*

шейки матки ограничен двумя губами - передней (*labium anterius*) и задней (*labium posterius*).

Стенка матки состоит из трех основных слоев. Наружный слой (*perimetrium*) представлен висцеральной брюшиной, сросшейся с маткой и являющейся ее серозной оболочкой. Средний слой (*miometrium*) - мышечная оболочка, составляющая главную часть стенки. Гладкомышечные волокна переплетаются в различных направлениях. В теле матки (и особенно в дне) значительно больше мышечной, чем соединительной, ткани. В шейке матки, наоборот, более выражена соединительнотканная структура. Внутренний слой (*endometrium*) является слизистой оболочкой, покрытой мерцательным эпителием, не имеющей складок. Она пронизана простыми трубчатыми железами (*glandulae uterinae*). В слизистой оболочке шейки, кроме трубчатых желез, находятся слизистые железы (*glandulae cervicales*).

От боковых поверхностей дна матки с обеих сторон отходят **маточные трубы** (*tuba uterina, salpinx, tuba Fallopii*). Это парный трубчатый орган длиной 10-12 см. Трубы заключены в складку брюшины, составляющую верхнюю часть широкой маточной связки и носящую название «брыжейка трубы» (*mesosalpinx*). Маточная труба имеет следующие отделы: маточная часть (*pars uterina*) расположена в толще стенки матки, перешеек (*isthmus tubae uterinae*), находящийся в складке брюшины, и ампула маточной трубы (*ampulla tubae uterinae*) - латеральная расширенная часть трубы, следующая за перешейком. На нее приходится около половины протяжения трубы. Конечное воронкообразное расширение трубы называется воронкой трубы (*infundibulum tubae uterinae*). Края воронки снабжены многочисленными отростками неправильной формы - *fimbriae tubae* (бахромки). Одна из бахромок тянется в складке брюшины до яичника (*fimbria ovarica*). В верхушке воронки находится круглое отверстие (*ostium abdominale tubae*). В проксимальном направлении труба соединяется с полостью матки (*ostium uterinum tubae*). Просвет канала трубы, чрезвычайно узкий в интерстициальной части (1 мм), по направлению к воронке постепенно расширяется до 6-8 см.

Снаружи труба покрыта серозной оболочкой. Под ней располагается соединительнотканная оболочка, содержащая сосуды и нервы. Под соединительнотканной оболочкой находится мышечная оболочка (гладкие мышцы), состоящая из двух слоев: продольного и циркулярного. Следующий слой стенки маточной трубы представлен слизистой оболочкой с продольными складками. Чем ближе к воронке, тем складки выражены сильнее.

Яичник (*ovarium, oophoron*) - парный орган, является женской половой железой. Это овальное тело длиной 2,5 см, шириной 1,5 см, толщиной 1 см (см. рис. 3.7). В нем различают две поверхности и два полюса. Верхний край яичника, несколько закругленный, обращен к маточной трубе. Один полюс яичника соединен с маткой собственной связкой (*lig. ovarii proprium*). Второй полюс обращен к боковой стенке таза. Свободный край яичника смотрит в брюшную полость (*margo liber*). Другим краем яичник прикрепляется к заднему листку широкой связки (*margo mesovaricus*). Этот край обозначается белой линией (линия Фарре) - местом перехода брюшинного покрова в зародышевый эпителий, который покрывает всю свободную поверхность яичника. Под эпителиальным покровом расположена белочная оболочка (*tunica albuginea*). Этот слой без резкой границы переходит в мощный корковый слой (*cortex ovarii*).

К верхнему трубному концу яичника прикрепляется яичниковая фимбрия, а также треугольной формы складка брюшины - связка, подвешивающая яичник (*lig. suspensorium ovarii*), спускающаяся к яичнику сверху от пограничной линии (*linea terminalis pelvis*) и заключающая яичниковые сосуды и нервы.

3.3.3. Кровоснабжение и иннервация женских половых органов

Кровоснабжение матки происходит за счет маточных артерий, артерий круглых маточных связок и ветвей яичниковой артерии.

Маточная артерия (a. uterina) отходит от подчревной артерии (*a. hypo-gastrica*) в глубине малого таза вблизи боковой стенки таза, подходит к боковой поверхности матки на уровне внутреннего зева. Не доходя до матки 1-2 см, она перекрещивается с мочеточником, располагаясь сверху и спереди от него, и отдает ему веточку (*ramus uretericus*). Далее маточная артерия делится на две ветви: шейечно-влагалищную (*ramus cervicovaginalis*), питающую шейку и верхнюю часть влагалища, и восходящую ветвь, идущую к верхнему углу матки. Достигнув дна, маточная артерия делится на две конечные ветви, идущие к трубе (*ramus tubarius*) и к яичнику (*ramus ovaricus*). В толще матки ветви маточной артерии анастомозируют с такими же ветвями противоположной стороны.

Артерия круглой маточной связки (a. ligamenti teretis uteri) является ветвью *a. epigastrica inferior*. Она подходит к матке в круглой маточной связке.

Яичник получает питание из *яичниковой артерии (a. ovarica)* и *яичниковой ветви* маточной артерии (*r. ovaricus*) (рис. 3.8). Яичниковая артерия отходит длинным тонким стволом от брюшной аорты (ниже почечных артерий). Иногда левая яичниковая артерия может начинаться от левой почечной артерии (*a. renalis*). Яичниковая артерия спускается вдоль большой поясничной мышцы ретроперитонеально, перекрещивает мочеточник и проходит в связке, подвешивающей яичник, отдавая ветвь яичнику и трубе, и анастомозирует с конечным отделом маточной артерии, образуя с ней артериальную дугу.

Средняя треть влагалища получает питание из *a. vesicalis inferior* (ветвь *a. hypogastricae*), нижняя его треть - из *a. haemorrhoidalis media* (ветвь *a. hypogastricae*) и *a. pudenda interna*.

Кровь от матки оттекает по венам, образующим маточное сплетение (*plexus uterinus*). Из этого сплетения кровь оттекает по трем направлениям:

- 1) *v. ovarica* (из яичника, трубы и верхнего отдела матки);
- 2) *v. uterina* (из нижней половины тела матки и верхней части шейки);
- 3) *v. iliaca interna* (из нижней части шейки и влагалища).

Plexus uterinus анастомозирует с венами мочевого пузыря и *plexus rectalis*. Венозный отток из яичника осуществляется по *v. ovarica*, которые соответствуют артериям. Они начинаются от *plexus pampiniformis* (лозовидное сплетение), идут через *lig. suspensorium ovarii* и впадают в нижнюю полую вену (правая) и в левую почечную вену (левая).

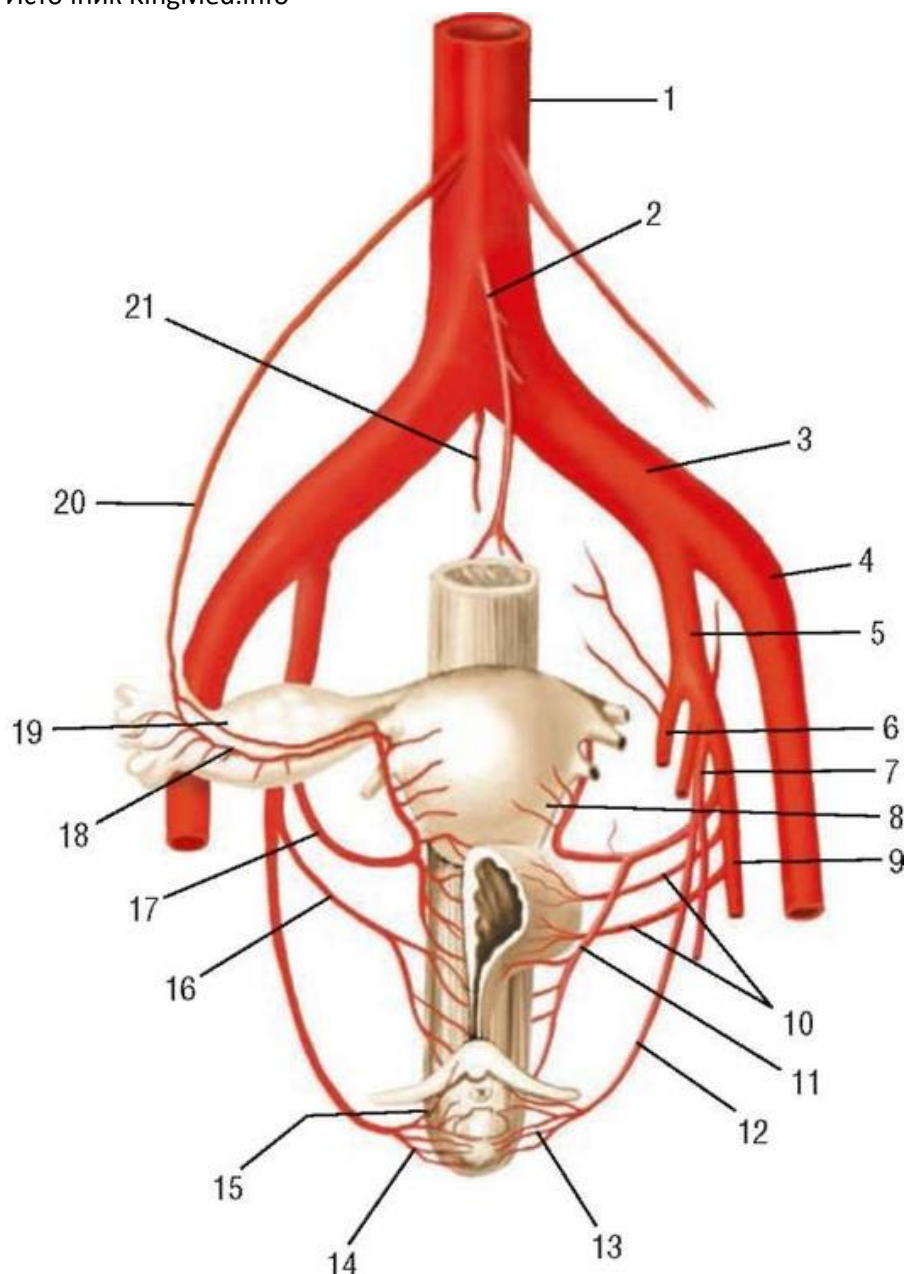


Рис. 3.8. Кровоснабжение тазовых органов: 1 - *a. abdominalis*; 2 - *a. mesenterica inferior*; 3 - *a. iliaca communis*; 4 - *a. iliaca externa*; 5 - *a. iliaca interna*; 6 - *a. glutea superior*; 7 - *a. glutea inferior*; 8 - *a. uterine*; 9 - *a. umbilicalis*; 10 - *aa. vesicales*; 11 - *a. vaginalis*; 12 - *a. pudenda interna*; 13 - *a. perinealis*; 14 - *a. rectalis inferior*; 15 - *a. clitoridis*; 16 - *a. rectalis media*; 17 - *a. uterina*; 18 - *r. tubarius a. uterinae*; 19 - *r. ovaricus a. uterinae*; 20 - *a. ovarica*; 21 - *a. sacralis mediana*

Вены влагалища образуют по боковым его стенкам венозные сплетения, анастомозирующие с венами наружных половых органов и венозными сплетениями соседних органов малого таза. Отток крови из этих сплетений происходит в *v. iliaca interna*.

Наружные половые органы питаются из *a. pudenda interna*, *a. pudenda externa* и *a. spermatica externa* (рис. 3.9).

Иннервация матки и влагалища обеспечивается *plexus hypogastricus inferior* (симпатической) и *nn. splanchnici pelvici* (парасимпатической) системой. Иннервация наружных половых органов осуществляется *nn. ilioinguinalis*, *genito-femoralis*, *pudendus* и из *truncus sympathicus*; иннервация яичника - от *plexus co-eliacus*, *plexus ovaricus* и *plexus hypogastricus inferior*.

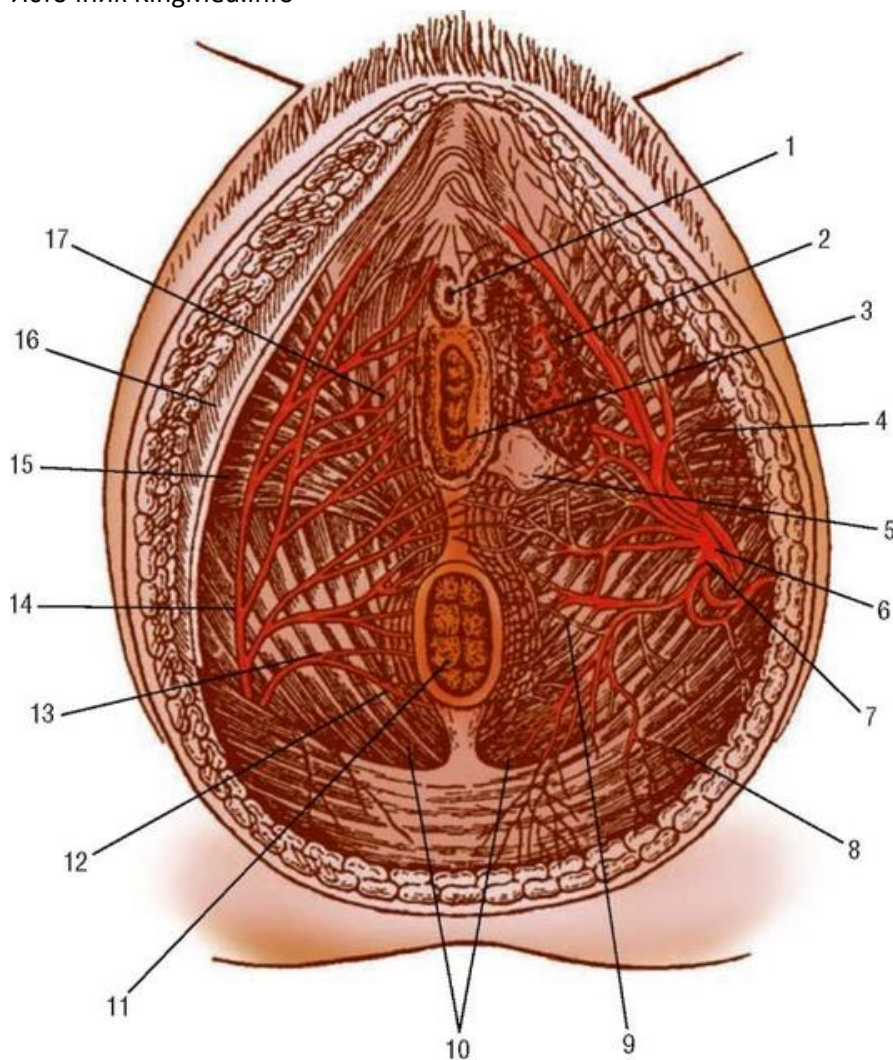


Рис. 3.9. Сосуды, нервы и мышцы наружных половых органов: 1 - *ostium urethrae externum*; 2 - *bulbus vestibuli*; 3 - *ostium vaginae*; 4 - *m. ischiocavernosus*; 5 - *glandula vestibularis major*; 6 - *a. pudenda interna*; 7 - *v. pudenda interna*; 8 - *n. gluteus maximus*; 9 - *a. et v. rectalis inferior*; 10 - *fossa ischiorectalis*; 11 - *anus*; 12 - *m. sphincter ani externus*; 13 - *m. levator ani*; 14 - *n. pudendus*; 15 - *m. transversus perinei superficialis*; 16 - *n. cutaneous femoris posterior (rr. perineales)*; 17 - *m. bulbospongiosus*

3.3.4. Пороки развития женских половых органов

Аномалии развития встречаются у 0,23-0,90% женщин. Нарушение развития женских половых органов может быть связано с наследственными заболеваниями, профессиональными вредностями, другими экзогенными факторами. Чаще всего имеет место воздействие нескольких неблагоприятных факторов.

Пороки развития половых органов возникают в период раннего онтогенеза и связаны с нарушениями слияния парамезонефральных протоков, их реканализации, отклонениями в формировании урогенитального синуса, неправильным формированием гонад. Повреждающие факторы действуют не только на

закладку половых органов, они влияют и на развитие других органов (в первую очередь почек). У каждой четвертой женщины с пороками развития матки обнаруживаются аномалии развития почек.

Аномалии развития половых органов могут быть различными: *агенезия* - отсутствие органа; *аплазия* - отсутствие части органа; *гипоплазия* - несовершенное образование органа; *дизрафия* - отсутствие сращения или закрытия частей органа; *мультипликация* - умножение частей или количества органов; *гетеротопия* (эктопия) - развитие тканей или органов в местах, где они в норме отсутствуют; *атрезия* - недоразвитие, возникающее вторично (заращение); *гинатрезия* - заращение отдела женского полового аппарата в нижней части (девственная плева, влагалище) или в средней трети (цервикальный канал, полость матки).

Аномалии девственной плевы и вульвы могут проявляться в виде сплошной девственной плевы, встречающейся при атрезии входа во влагалище или его аплазии. Гипо- и эписпадия приводят к деформации вульвы. В результате во влагалище или в преддверие влагалища может открываться просвет прямой кишки. При атрезии девственной плевы могут образоваться гематокольпос, гематометра, гематосальпинкс, что обнаруживается только после наступления *menarche*.

Аномалии развития влагалища могут проявляться в виде агенезии, аплазии или атрезии вследствие воспаления, перенесенного в ante или postnatalный период. Во влагалище, развивающемся из слияния каудальных концов пара-мезонефральных протоков, может быть перегородка от сводов влагалища до девственной плевы. Иногда во влагалище бывает поперечная перегородка.

Аномалии развития матки встречаются нередко. Они чрезвычайно разнообразны (рис. 3.10). Удвоение *матки и влагалища* при их обособленном расположении (*uterus didelphus*) формируется при отсутствии слияния правильно развитых парамезонефральных протоков. Обе матки хорошо функционируют. Беременность может развиваться как в одной, так и в другой матке. *Uterus duplex et vagina duplex* - аномалия развития похожа на предыдущую, но *матка и влагалище на определенном участке соединены более тесно с помощью фиброзно-мышечной перегородки*. Одна из маток может быть по величине меньше другой и в функциональном отношении неполноценной. С этой же стороны может быть атрезия гимена и/или внутреннего маточного зева. Возможно *раздвоение шейки и тела матки при общем влагалище (uterus bicornis bicornis)* или *раздвоение тела при общей шейке матки и общем влагалище (uterus bicornis unicollis)*.

Встречается аномалия развития, обусловленная недоразвитием одного из парамезонефральных протоков, что приводит к формированию *рудиментарного рога*. Полость рудиментарного рога может сообщаться или не сообщаться с полостью матки.

При глубоком поражении одного из парамезонефральных протоков возникает редкая патология - *однорогая матка (uterus unicornis)*. У больных при этом, как правило, имеются один яичник и одна почка. Может быть аномалия развития, при которой *влагалище и матка представляют собой тонкие соединительнотканые зачатки* - синдром Майера-Рокитанского-Кюстера-Мюллера-Хаусера (*uterus bicornis rudimentarius solidus*).

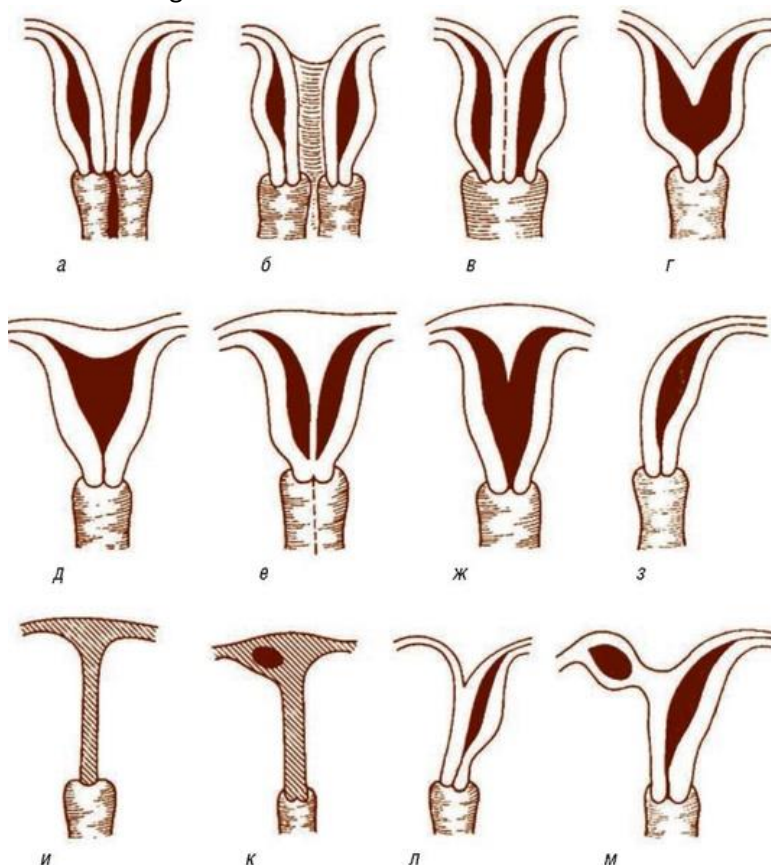


Рис. 3.10. Аномалии развития матки: а - *uterus didelphys*; б - *uterus duplex et vagina duplex*; в - *uterus bicornis bicollis*; г - *uterus bicornis unicollis*; д - *uterus arcuatus*; е - *uterus septus duplex*; ж - *uterus subseptus*; з - *uterus unicornis*; и-м - *uterus bicornis rudimentarius*

Аномалии развития маточных труб встречаются редко. Может наблюдаться удвоение маточных труб, недоразвитие или отсутствие одной маточной трубы. Эта патология, как правило, сочетается с аномалиями развития матки.

Аномалии развития яичников возникают, когда в процессе антенатального развития у плода имеет место асимметрия развития яичников: преобладание в размерах и в функциональном отношении правого яичника. Яичник может отсутствовать с одной стороны. Нередко эта патология сочетается с однорогой маткой. Очень редко могут отсутствовать оба яичника: на их месте находят фиброзные тяжи. Такая аномалия развития характерна для дисгенезии гонад. Аномальные яичники могут располагаться в несвойственных им местах (например, в паховом канале).

3.3.5. Молочные железы

Молочная железа является парным органом, относящимся к типу апокрин-ных желез кожи. Большая часть ее основания лежит на большой грудной мышце, частично на передней зубчатой мышце и, переходя через свободный край грудной мышцы, прилежит своим небольшим участком к боковой поверхности грудной стенки. Медиально основание железы доходит до наружного края грудины. Протяжение железы - от III до VII ребра. У большинства молодых здоровых женщин железа имеет упругую консистенцию и имеет форму полушария. Приблизительно в середине наиболее выпуклой части железы имеется пигментированный участок кожи - поле соска или ареола диаметром 3-5 см, в центре которого выступает сосок молочной железы. Кожа молочной железы тонкая, подвижная. Тело молочной железы

расположено под кожей в фасциальном футляре, образованном расщепленными листками поверхностной фасции, и состоит из железистой, соединительной и жировой ткани.

Жировая клетчатка интимно охватывает тело молочной железы, формируя передний (подкожный, или премаммарный) и задний (ретроммаммарный) пласты. При этом в области соска и ареолы слой подкожной клетчатки отсутствует.

Соединительнотканые структуры молочной железы представлены собственной капсулой (передний и задний листки расщепленной фасции), отходящими от нее коллагеновыми волокнами в виде связок Купера и нежной фибриллярной тканью, располагающейся между железистыми элементами и структурами, входящими в состав стенки млечных протоков. В передних отделах связки Купера соединяют тело молочной железы с глубокими слоями дермы, в задних отделах - прикрепляются к фасциальному футляру грудных мышц. В месте прикрепления связок Купера к коже железистая ткань дает небольшие отростки (гребни Дюрета), что пальпаторно воспринимается как зернистость. Вовлечение связок Купера в опухолевый процесс приводит к их укорочению и обуславливает изменения кожи, которые обнаруживаются при раке молочной железы (втяжение, площадки и др.).

Паренхима молочной железы представлена сложными альвеолярно-трубчатыми железами, сгруппированными в мелкие дольки. Дольки представляют собой группу альвеол с общим выводным (внутридольковым) протоком. Внутридольковые протоки объединяются в междольковые. Последние дают начало внутридольковым выводным протокам, которые, выходя за пределы долей, становятся междольковыми. Междольковые протоки, сливаясь, образуют систему крупных собирательных протоков, которые в своей дистальной части веретенообразно расширяются, образуя молочный мешочек, или млечную пазуху. Суживаясь вновь, каждый проток пронизывает сосок, открываясь на его верхушке молочным отверстием. В среднем встречается от 8 до 15 млечных отверстий в соске. В коже ареолы находятся также сальные, потовые железы и железы ареолы (бугорки Монгомери). Последние представляют собой рудиментарные молочные железы.

Начальный этап развития молочных желез наступает в конце 6-й недели эмбриогенеза, когда по бокам туловища формируются двухсторонние утолщения эктодермы, так называемые молочные линии. В нормальных условиях погружение эпителиальных клеток происходит в одной точке каждой линии. Путем деления клеток эктодермы в этих точках формируется первичный зачаток молочной железы, представляющий собой небольшое гроздевидное образование, из которого с 7-го месяца внутриутробной жизни в подлежащую мезенхиму прорастают отдельные тяжи эпителиальных клеток. Из первичных тяжей, путем их дихотомического и симподиального разветвления на первичные и вторичные отростки, формируется рудиментарная протоковая система молочной железы. Следует отметить, что мезенхима, из которой образуется соединительная ткань, играет важную роль в дифференцировке первичной молочной железы. На 8-м месяце антенатального развития в эпителиальных тяжах появляются просветы и, таким образом, формируются млечные протоки, концевые отделы которых охватывает рыхлая соединительная ткань. У новорожденных девочек молочная железа состоит из системы протоков с неразвитыми концевыми отделами. Выстилка протоков состоит из слоя покровного эпителия и миоэпителиальных клеток, которые располагаются на тонкой базальной мембране. До периода полового созревания ткань железы находится в состоянии относительного покоя. Период полового созревания характеризуется интенсивным развитием соединительной ткани, нервных элементов и протоковой системы (удлинением и ветвлением протоков). Дольки - основные морфо-функциональные единицы молочной железы, появляются с периода менархе. При этом с периода полового созревания происходит формирование незрелых и зрелых железистых долек.

Молочная железа женщины, не имевшей беременности, в основном состоит из наименее дифференцированных долек I типа, которые образованы из 6-11 млечных протоков, а также II типа, содержащих в своем составе более 40 протоков. Во время беременности и лактации молочная железа претерпевает как количественные, так и качественные изменения показателей своей структурно-функциональной организации. Так, дольки I типа при беременности прогрессируют в дольки III типа, состоящие в среднем из 80 протоков. Для периода лактации характерны дольки IV типа (образованы 120 протоками), которые регрессируют в дольки III типа после ее завершения. Таким образом, 50-60% долек молочной железы нерожавших женщин представлены их I типом, 20-35% - II и 5-10% - III типом. Митотическая активность эпителия молочных желез наиболее выражена в I триместре беременности, во второй половине беременности интенсивность пролиферации снижается и начинают преобладать процессы морфофункциональной дифференцировки, связанные с секреторной активностью ткани. Во время беременности происходит разрастание млечных протоков, пролиферация эпителия, образование новых долек путем почкования, формирование на концах мелких протоков альвеол; наблюдается также истончение рыхлой внутридольковой соединительной ткани с одновременным усилением инфильтрации ее иммунокомпетентными клетками (лимфоцитами, макрофагами, плазмócитами). Качественные изменения связаны с началом активной секреции. В последние месяцы беременности молочная железа представляет собой сплошное железистое поле, междольковая соединительная ткань представлена лишь узкими тяжами. Процесс обратного развития железы после беременности и лактации происходит неодинаково интенсивно, и остается значительное количество долек, не подвергшихся регрессивным изменениям. Инволюция ткани молочной железы после лактации является важным этапом ее нормального развития. Известно, что этот процесс сопровождается активацией факторов, приводящих к запрограммированной клеточной гибели, что выражается в усилении апоптоза эпителиальных клеток.

Считается, что элонгация и ветвление млечных протоков в пубертатном периоде определяются прежде всего овариальными эстрогенами. При этом в тканях молочной железы выявляются два типа рецепторов эстрогенов - α и β . Результаты недавних исследований позволили установить ведущую роль α -типа рецепторов в эстрогензависимом росте и развитии молочной железы. Значение β -рецепторов в маммогенезе остается предметом дискуссий. Возможно, что они необходимы для дифференцировки железистой ткани при беременности и лактации. В молочной железе представлены также две изоформы рецепторов прогестерона: A и B приблизительно в соотношении 2:1. При этом для маммогенеза преимущественное значение имеют рецепторы B-типа. Около 80% прогестерон-позитивных клеток находятся в эпителии, и только 20% - в строме молочной железы. Прогестерон необходим для роста протоков, их бокового ветвления, формирования альвеол в половозрелом возрасте, при беременности и лактации. В настоящее время считается, что влияние половых стероидных гормонов может осуществляться или модулироваться ауто- и паракринным путем. В последние годы появились сведения о влиянии и роли различных факторов роста на формирование ткани молочной железы в ходе антенатального и постнатального онтогенеза.

В молочных железах рожавших женщин до наступления менопаузы преобладают дольки III типа (80-100%). Однако после 40-летнего возраста, вследствие инволюции более дифференцированных структур, отмечается увеличение относительного содержания долек I типа. К 60 годам молочная железа состоит преимущественно из долек I типа (независимо от наличия беременностей и паритета).

Просветы альвеол, млечных протоков выстланы одним слоем кубического эпителия. Между базальной мембраной и эпителием в альвеолах располагается слой веретенообразных миоэпителиальных клеток, обладающих способностью сокращаться.

Дольки молочной железы объединяются в более крупные образования - железистые доли. Каждая молочная железа состоит в среднем из 15-20 долей. Размеры железистых долей колеблются от 1 до 6 см в длину и 1,5 до 4 см в ширину. Доли располагаются радиарно по отношению к соску. Дольки и доли не имеют наружной капсулы и совместно с окружающей их соединительной тканью представляют собой анатомо-функциональную единицу молочной железы. Комплекс железистой и соединительной ткани принято обозначать термином «фиброглангулярная ткань».

Кровоснабжение молочных желез осуществляется в основном внутренней грудной (около 60%) и боковой грудной артериями. Ветви первой из них, подходя с медиальной стороны, снабжают кровью дольки железы (паренхиму), околососковое поле, сосок и кожу железы (медиальную ее сторону). Ветви второй - питают эти же образования с латеральной стороны. Задняя поверхность железы снабжается кровью от проникающих в нее тонких ветвей межреберных артерий. Перечисленные артерии образуют две анатомические сети (поверхностную и глубокую). От этих сетей отходят тонкие ветви, направляющиеся к соску. Глубокие вены сопровождают артерии, поверхностные - образуют подкожную сеть, связанную с подмышечной веной.

С онкологических позиций большое значение имеет строение системы лимфоциркуляции молочной железы. Выделяют внутриорганный и внеорганную лимфатические системы молочной железы. Внутриорганный лимфатическая система состоит из сети капилляров, окружающих каждую дольку. К ней также относится регионарная лимфатическая сеть кожи и подкожной клетчатки. Из кожи часть лимфы оттекает в субареолярное сплетение, часть - в лимфатические сосуды передней грудной стенки и часть - в лимфатические сосуды другой молочной железы. Внеорганный лимфатическая система образована отводящими лимфатическими сосудами и регионарными лимфатическими узлами.

Различают несколько основных путей оттока лимфы от молочной железы.

Подмышечный путь. В нормальных условиях по этому пути осуществляется отток около 97% лимфы. Аксилярные лимфатические стволы начинаются от субареолярного лимфатического сплетения и впадают в подмышечные лимфатические узлы.

Подключичный путь. По этому пути лимфа отводится от верхних и задних отделов молочной железы к подключичным лимфатическим узлам.

Парастернальный путь. По этому пути осуществляется отток лимфы от медиальных отделов молочной железы в парастернальные лимфатические узлы, расположенные в 1-5-м межреберьях по краю грудины в футляре между внутригрудной фасцией и межреберными мышцами.

Ретростернальный путь. Из центрального и медиального отделов органа лимфа по сосудам, проникающим через грудную стенку у грудины, минуя парастернальные лимфатические узлы, попадает в медиастинальные и далее, в бронхопульмональные лимфатические узлы.

Межреберный путь. По этому пути происходит отток лимфы от задних и наружных отделов молочной железы в межреберные лимфатические сосуды, и далее, частично - в парастернальные узлы, частично - в паравerteбральные лимфатические узлы.

Перекрестный путь. Он осуществляется по кожным и подкожным лимфатическим сосудам.

Путь Героты. При блокаде опухолевыми эмболами основных путей оттока лимфы последняя через лимфатические сосуды, располагающиеся в эпига-стральной области, прободаящие оба листка влагалища прямой мышцы живота, попадает в предбрюшинную клетчатку, оттуда - в средостение и через венечную связку - в печень. Часть лимфы по сосудам в подкожной жировой клетчатке оттекает из эпигастральной области в паховые лимфатические узлы одноименной стороны.

Первый и второй из перечисленных путей оттока лимфы являются основными.

Иннервация молочных желез происходит от шейного сплетения через надключичные нервы и из плечевого сплетения через передние грудные нервы, а также от 4-6-го межреберных нервов. Волокна симпатических нервов достигают железы в ложе кровеносных сосудов. Двигательные нервные волокна иннервируют мышцы, сосуды и молочные протоки. Чувствительные волокна образуют вдоль протоков густые сплетения. В соске имеются разнообразные нервные окончания.

С возрастом начинается замещение железистой ткани жировой, протоки запустевают, спадаются, фиброзируются. Чаще жировая инволюция начинается в нижневнутренних квадрантах и отделах, близких к ретромаммарному пространству. Дольше всего железистая ткань сохраняется в верхненаружных квадрантах. Существует более редкий вариант инволютивных изменений, при котором железистая ткань замещается фиброзной.

Контрольные вопросы

1. Назовите анатомические особенности женского таза по сравнению с мужским.
2. Назовите классические плоскости малого таза и их размеры.
3. Назовите размеры большого таза.
4. Какие методы используются для клинической оценки размеров малого таза?
5. Сформулируйте определение понятия «угол наклона таза».
6. Какова роль пристеночных мышц таза и мышц тазового дна в процессе родов?
7. Назовите наружные и внутренние половые органы.
8. Какие сосуды участвуют в кровоснабжении матки?

Глава 4. РЕГУЛЯЦИЯ ФЕРТИЛЬНОСТИ

4.1. Физиологические процессы в организме женщины в различные периоды жизни

В жизни женщины можно выделить периоды, которые характеризуются определенными возрастными анатомо-физиологическими особенностями:

- 1) детство;
- 2) период полового созревания;
- 3) период половой зрелости;
- 4) климактерический период;
- 5) менопауза;
- 6) постменопаузальный период.

Детство - период жизни до 8 лет, в котором специфические функции яичников не проявляются, хотя эстрогены синтезируются. Матка небольшая. Шейка матки по длине и толщине превосходит размеры матки; маточные трубы извилистые, тонкие, с узким просветом; влагалище узкое, короткое, слизистая оболочка влагалища до 7 лет тонкая, эпителий представлен базальными и парабазальными клетками. Наружные половые органы сформированы, но волосяной покров отсутствует. В течение первого года жизни размеры матки уменьшаются (к концу первого года масса матки равна 2,3 г, длина ее 2,5 см). В дальнейшем происходит увеличение массы матки, и к 6 годам она весит 4,0 г. Соотношение длины шейки и тела матки в конце первого года 2:1, к 5 годам - 1,5:1, в 8 лет - 1,4:1.

Гонадотропин-рилизинг-гормон (ГнРГ) образуется в гипоталамусе в очень маленьких количествах. В гипофизе образуются и выделяются фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) и лютеинизирующий гормон (ЛГ). Начинается постепенное образование обратной связи. Однако гипоталамо-гипофизарно-яичниковая система (ГЯС) характеризуется незрелостью. Незрелость ядер гипоталамуса проявляется высокой чувствительностью передней доли гипофиза и нейросекреторных ядер медиобазального гипоталамуса к эстрадиолу (E_2). Она в 5-10 раз выше, чем у женщин в репродуктивном возрасте, в связи с этим малые дозы E_2 тормозят выделение гонадотропинов аденогипофизом.

К 8 годам жизни (окончанию периода детства) у девочки сформированы все пять уровней ГЯС, активность которой регулируется только с помощью механизма отрицательной обратной связи. E_2 выделяется в очень небольших количествах, созревание фолликулов происходит редко и бессистемно. Выделение ГнРГ имеет эпизодический характер, синаптические связи между адренергическими и дофаминергическими нейронами не развиты, секреция нейротрансмиттеров незначительная. Выделение ЛГ и ФСГ аденогипофизом имеет характер отдельных ациклических выбросов.

Период полового созревания (пубертатный) продолжается с 8 до 17-18 лет. В этот период происходит созревание репродуктивной системы, заканчивается физическое развитие женского организма. Увеличение матки начинается с 8 лет. К 12-13 годам появляется угол между телом и шейкой матки, открытый кпереди (*anteflexio*), и матка занимает физиологическое положение в малом тазу, отклоняясь кпереди от проводной оси таза (*anteversio*). Соотношение длины тела и шейки матки становится равным 3:1.

В I фазу пубертатного периода (10-13 лет) начинается увеличение молочных желез (*thelarche*), которое завершается к 14-17 годам. К этому времени заканчивается

оволосение (лобок, подмышечные впадины - *pubarche*), начавшееся в 11-12 лет. В эпителии влагалища увеличивается количество слоев, появляются клетки поверхностного слоя с пикнозом ядер. Изменяется микрофлора влагалища, появляются лактобациллы. Идет процесс созревания гипоталамических структур, образуется тесная синаптическая связь между клетками, секретирующими либерины (ГнРГ, соматолиберин, кортиколиберин, тиролиберин) и нейротрансмиттеры. Устанавливается циркадный (суточный) ритм секреции ГнРГ, усиливается синтез гонадотропинов, их выброс приобретает ритмический характер. Увеличение выделения ЛГ и ФСГ стимулирует синтез эстрогенов в яичниках, увеличивается количество рецепторов, чувствительных к половым стероидным гормонам, во всех органах репродуктивной системы. Достижение высокого уровня E_2 в крови стимулирует выброс гонадотропинов. Последний завершает созревание фолликула и процесс овуляции. Этот период завершается наступлением первых менструаций - *menarche*.

Во II фазу пубертатного периода (14-17 лет) завершается созревание гипоталамических структур, регулирующих функцию репродуктивной системы. Устанавливается цирхоральный (часовой) ритм секреции ГнРГ, увеличивается выделение ЛГ и ФСГ аденогипофизом, усиливается синтез E_2 в яичниках. Формируется механизм положительной обратной связи. Менструальный цикл приобретает овуляторный характер. На время наступления и на течение периода полового созревания влияют внутренние и внешние факторы. К внутренним факторам относят: наследственные и конституциональные факторы, состояние здоровья, массу тела; к внешним - климатические условия (освещенность, географическое положение, высота над уровнем моря), питание (содержание в пище белков, витаминов, жиров, углеводов, микроэлементов).

Период половой зрелости (репродуктивный период) занимает промежуток времени от 16-17 до 45 лет. Функция репродуктивной системы направлена на регуляцию овуляторного менструального цикла. К 45 годам угасает репродуктивная, а к 55 - гормональная активность репродуктивной системы. Таким образом, продолжительность функциональной активности репродуктивной системы генетически закодирована на возраст, который является оптимальным для зачатия, вынашивания и вскармливания ребенка.

Климактерический период (пременопаузальный) - от 45 лет до наступления менопаузы. Согласно гипотезе, выдвинутой в 1958 году В.М. Дильма-ном и развитой в его последующих работах (1968-1983), в этот период наблюдается старение гипоталамуса, что проявляется повышением порога его чувствительности к эстрогенам, постепенным прекращением пульсирующего ритмичного синтеза и выделения ГнРГ. Нарушается механизм отрицательной обратной связи, увеличивается выделение гонадотропинов (повышение содержания ФСГ с 40 лет, ЛГ с 45 лет). Нарушения функции гипоталамуса усугубляют нарушения гонадотропной функции гипофиза, фолликуло- и стероидогенез в яичниках. Увеличивается образование в тканях мозга катехоламинов. Вероятно, происходят возрастные изменения в рецепторном аппарате - уменьшение эстрадиоловых рецепторов в гипоталамусе, гипофизе и тканях-мишенях. Нарушение передачи нервных импульсов связано с возрастными дегенеративными изменениями в окончаниях дофамин- и серо-тонинергических нейронов гипоталамуса и надгипоталамических структур. Ускоряется процесс гибели ооцитов и атрезии примордиальных фолликулов, уменьшается число слоев клеток гранулезы и тека-клеток. Уменьшение образования E_2 в яичниках нарушает овуляторный выброс ЛГ и ФСГ, не происходит овуляции, не образуется желтое тело. Постепенно снижается гормональная функция яичников и наступает менопауза.

Менопауза - это последняя менструация, которая в среднем наступает в возрасте 50,8 года.

Постменопаузальный период начинается после менопаузы и длится до смерти женщины. В постменопаузальный период уровень ЛГ возрастает в 3 раза, а ФСГ - в 14 раз по сравнению с

секрецией в репродуктивный период. В глубокой постменопаузе уменьшается образование дофамина (ДА), серотонина, норадреналина. Основным путем синтеза эстрогенов становится внеяични-ковый (из андрогенов), а основным эстрогеном становится эстрон: 98% его

образуется из андростендиона, секретирующегося в строме яичников. В дальнейшем только 30% эстрогенов образуется в яичниках, а 70% - в надпочечниках. Через 5 лет после менопаузы в яичниках обнаруживаются единичные фолликулы; уменьшается масса яичников и матки. К 60 годам масса яичников уменьшается до 5,0 г, а объем до 3 см³ (в репродуктивном возрасте объем яичников в среднем равен 8,2 см³).

4.2. Менструальный цикл и его регуляция

Менструальный цикл - одно из проявлений сложного биологического процесса в организме женщины, характеризующегося циклическими изменениями функции половой (репродуктивной) системы, сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной и других систем организма. Нормальный менструальный цикл включает три компонента:

- 1) циклические изменения в системе гипоталамус-гипофиз-яичники;
- 2) циклические изменения в гормонально-зависимых органах (матке, маточных трубах, влагалище, молочных железах);
- 3) циклические изменения (колебания функционального состояния) нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой и других систем организма (рис. 4.1).

Изменения в организме женщины на протяжении менструального цикла носят двухфазный характер, что связано с ростом и созреванием фолликула, овуляцией и развитием желтого тела в яичниках. Наиболее выраженные циклические изменения происходят в слизистой оболочке матки (эндометрии). Биологическое значение изменений, происходящих на протяжении менструального цикла, состоит в осуществлении репродуктивной функции (созревание яйцеклетки, ее оплодотворение и имплантация зародыша в матке). Если оплодотворения яйцеклетки не происходит, функциональный слой эндометрия отторгается, из половых путей появляются кровянистые выделения, называемые менструацией. Появление менструаций свидетельствует об окончании циклических изменений в организме. Длительность одного менструального цикла определяют от первого дня наступившей менструации до первого дня следующей менструации. У 54% здоровых женщин длительность менструального цикла составляет 26-29 дней, у 20% - 23-25 дней, у 18% - 30-35 дней. Циклы длительностью менее 23 дней встречаются редко. Наиболее часто продолжительность менструального цикла составляет 28 дней.

Репродуктивная система является функциональной, как и сердечнососудистая, дыхательная, нервная и другие системы организма. Теория функциональных систем была создана в 1930-1934 годах П.К. Анохиным. Функциональная система - динамическая организация структур и процессов организма, включающая отдельные компоненты независимо от их анатомической, тканевой и физиологической принадлежности. Она является интегральным образованием, включающим центральные и периферические звенья и «работающим» по принципу обратной связи, то есть обратной афферентации (постоянная оценка конечного эффекта). Деятельность репродуктивной системы направлена на воспроизводство, то есть существование вида.

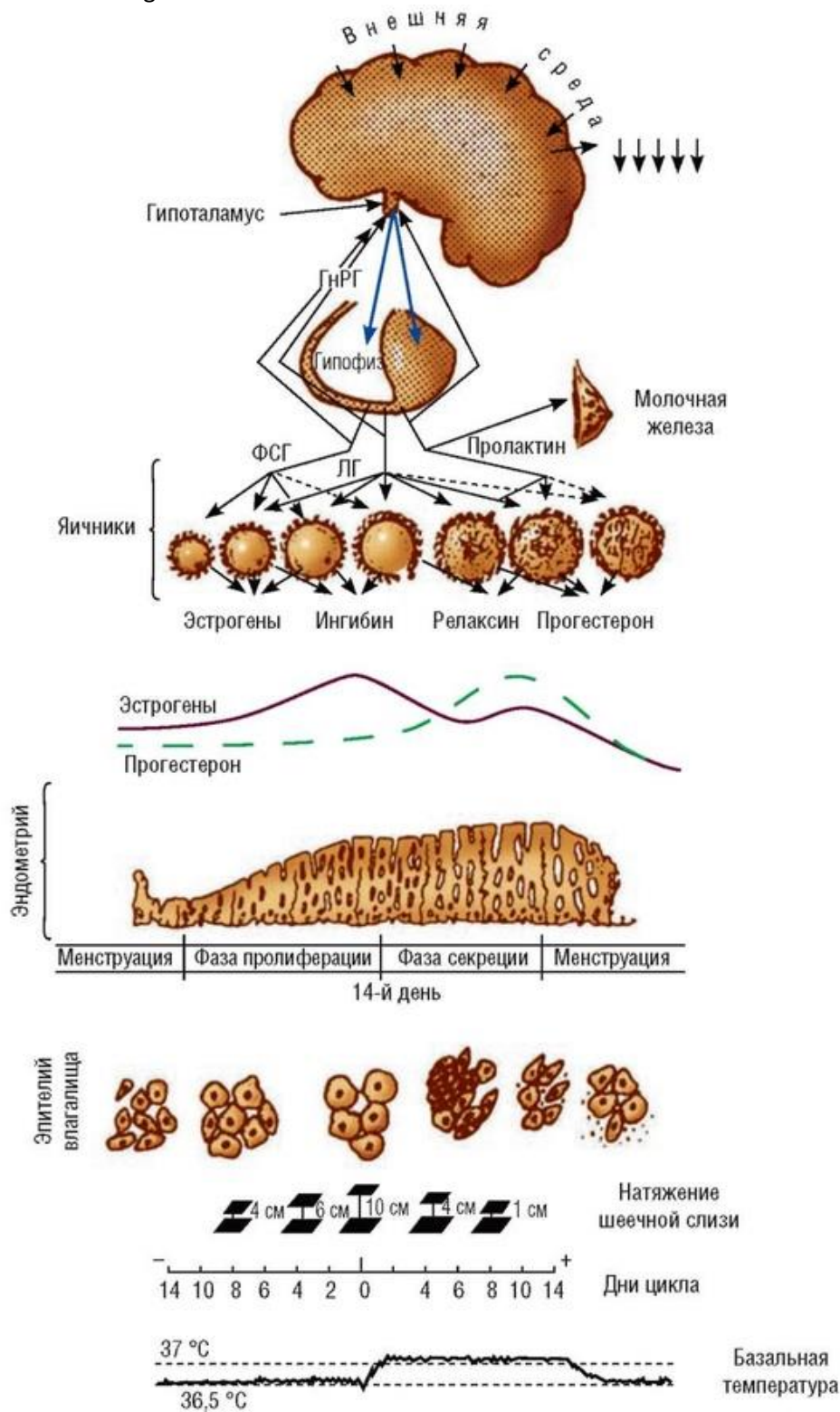


Рис. 4.1. Регуляция менструального цикла. ГнРГ - гонадотропин-рилизинг-гормон; ЛГ - лютеинизирующий гормон; ФСГ - фолликулостимулирующий гормон

Репродуктивная система функционирует по иерархическому типу. В ней существует **пять уровней**, каждый из которых регулируется вышележащими структурами по механизму обратной связи (см. рис. 4.1).

I уровень - ткани-мишени (половые органы, молочные железы, волосяные фолликулы, кожа, сальные железы, потовые железы, кости, жировая ткань, сосудистая стенка, голосовые связки и др.). Клетки этих органов и тканей содержат рецепторы, чувствительные к половым гормонам.

Содержание стероидных рецепторов в эндометрии изменяется в зависимости от фазы менструального цикла. В плазме содержатся цитозолрецепторы, обладающие строгой специфической чувствительностью к E_2 , прогестерону, тестостерону. Молекула стероидного гормона захватывается цитозолрецептором, и образовавшийся комплекс транслоцируется в ядро клетки. Здесь возникает новый комплекс с ядерным белковым рецептором. Этот комплекс связывается с хроматином, регулируя транскрипцию. К I уровню репродуктивной системы относится также внутриклеточный медиатор - цАМФ (циклический аденозинмоно-фосфат), регулирующий метаболизм в клетках тканей-мишеней. К этому же уровню относятся простагландины (межклеточные регуляторы). Их действие реализуется через цАМФ. Как уже указывалось, наиболее выраженные циклические изменения происходят в эндометрии. По характеру этих изменений выделяют фазу пролиферации, фазу секреции и фазу кровотечения (менструация, *menses*).

Фаза пролиферации - фолликулиновая (5-14-й день цикла), может быть короче или длиннее на 3 дня. Она начинается после менструации и заключается в разрастании желез, стромы и сосудов.

Под влиянием постепенно повышающейся концентрации E_2 в ранней (5- 7-й день) и средней (8-10-й день) стадиях фазы пролиферации происходит рост желез и разрастание стромы. Железы эндометрия имеют вид прямых или несколько извитых трубочек с прямым просветом. Между клетками стромы располагается сеть аргирофильных волокон. Спиральные артерии мало извиты. В поздней стадии фазы пролиферации (11-14-й день) железы эндометрия становятся извитыми, иногда они штопорообразны, просвет их несколько расширен. В эпителии некоторых желез обнаруживаются мелкие субнуклеарные вакуоли, содержащие гликоген. Спиральные артерии, растущие из базально-го слоя, достигают поверхности эндометрия, они несколько извиты. Сеть аргирофильных волокон концентрируется в строме вокруг желез эндометрия и кровеносных сосудов. Толщина функционального слоя эндометрия к концу фазы пролиферации составляет 4-5 мм.

Фаза секреции (лютеиновая) длится 14 дней (± 1 день) и непосредственно связана с активностью желтого тела. Она характеризуется тем, что эпителий желез начинает вырабатывать секрет, содержащий кислые гликозамино-гликаны, гликопротеиды, гликоген. В ранней стадии фазы секреции (15- 18-й день) появляются первые признаки секреторных превращений. Железы становятся более извитыми, просвет их несколько расширен. Во всех железах эндометрия появляются крупные субнуклеарные вакуоли, оттесняющие ядро к центру клетки. В вакуолях обнаруживается гликоген. В поверхностных слоях эндометрия иногда могут наблюдаться очаговые кровоизлияния, произошедшие во время овуляции и связанные с кратковременным снижением уровня эстрогенов.

В средней стадии фазы секреции (19-23-й день), когда имеет место максимальная концентрация прогестерона и повышение уровня эстрогенов, функциональный слой эндометрия становится более высоким (его толщина достигает 8-10 мм) и отчетливо разделяется на два слоя. Глубокий (губчатый, спонгиозный) слой, граничащий с базальным, содержит большое количество сильно извитых желез и небольшое количество стромы. Плотный (компактный) слой составляет 1/4-1/5 толщины функционального слоя. В нем меньше желез и больше соединительнотканых клеток. В просвете желез находится секрет, содержащий гликоген и кислые мукополисахариды. Наивысшая степень секреции обнаруживается на 20-21-й день. К 20-му дню в эндометрии обнаруживается максимальное количество протеолитических и фибринолитических ферментов. На 20-21-й день цикла в строме эндометрия возникают децидуальноподобные превращения (клетки компактного слоя становятся крупными, округлой или полигональной формы, в их

цитоплазме появляется гликоген). Спиральные артерии резко извиты, образуют «клубки» и обнаруживаются во всем функциональном слое. Вены расширены. В средней стадии фазы секреции происходит имплантация бластоцисты. Самые лучшие условия для имплантации представляют структура и функциональное состояние эндометрия на 20-22-й день (6-8-й день после овуляции) 28-дневного менструального цикла. Поздняя стадия фазы секреции (24-27-й день) в связи с началом регресса желтого тела и снижением концентрации продуцируемых им гормонов характеризуется нарушением трофики эндометрия и постепенным нарастанием в нем дегенеративных изменений. Уменьшается высота эндометрия (примерно на 20-30% по сравнению со средней стадией фазы секреции), сморщивается строма функционального слоя, усиливается складчатость стенок желез, и они приобретают звездчатые или пилообразные очертания. Из зернистых клеток стромы эндометрия выделяются гранулы, содержащие релаксин. Последний способствует расплавлению аргирофильных волокон функционального слоя, подготавливая менструальное отторжение слизистой оболочки. На 26-27-й день цикла в поверхностных слоях компактного слоя наблюдаются лакунарное расширение капилляров и очаговые кровоизлияния в строма. Состояние эндометрия, подготовленного таким образом к распаду и отторжению, называется анатомической менструацией и обнаруживается за сутки до начала клинической менструации.

Фаза кровотечения (менструация) включает отторжение (десквамацию) и регенерацию эндометрия. В связи с регрессом, а затем и гибелью желтого тела и резким спадом содержания гормонов в эндометрии нарастают гипоксия и те расстройства, которые начались еще в поздней стадии фазы секреции. В связи с длительным спазмом артерий наблюдаются стаз крови, образование тромбов, повышенная проницаемость и ломкость сосудов, кровоизлияния в строма, лейкоцитарная инфильтрация. Развивается некробиоз ткани и ее расплавление. Вслед за длительным спазмом сосудов наступает их паретическое расширение, сопровождающееся усиленным притоком крови и разрывом стенки сосудов. Происходит десквамация некротизированных отделов функционального слоя эндометрия. Полное отторжение обычно заканчивается на 3-й день цикла.

Регенерация (3-4-й день цикла) происходит после отторжения некротизированного функционального слоя из тканей базального слоя (краевых отделов желез). В физиологических условиях на 4-й день цикла вся раневая поверхность слизистой оболочки эпителизируется.

II уровень репродуктивной системы - яичники. В них происходят рост и созревание фолликулов, овуляция, образование желтого тела, синтез стероидов. Основная масса фолликулов (90%) претерпевает атретические изменения. И лишь небольшая часть фолликулов проходит цикл развития от примордиального до преовуляторного фолликула, овулирует и превращается в желтое тело. У человека на протяжении одного менструального цикла развивается только один фолликул. Будущий доминантный фолликул в первые дни менструального цикла имеет диаметр 2 мм, а к моменту овуляции (в среднем за 14 дней) увеличивается до 21 мм. Объем фолликулярной жидкости увеличивается в 100 раз. Количество клеток гранулезы увеличивается от $0,5 \times 10^6$ до 50×10^6 .

Этапы развития доминантного фолликула. Примордиальный фолликул состоит из яйцеклетки, окруженной одним рядом уплощенных клеток фолликулярного эпителия (рис. 4.2). В процессе созревания фолликула яйцеклетка увеличивается в размере, клетки фолликулярного эпителия размножаются и округляются, образуется зернистый слой фолликула (*stratum granulosum*).

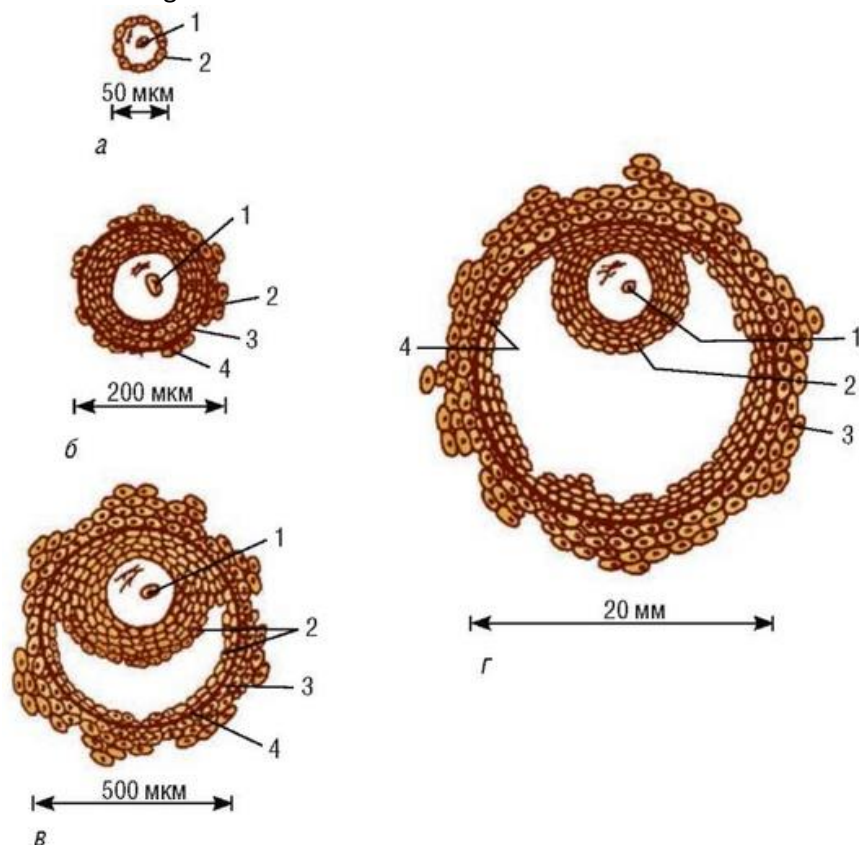


Рис. 4.2. Развитие доминантного фолликула в течение менструального цикла: а - примордиальный фолликул; б, в - зреющий фолликул; г - зрелый фолликул. 1 - яйцеклетка; 2 - клетки фолликулярного эпителия; 3 - наружная покрывка фолликула; 4 - внутренняя покрывка фолликула

В гранулезных клетках зреющего фолликула имеются рецепторы к гонадотропным гормонам, определяющие чувствительность яичников к гонадотропинам и регулирующие процессы фолликуло- и стероидогенеза. В толще зернистой оболочки за счет секреции и распада клеток фолликулярного эпителия и транссудата из кровеносных сосудов появляется жидкость. Яйцеклетка оттесняется жидкостью к периферии, окружается 17-50 рядами клеток гранулезы. Возникает яйценосный холмик (*cumulus oophorus*). В граафовом пузырьке яйцеклетка окружена стекловидной оболочкой (*zona pellucida*). Строма вокруг зреющего фолликула дифференцируется на наружную (*tunica externa thecae folliculi*) и внутреннюю покрывки фолликула (*tunica interna thecae folliculi*). Зреющий фолликул превращается в зрелый.

В фолликулярной жидкости резко увеличивается содержание E_2 и ФСГ. Повышение уровня E_2 стимулирует выброс ЛГ и овуляцию. Фермент колла-геназа обеспечивает изменения в стенке фолликула (истончение и разрыв). Важную роль в разрыве преовуляторного фолликула играют простагландины групп $F_{2\alpha}$ и E_2 (ПГФ $_{2\alpha}$ и ПГЕ $_2$) и протеолитические ферменты, содержащиеся в фолликулярной жидкости, а также окситоцин и релаксин.

На месте разорвавшегося фолликула образуется желтое тело, клетки которого секретируют прогестерон, E_2 и андрогены. Полноценное желтое тело образуется только тогда, когда в преовуляторном фолликуле содержится достаточное количество гранулезных клеток с высоким содержанием рецепторов ЛГ.

Стероидные гормоны продуцируются клетками гранулезы, клетками *theca folliculi interna* и в меньшей степени клетками *theca folliculi externa*. Клетки гра-нулезы и тека-клетки участвуют в

синтезе эстрогенов и прогестерона, а клетки *theca folliculi externa* - в синтезе андрогенов (рис. 4.3).

Исходным материалом для всех стероидных гормонов является холестерол, образующийся из ацетата или липопротеинов низкой плотности (ЛПНП). Он поступает в яичник с током крови. В синтезе стероидов на первых этапах участвуют ФСГ и ЛГ, ферментные системы - ароматазы. Андрогены синтезируются в тека-клетках под влиянием ЛГ и с током крови попадают в гранулезные клетки. Конечные этапы синтеза (превращения андрогенов в эстрогены) происходят под влиянием ферментов.

В клетках гранулезы образуется белковый гормон - ингибин, тормозящий выделение ФСГ. В фолликулярной жидкости, желтом теле, матке и маточных трубах обнаружен окситоцин. Окситоцин, секретируемый яичником, оказывает лютеолитическое действие, способствуя регрессу желтого тела. Вне беременности в клетках гранулезы и желтого тела очень мало релаксина, а в желтом теле при беременности его содержание возрастает во много раз. Релаксин оказывает токолитическое действие на матку и способствует овуляции.

III уровень - передняя доля гипофиза (аденогипофиз). В аденогипофизе секретируются гонадотропные гормоны: ФСГ, или фоллитропин; ЛГ, или лютропин; пролактин (ПрЛ); другие тропные гормоны: тиреотропный гормон (ТТГ), или тиротропин; соматотропный гормон (СТГ); адренокортико-тропный гормон, или кортикотропин (АКТГ); меланоцитостимулирующий гормон, или меланотропин (МСГ); липотропный гормон. ЛГ и ФСГ являются гликопротеинами, ПрЛ - полипептидом.

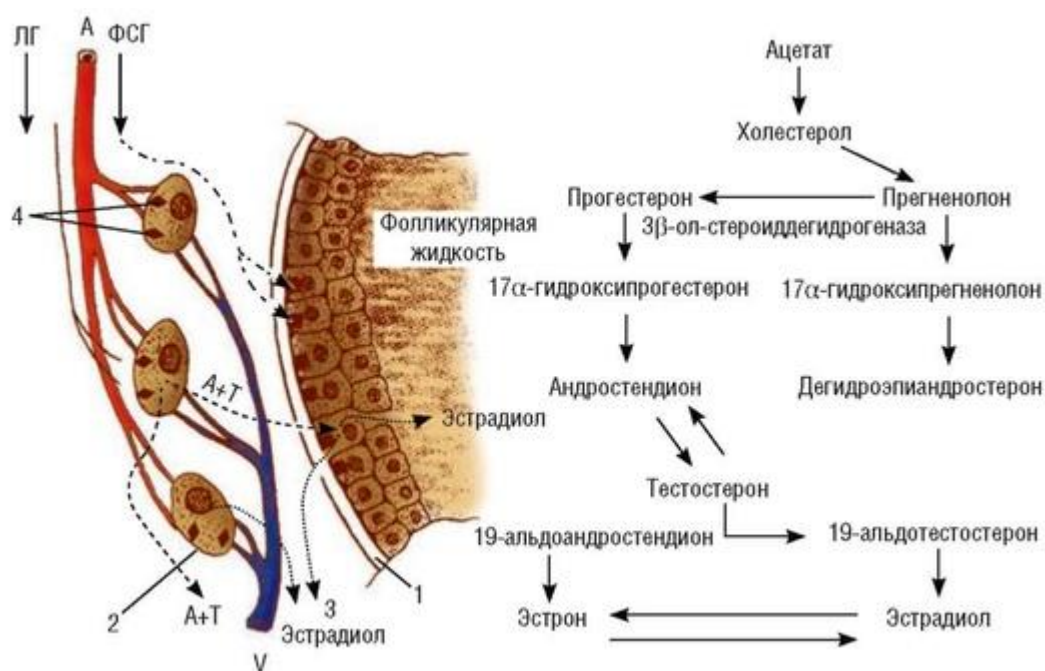


Рис. 4.3. Схема стероидогенеза в яичниках: 1 - клетки гранулезы; 2 - клетки *theca folliculi interna*; 3 - рецепторы фолликулостимулирующего гормона (ФСГ); 4 - рецепторы лютеинизирующего гормона (ЛГ); А - яичниковая артерия; V - яичниковая вена; А+Т - андростендион и тестостерон

Железой-мишенью для ЛГ и ФСГ является яичник. ФСГ стимулирует рост фолликула, пролиферацию клеток гранулезы, образование рецепторов ЛГ на поверхности клеток гранулезы. ЛГ стимулирует образование андрогенов в тека-клетках. ЛГ и ФСГ способствуют овуляции. ЛГ стимулирует синтез прогестерона в лютеинизированных клетках гранулезы после овуляции.

Основная роль ПрЛ - стимуляция роста молочных желез и регуляция лактации. Он оказывает гипотензивное действие, дает жиромобилизующий эффект. Повышение уровня ПрЛ тормозит развитие фолликулов и стероидогенез в яичниках.

IV уровень репродуктивной системы - гипофизотропная зона гипоталамуса вентромедиальные, дорсомедиальные и аркуатные ядра. В этих ядрах образуются гипофизотропные гормоны. Выделен, синтезирован и описан релизинг-гормон - люлиберин. Выделить и синтезировать фоллиберин до настоящего времени не удалось. По этой причине гипоталамические гонадотропные либе-рины обозначают ГнРГ, так как релизинг-гормон стимулирует выделение как ЛГ, так и ФСГ передней доли гипофиза.

ГнРГ гипоталамуса из аркуатных ядер по аксонам нервных клеток попадает в терминальные окончания, тесно соприкасающиеся с капиллярами медиальной возвышенности гипоталамуса. Капилляры формируют портальную кровеносную систему, объединяющую гипоталамус и гипофиз. Особенностью этой системы является возможность тока крови в обе стороны, что важно в осуществлении механизма обратной связи. Нейросекрет гипоталамуса оказывает биологическое действие на организм различными путями.

Основной путь - парагипофизарный - через вены, впадающие в синусы твердой мозговой оболочки, а оттуда в ток крови. Трансгипофизарный путь - через систему воротной вены к передней доле гипофиза. Обратное влияние на гипоталамус (стероидный контроль половых органов) осуществляется через вертебральные артерии. Секреция ГнРГ генетически запрограммирована и происходит в определенном пульсирующем ритме с частотой примерно один раз в час. Этот ритм получил название цирхорального (часового). Он формируется в пубертатном возрасте и является показателем зрелости нейросекреторных структур гипоталамуса. Цирхоральная секреция ГнРГ запускает ГЯС. Под влиянием ГнРГ происходит выделение ЛГ и ФСГ из передней доли гипофиза.

В модуляции пульсации ГнРГ играет роль E_2 . Величина выбросов ГнРГ в преовуляторный период (на фоне максимального выделения E_2) значительно выше, чем в раннюю фолликулиновую и лютеиновую фазы. Частота выбросов остается прежней. В дофаминергических нейронах аркуатного ядра гипоталамуса есть рецепторы E_2 .

Основную роль в регуляции выделения ПрЛ играют дофаминергические структуры гипоталамуса. ДА тормозит выделение ПрЛ из гипофиза. Антагонисты ДА усиливают выделение ПрЛ.

V уровень в регуляции менструального цикла - надгипоталамические церебральные структуры. Воспринимая импульсы из внешней среды и от интерорецепторов, они передают их через систему передатчиков нервных импульсов (нейротрансмиттеров) в нейросекреторные ядра гипоталамуса.

В эксперименте показано, что в регуляции функции гипоталамических нейронов, секретирующих ГнРГ, ведущую роль играют ДА, норадреналин и серотонин. Функцию нейротрансмиттеров выполняют нейропептиды морфиноподобного действия (опиоидные пептиды) - эндорфины (ЭНД) и эн-кефалины (ЭНК). Они регулируют гонадотропную функцию гипофиза. ЭНД подавляют секрецию ЛГ, а их антагонист - налоксон - приводит к резкому повышению секреции ГнРГ. Считают, что эффект опиоидов осуществляется за счет изменения содержания ДА (ЭНД снижают синтез ДА, вследствие чего стимулируется секреция и выделение ПрЛ).

В регуляции менструального цикла участвует кора большого мозга. Имеются данные об участии амигдалоидных ядер и лимбической системы в нейрогуморальной регуляции менструального

цикла. Электрическое раздражение амигдалоидного ядра (в толще больших полушарий) вызывает в эксперименте овуляцию. При стрессовых ситуациях, при перемене климата, ритма работы наблюдаются нарушения овуляции. Нарушения менструального цикла реализуются через изменение синтеза и потребления нейротрансмиттеров в нейронах мозга.

Таким образом, репродуктивная система представляет собой суперсистему, функциональное состояние которой определяется обратной связью входящих в нее подсистем. Регуляция внутри этой системы может идти по длинной петле обратной связи (гормоны яичника - ядра гипоталамуса; гормоны яичника - гипофиз), по короткой петле (передняя доля гипофиза - гипоталамус), по ультракороткой (ГнРГ - нервные клетки гипоталамуса). Обратная связь может быть как отрицательной, так и положительной. При низком уровне E_2 в раннюю фолликулярную фазу усиливается выделение ЛГ передней долей гипофиза - отрицательная обратная связь. Овуляторный пик выделения E_2 вызывает выброс ФСГ и ЛГ - положительная обратная связь. Примером ультракороткой отрицательной связи может служить увеличение секреции ГнРГ при снижении его концентрации в нейросекреторных нейронах гипоталамуса.

Помимо циклических изменений в системе гипоталамус-гипофиз-яичники и в органах-мишенях на протяжении менструального цикла имеют место *циклические изменения функционального состояния многих систем* («менструальная волна»). Эти циклические изменения у здоровых женщин находятся в пределах физиологических границ.

При изучении функционального состояния центральной нервной системы (ЦНС) выявлена некоторая тенденция к преобладанию тормозных реакций, снижению силы двигательных реакций во время менструаций.

В фазе пролиферации отмечается преобладание тонуса парасимпатического, а в секреторной фазе - симпатического отдела вегетативной нервной системы. Состояние сердечно-сосудистой системы в течение менструального цикла характеризуется волнообразными функциональными колебаниями. Так, в I фазе менструального цикла капилляры несколько сужены, тонус всех сосудов повышен, ток крови быстрый. Во II фазе менструального цикла капилляры несколько расширены, тонус сосудов снижен; ток крови не всегда равномерный.

Циклическим колебаниям подвержен морфологический и биохимический состав крови. Содержание гемоглобина и количество эритроцитов наиболее высоки в 1-й день менструального цикла. Самое низкое содержание гемоглобина отмечается на 24-й день цикла, а эритроцитов - к моменту овуляции. Меняется на протяжении менструального цикла и содержание микроэлементов, азота, натрия, жидкости. Известны колебания настроения и появление некоторой раздражительности у женщин в дни, предшествующие менструации.

4.3. Методы контрацепции

Контрацепция (от лат. *contraceptio* - исключение) - предотвращение беременности с помощью различных методов и средств. Предохранение от незапланированной беременности, выбор эффективного и безопасного метода контрацепции, профилактика аборт и связанных с ними осложнений и неблагоприятных последствий для репродуктивной системы и здоровья женщин в целом является важнейшим профилактическим направлением в области охраны репродуктивного здоровья.

Спектр современных методов контрацепции весьма разнообразен и включает гормональные средства, различающиеся по составу, способу введения (таблетированные, рилизинг-системы для внутриматочного, чрескожного,

подкожного и вагинального применения); негормональные методы и хирургическую контрацепцию. Каждый из методов имеет свои преимущества и недостатки.

► **Гормональная контрацепция** *Средства для гормональной контрацепции:*

1) комбинированные гормональные контрацептивы, в состав которых входят эстрогенный [этинилэстрадиол (ЭЭ), 17β -эстрадиол, эстрадиола ва-лерат] и гестагенный компоненты;

2) гестагенные контрацептивы (ГК), содержащие только гестагенный компонент.

► **Внутриматочная контрацепция**

Средства для внутриматочной контрацепции:

1) медьсодержащие внутриматочные средства (ВМС);

2) гормоновыделяющая внутриматочная рилизинг-система [левонорге-стрел (ЛНГ) (Мирена*)].

► **Хирургическая контрацепция** *(женская и мужская стерилизация)*

► **Барьерная контрацепция и спермициды**

► **Методы, основанные на определении фертильности**

► **Методы экстренной контрацепции**

При выборе метода контрацепции учитываются многие факторы: эффективность метода, его безопасность, побочные явления и индивидуальное отношение женщины к данному методу, его неконтрацептивные свойства, которые можно использовать с профилактическими и лечебными целями для улучшения состояния здоровья женщины. Эффективность любого метода контрацепции определяется индексом Перля, который выражается в количестве беременностей, наступивших у 100 женщин, применявших данный метод контрацепции в течение одного года.

Гормональная контрацепция

Гормональная контрацепция в большинстве стран является наиболее часто применяемым методом благодаря своей эффективности и удобству. Первые синтетические оральные контрацептивы отличались высокой дозой гестагенного и эстрогенного компонентов, в связи с чем их применение существенно увеличивало риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и тромбоэмболии. В большинстве современных оральных контрацептивов доза эстрогенного компонента - ЭЭ снижена до 30-35 мкг, а в некоторых препаратах - до 15-20 мкг. Кроме того, наряду с ЭЭ применяются аналоги естественного эстрадиола - 17β -эстрадиол и эстрадиола валерат, использование которых снижает эстрогензависимые побочные эффекты, свойственные препаратам, содержащим ЭЭ.

В качестве гестагенного компонента применяются современные прогеста-гены, отличающиеся от созданных ранее высокой тропностью к рецепторам прогестерона и низкой - к рецепторам андрогенов, что обеспечивает их эффективность при использовании в низких дозах и минимальное воздействие на метаболические показатели. Ряд препаратов содержат прогестагены с антиандрогенным действием - ципротерона ацетат, диеногест, хлормадинона ацетат и дроспиренон. Особенность прогестагена дроспиренона - сочетание антиандрогенного и антиминералкортикоидного эффектов.

В зависимости от состава гормональные контрацептивы подразделяются на комбинированные, имеющие эстрогенный и гестагенный компоненты, и гестагенные, в которых эстрогенный компонент отсутствует.

Комбинированные оральные контрацептивы (КОК) являются высокоэффективным и обратимым средством контрацепции. Индекс Перля современных КОК составляет 0,05-1,0 на 100 женщин/лет при неукоснительном соблюдении схемы приема таблеток. При типичном применении на 100 женщин, применяющих КОК в течение первого года, приходится около 8 случаев незапланированной беременности. Восстановление фертильности (способности к зачатию) после отмены метода происходит немедленно.

По составу КОК различаются фазностью, дозой и типом входящих в препарат эстрогенного и гестагенного компонентов.

В монофазных препаратах все таблетки имеют одинаковый состав. К ним относятся препараты, содержащие: дезогестрел и ЭЭ (Марвелон*, Мерсилон*, Новинет*, Регулон*), ципротерон и ЭЭ (Диане-35*), гестоден и ЭЭ (Фемоден*, Логест*, Линдинет 20* и Линдинет 30*), норгестимат и ЭЭ (Силест*), диеногест и ЭЭ (Жанин*, Силует*), дроспиренон и ЭЭ (Ярина*, Мидиана*, Джес*), ЛНГ и ЭЭ (Минизистон*), номегэстрол и эстрадиол (Зоэли*). В комбинированных фазных контрацептивах таблетки разных фаз отличаются по составу. К ним относятся препараты, содержащие дезогестрел и ЭЭ (Три-Мерси*), диеногест и эстрадиола валерат (Клайра*).

Механизм контрацептивного действия всех КОК одинаков и не зависит от фазности препарата, дозы и типа гормональных компонентов. Основное действие КОК заключается в подавлении овуляции. Этому способствует торможение секреции ГнРГ, в результате чего блокируется выработка ФСГ и ЛГ гипофизом и отсутствует овуляторный пик ЛГ. Кроме того, при приеме КОК изменяется состояние цервикальной слизи и эндометрия. Под влиянием ге-стагенного компонента цервикальная слизь становится более вязкой, плотной, препятствующей прохождению сперматозоидов. В результате супрессии пролиферации эндометрия маловероятной становится имплантация оплодотворенной яйцеклетки.

Преимущества метода - высокая эффективность, простота применения, обратимость, благоприятное непротивопоказательное действие на репродуктивную систему и организм женщины в целом. Регулярный и длительный (не менее 2 лет) прием КОК снижает относительный риск развития рака эндометрия и рака яичников, доброкачественных опухолей яичников, острых воспалительных заболеваний органов малого таза, постменопаузального остеопороза. Применение КОК оказывает лечебный эффект при дисфункциональных маточных кровотечениях, обильных и болезненных менструациях, предменструальном синдроме, железодефицитной анемии (ЖДА).

Недостатки метода: повышение рисков сосудистых осложнений, которые обусловлены влиянием синтетических половых стероидов на систему гемостаза, активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, липидный и углеводный обмен. Эти эффекты являются дозозависимыми. Современные низко- и микродозированные препараты наиболее безопасны, практически не влияют на АД и оказывают минимальное воздействие на липидный и углеводный обмен. Повышение частоты осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы встречается в основном у женщин, имеющих дополнительные факторы риска - ожирение, артериальную гипертензию (АГ) или хроническую никотиновую интоксикацию. Женщины, у которых в анамнезе уже были случаи венозной тромбоэмболии, особенно при наличии наследственных или приобретенных факторов тромбофилии, имеют более высокий риск тромбозов при приеме КОК. У женщин с мутацией фактора Лейдена риск венозного тромбоэмболизма повышается в 35 раз.

Риск атерогенного влияния связан с андрогенным потенциалом гестаген-ного компонента КОК. Гестагены, имеющие высокую андрогенную активность (норгестрел, ЛНГ), повышают уровень

атерогенных фракций липопротеинов, снижают уровень липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), повышают значение индекса атерогенности. Кроме того, эти гестагены снижают уровень глобулина, связывающего половые стероиды, и тем самым приводят к повышению уровня свободного тестостерона в крови. Комбинированные контрацептивы, содержащие гестагены с минимальной андроген-ностью (гестоден, норгестимат, дезогестрел), не оказывают отрицательного воздействия на показатели липидного спектра, так как они не снижают антиатерогенные эффекты эстрогенов. Препараты, в состав которых входят гестагены, обладающие антиандрогенной активностью (ципротерона ацетат, диеногест, дроспиренон, хлормадинона ацетат), наиболее нейтральны в отношении влияния на липидный обмен.

Кроме серьезных осложнений применение КОК может сопровождаться побочными явлениями, которые, как правило, возникают в первые месяцы приема препарата, обычно умеренно выражены и не требуют отмены гормональной контрацепции. К эстрогензависимым побочным эффектам относятся: головная боль, тошнота, рвота, головокружение, мастодиния, хлоазмы, увеличение массы тела. Побочными эффектами, связанным с недостатком эстрогенов, могут быть: уменьшение размеров молочных желез, сухость влагалища, скудные менструальноподобные кровянистые выделения, межменструальные кровомазания.

К гестагензависимым побочным эффектам относятся: головная боль, депрессия, утомляемость, угревая сыпь, сухость влагалища, постепенное увеличение массы тела. Существуют побочные эффекты, связанные с относительным недостатком гестагенов: межменструальные кровянистые выделения и задержка менструальноподобных кровянистых выделений. Появление побочных эффектов является поводом для консультирования, возможно замены препарата или метода контрацепции.

Абсолютными противопоказаниями к применению КОК являются:

- ▶ беременность;
- ▶ сосудистые нарушения в настоящее время или в анамнезе в виде тяжелой АГ, тромбозов глубоких вен (ТГВ) или тромбоэмболии ветвей легочной артерии, нарушения мозгового кровообращения, ишемическая болезнь сердца (ИБС);
- ▶ курение женщин старше 35 лет, так как курение в сочетании с КОК увеличивает риск сердечно-сосудистой патологии;
- ▶ заболевания печени в настоящее время или в анамнезе, приведшие к нарушению функций печени;
- ▶ рак молочной железы;
- ▶ послеродовой период и грудное вскармливание в сроки менее 6 нед после родов.

Кроме перечисленных состояний, существует еще ряд относительных противопоказаний, при которых в каждом случае следует соотнести риск использования КОК с риском отказа от них.

Схемы применения КОК. Начинать прием КОК лучше в 1-й день очередной менструации, так как в этом случае максимальный контрацептивный эффект достигается в первом цикле приема препарата. Обычным режимом применения монофазных КОК является прием 21 таблетки в течение 21 дня с последующим 7-дневным перерывом. Препараты могут использоваться в течение многих лет без дополнительных перерывов, если не возникает противопоказаний для их приема. Ряд препаратов имеют в упаковке 28 таблеток, среди которых есть таблетки плацебо, которые обеспечивают негормональный интервал между циклами приема препарата. В

некоторых ситуациях рекомендуется пролонгированный режим приема монофазных КОК: когда несколько упаковок монофазных КОК принимаются подряд без перерывов, затем делается перерыв в течение 7 дней. В результате у женщины снижается число эпизодов менструальноподобных кровотечений в течение года.

Комбинированные контрацептивы для парентерального введения. К этому виду гормональной контрацепции относятся две релизинг-системы: влагалищное кольцо, содержащее ЭЭ и этоногестрел (НоваРинг*), и трансдермальная терапевтическая система, содержащая норэргестромин и ЭЭ (Евра*, пластырь).

НоваРинг* - гормональный контрацептив в виде кольца, предназначенного для введения во влагалище сроком на 3 нед, в течение которых ежедневно происходит выделение 15 мкг ЭЭ и 120 мкг этоногестрела. Через 3 нед кольцо удаляется и делается недельный перерыв. После 7-дневного перерыва вводится следующее кольцо. Кольцо может использоваться и в пролонгированном режиме аналогично КОК. НоваРинг* обеспечивает высокую эффективность контрацепции, индекс Перля при его использовании - 0,4 женщин/лет.

Контрацептивный пластырь Евра* для трансдермального введения препарата имеет площадь 20 см, состоит из трех слоев: наружного полиэтиленового защитного слоя, среднего слоя, содержащего активные вещества, и прозрачной пленки, удаляемой непосредственно перед использованием. При наклеивании трансдермальной системы Евра* гормональные компоненты поступают в системный кровоток непосредственно через кожу, исключая первичное прохождение через желудочно-кишечный тракт (ЖКТ). Гормоны выделяются в постоянной концентрации - 20 мкг/сут ЭЭ и 150 мкг/сут норэргестромина (первично активного метаболита норгестимата).

В течение 3 нед последовательно используются три пластыря, каждый в течение недели, с последующим недельным перерывом. Пластырь приклепляется

в первый день менструального цикла, на 8-й и 15-й проводится замена пластыря и на 22-й - пластырь удаляется. Каждый последующий пластырь рекомендуется приклеплять на другой участок кожи.

Преимущества парентерального трансдермального и вагинального введения комбинированных контрацептивов с помощью релизинг-систем:

- ▶ отсутствует необходимость в ежедневном контроле приема препарата, что определяет удобство и простоту использования;
- ▶ отсутствует первичное прохождение препарата через печень и его ферментативное разрушение в ЖКТ, в результате чего не происходит снижения биодоступности препарата;
- ▶ рвота или диарея не влияют на абсорбцию и эффективность препарата.

Гестагенные оральные контрацептивы. К гестагенным оральным контрацептивам относятся противозачаточные таблетки (Экслютон*, Микролют*, Ча-розетта* и др.), не имеющие эстрогенного компонента и содержащие только гестагены: линэстренол, ЛНГ, дезогестрел.

Механизм действия гестагенных оральных контрацептивов складывается из нескольких звеньев:

- ▶ изменение цервикальной слизи (сгущение), препятствующее проникновению сперматозоидов в полость матки;

- морфологические изменения эндометрия, способствующие созданию неблагоприятных условий для имплантации оплодотворенной яйцеклетки (наблюдаются «мозаика» разных фаз менструального цикла и истончение эндометрия);
- ановуляция (не во всех циклах приема препарата) за счет частичного или полного подавления пика ЛГ; при приеме препаратов с дезогестрелом овуляция отсутствует в большинстве циклов;
- изменение сократительной активности маточных труб, которое, возможно, препятствует процессу оплодотворения.

Правила приема гестагенных оральных контрацептивов. Таблетки применяются с 1-го дня менструального цикла ежедневно, строго в одно и то же время, в непрерывном режиме. После аборта таблетки назначаются в первые сутки, после родов - через 6 нед, если женщина кормит ребенка грудью.

Гестагенные оральные контрацептивы эффективно предохраняют женщину от беременности. *Их преимущества:* хорошая переносимость, быстрое восстановление фертильности после отмены препарата, высокая эффективность при соблюдении правил приема. Препараты оказывают минимальное влияние на углеводный и липидный обмен, функции печени и систему гемостаза и не повышают риска развития заболеваний сердечно-сосудистой системы. Прием препаратов оказывает положительный эффект при болезненных и обильных менструациях, предменструальном синдроме, ЖДА. Гестагенные оральные контрацептивы можно применять в период лактации.

Применение гестагенных оральных контрацептивов преимущественно показано в следующих случаях:

- курящим женщинам;
- в возрасте старше 35 лет;
- в период лактации;
- больным с гипертензией, поддающейся контролю, серповидно-клеточной анемией, фокальной мигренью, сахарным диабетом (СД);
- при непереносимости эстрогенов или наличии эстрогензависимых побочных эффектов.

Абсолютные противопоказания для приема гестагенных оральных контрацептивов - беременность и рак молочной железы.

Инъекционный прогестагенный контрацептив Депо-Провера* (медроксипро-гестерон) обладает высокой эффективностью, индекс Перля при его применении составляет менее 1,0 на 100 женщин/лет. Контрацептивный эффект наступает через 24 ч после введения препарата.

Механизм действия Депо-Провера* сходен с механизмом действия гестаген-ных оральных контрацептивов.

Правила применения инъекционного контрацептива Депо-Провера*: 150 мг препарата вводится внутримышечно каждые 3 мес. Первая инъекция производится в течение первых 7 дней менструального цикла или через 6 нед после родов. В эти сроки исключена возможность наступления беременности. Повторные инъекции, выполненные с опозданием до 2 нед, не снижают контрацептивный эффект метода. Возможно досрочное выполнение следующей инъекции Депо-Провера*, но не ранее чем через 4 нед после предыдущей. Для уменьшения кровянистых выделений применяются нестероидные противовоспалительные препараты.

Преимущества пролонгированных контрацептивов для инъекций, содержащих только прогестагенный компонент:

- высокая эффективность;
- отсутствие эстрогензависимых побочных эффектов;
- быстрый и длительный контрацептивный эффект после инъекции;
- простота применения;
- возможность применения в период лактации.

При использовании метода наблюдаются положительные неконтрацептивные эффекты: уменьшение обильности и болезненности менструации, проявлений предменструального синдрома и ЖДА, снижение относительного риска развития рака эндометрия, профилактика воспалительных заболеваний органов малого таза.

Однако метод имеет ряд *недостатков*, существенно ограничивающих его применение. К ним относятся часто возникающие нарушения менструального цикла, невозможность быстро приостановить действие препарата, увеличение массы тела, задержка восстановления фертильности после последней инъекции препарата в среднем до 1,5 лет.

Гестагенные контрацептивы. Гестагенным контрацептивом является препарат Импланон*, который состоит из импланта для подкожного введения длиной 40 мм и диаметром 2 мм, содержащего этоноргестрел (активный метаболит дезогестрела), помещенного в иглу стерильного одноразового аппликатора. Введение Импланона* обеспечивает высокую контрацептивную эффективность в течение 3 лет.

Механизм действия. Предупреждение беременности происходит за счет сочетания известных механизмов влияния прогестагена на репродуктивную систему: подавления овуляции (не во всех циклах); уплотнения шеечной слизи, что затрудняет продвижение сперматозоидов; морфологических изменений эндометрия, препятствующих имплантации; снижения выработки прогестерона во второй фазе овуляторных циклов.

Преимущества метода: высокая эффективность, непрерывность и длительность контрацептивного действия, отсутствие побочных эффектов и осложнений, обусловленных эстрогенами, быстрое восстановление фертильности после извлечения капсулы, расширение возможностей применения гормональной контрацепции у женщин с рисками тромбофилических осложнений, наличие неконтрацептивных положительных эффектов, свойственных геста-генным препаратам.

К *недостаткам метода* относятся побочные эффекты, наблюдающиеся при применении и других гестагенных методов контрацепции (нарушения менструального цикла, увеличение массы тела, головные боли, нервозность, тошнота). Кроме того, введение и удаление капсулы является хирургическим вмешательством и требует участия специально обученных специалистов. Введение и извлечение проводится в амбулаторных условиях под местной инфильтрационной анестезией.

Абсолютные противопоказания - беременность и рак молочной железы.

Внутриматочная контрацепция

Внутриматочная контрацепция - метод предохранения от беременности с помощью устройств, введенных в матку, называемых внутриматочными контрацептивами (ВМК), или ВМС.

Внутриматочная контрацепция является эффективным методом предохранения от беременности, индекс Перля при его использовании составляет около 1 на 100 женщин/лет.

Существуют два типа ВМК: нейтральные, состоящие только из пластмасс (не рекомендуются к применению с 1989 г.), и медикаментозные, содержащие медь или гормоны. Основными современными моделями являются медьсодержащие ВМС и гормоновыделяющая ВМС (Мирена*), которая представляет собой Т-образную полидиметилсилоксановую внутриматочную систему, содержащую 52 мг ЛНГ, высвобождающегося по 20 мкг/сут в течение 5 лет.

Механизм действия медьсодержащих ВМС заключается в предотвращении оплодотворения яйцеклетки сперматозоидами. Ионы меди обладают сперматотоксическим эффектом, в результате которого снижается подвижность и жизнеспособность сперматозоидов, и они редко достигают маточных труб. Кроме того, медь усиливает спермицидный эффект слизи эндометрия за счет увеличения количества лизоцима и продуктов его распада, обусловленного полиморфноядерной лейкоцитарной инфильтрацией эндометрия в ответ на инородное тело. В случаях оплодотворения яйцеклетки наступлению беременности препятствуют следующие механизмы: усиление перистальтики маточных труб; асептическое воспаление в эндометрии, что нарушает имплантацию яйцеклетки.

Контрацептивное действие гормоновыделяющих ВМС обусловлено постоянным выделением гестагенов, что подавляет пролиферацию эндометрия вплоть до атрофии. Супрессия пролиферации эндометрия приводит к снижению менструальной кровопотери до 80%, а у 15% женщин является причиной временной маточной аменореи, проходящей после удаления ВМС.

Методика введения и извлечения ВМС. ВМС можно вводить в любой день менструального цикла, однако многие врачи предпочитают первые дни цикла. Существуют методики введения ВМС сразу после окончания третьего периода родов, после окончания послеродового периода, после аборта и с целью неотложной контрацепции.

Введение ВМС выполняется в асептических условиях. После зондирования матки ВМС вводится в полость матки с помощью аппликатора, который затем извлекается.

Удаление ВМС производится по истечении срока его эффективного использования, в случаях развития острых или при обострении хронических воспалительных заболеваний органов малого таза, нарушениях менструального цикла, по истечении года после менопаузы.

Преимущества внутриматочной контрацепции - высокая эффективность, длительность действия, простота использования, возможность применения в период лактации, обратимость метода.

К *недостаткам метода* относятся осложнения, возникающие при введении ВМС (перфорация матки), увеличение риска возникновения воспалительных заболеваний органов малого таза, нарушения менструального цикла (мажущие кровянистые выделения до и после менструации, увеличение менструальной кровопотери, боли во время менструации), возможность экспульсии ВМС.

Абсолютные противопоказания к применению внутриматочной контрацепции: установленная или предполагаемая беременность; нарушения менструального цикла неясной этиологии; рак шейки матки (РШМ); рак эндометрия; воспалительные заболевания органов малого таза в настоящее время или в течение последних 3 мес; злокачественная форма трофобластической болезни; туберкулез половых органов; аномалии развития матки и деформация ее полости.

Хирургическая контрацепция

Хирургическая контрацепция включает методы женской и мужской добровольной стерилизации. Женская стерилизация достигается окклюзией маточных труб, в результате чего становится невозможным оплодотворение яйцеклетки. При мужской стерилизации (вазэктомии) блокируется проходимость семявыносящих протоков, что препятствует поступлению сперматозоидов в эякулят. Добровольная хирургическая стерилизация в России разрешена с 1993 г., до этого хирургические вмешательства с целью стерилизации производились исключительно по медицинским показаниям.

Хирургическая контрацепция обладает почти стопроцентной эффективностью. Случаи беременности после женской стерилизации объясняются ре-канализацией маточных труб. После вазэктомии в течение 12 нед в эякуляте присутствуют сперматозоиды, и в этот период может наступить беременность, в дальнейшем наблюдается стойкий контрацептивный эффект. Хирургическая стерилизация является необратимым методом контрацепции.

Для выполнения женской стерилизации используются три абдоминальных доступа - лапаротомия, мини-лапаротомия и лапароскопия. Лапаротомию с целью стерилизации производят только при выполнении операции одновременно с другими хирургическими вмешательствами. Мини-лапаротомия является адаптированным вариантом традиционной лапаротомии, при котором длина абдоминального разреза равна 3-4 см. Этот вариант доступа используется при выполнении операции непосредственно после родов, после аборта и интервальной стерилизации. Окклюзия маточных труб достигается путем их резекции, лигирования, коагуляции, наложения скобок и колец.

Послеродовая стерилизация, как правило, выполняется одновременно с операцией КС или в течение 48 ч после родов. Стерилизация может производиться непосредственно после неинфицированного искусственного или самопроизвольного аборта. К интервальной, или отсроченной, стерилизации относятся операции, выполненные спустя 6 и более недель после беременности. Мини-лапаротомия, выполненная в течение 48 ч после родоразрешения через естественные родовые пути, также безопасна и эффективна, а технически даже проще по сравнению с интервальными мини-лапаротомией и лапароскопией.

Вазэктомия по сравнению с женской стерилизацией является более простым и безопасным методом. Вазэктомия выполняется через один срединный или два боковых кожных разреза в области мошонки. Семявыносящие протоки пересекаются и лигируются или после пересечения производится их электрокоагуляция.

Барьерная контрацепция и спермициды

К барьерным контрацептивам относятся: 1) мужские и женские презервативы; 2) влагалищные диафрагмы; 3) спермициды - средства, содержащие химические вещества, инактивирующие сперму.

Механизм действия барьерных контрацептивов состоит в механическом препятствии для попадания спермы во влагалище (презервативы) и цервикальный канал (влагалищные диафрагмы) или инактивации спермы (спермициды). Эффективность барьерных методов ниже, чем методов гормональной и внутриматочной контрацепции. Индекс Перля при использовании презервативов и диафрагм составляет 4-12 на 100 женщин/лет. Наиболее низкая эффективность наблюдается при изолированном применении спермицидов (15-20 на 100 женщин/лет).

Спермициды в сочетании с другими барьерными методами обеспечивают более высокий эффект контрацепции. Использование презервативов и других барьерных методов контрацепции имеет значение для профилактики инфекций, передаваемых половым путем: гонореи, хлами-диоза,

микоплазмоза, трихомониаза, герпетической и цитомегаловирусной инфекций (ЦМВИ), СПИДа. Барьерные методы контрацепции обеспечивают также профилактику заболеваний шейки матки, в том числе злокачественных новообразований, в развитии которых имеет значение инфекционный фактор.

Мужские презервативы имеют длину 15-20 см, диаметр 2,5-3,5 см и толщину 0,03-0,7 мм.

Презервативы, изготовленные из латекса, создают защиту против передачи вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) и вируса гепатита В.

Презерватив надевается на половой член в состоянии эрекции. На конце презерватива необходимо оставить приблизительно 1,5 см пустого пространства.

Женские презервативы производятся из эластичного полиуретанового пластика и представляют собой цилиндр длиной 15 см и диаметром 7 см, один из концов которого закрыт и содержит фиксирующее кольцо. Открытый конец презерватива имеет мягкое кольцо, которое располагается в области вульвы. Женский презерватив может быть введен во влагалище за некоторое время до начала полового акта.

Влагалищная диафрагма представляет собой куполообразный резиновый колпачок с гибким ободком, который вводится во влагалище до начала полового акта таким образом, чтобы ободок находился в сводах влагалища, а купол покрывал шейку матки. Существуют разные виды и размеры влагалищных диафрагм.

Спермициды выпускаются в различных формах: кремы, желе, таблетки, тампоны, пленки, губки, свечи. Большинство спермицидов содержат нонок-синол-9 или бензалкония хлорид, которые, являясь сильнодействующими сурфактантами, разрушают клеточные мембраны сперматозоидов. Спермициды ингибируют рост гонококков и хламидий, а также инактивируют некоторые вирусы *in vitro*.

Методы, основанные на определении фертильности

К методам, основанным на определении фертильности, относятся: оценка базальной температуры тела, особенностей цервикальной слизи, календарный и симптотермальный методы, прерванный половой акт, временная абстиненция, метод лактационной аменореи (МЛА).

Принцип действия большинства естественных методов заключается в периодическом воздержании или применении других способов предохранения от беременности во время фертильной фазы менструального цикла. Естественные методы контрацепции основываются на мониторинге физиологических проявлений, связанных с гормональными изменениями в течение менструального цикла, которые могут указать на начало или окончание фертильного периода. В начале менструального цикла на фоне низкого уровня эстрогенов продуцируется небольшое количество шеечной слизи. К середине цикла, в период достижения пика содержания эстрогенов, который совпадает по времени с овуляцией, цервикальная слизь становится обильной и хорошо растяжимой. В этот период возможны овуляторные боли, связанные с разрывом фолликула. Во второй, или лютеиновой фазе менструального цикла цервикальная слизь сгущается. Влияние прогестерона на центр терморегуляции в гипоталамусе приводит к повышению базальной температуры, которая остается повышенной в течение второй фазы менструального цикла. Выяснение предполагаемого срока овуляции с учетом жизнеспособности сперматозоидов и яйцеклетки позволяет определить фертильную фазу менструального цикла.

Методы, основанные на определении фертильности, относятся к низкоэффективным. Индекс Перля при их использовании составляет приблизительно 25 на 100 женщин/лет.

При использовании **календарного метода** для определения фертильных дней менструального цикла принимаются во внимание время наступления овуляции. При 28-дневном цикле овуляция происходит на 14-й день, причем возможны физиологические колебания (в пределах 2 сут), продолжительность жизни сперматозоидов (в среднем 4 дня) и яйцеклетки (в среднем 24 ч). Учитывая эти данные, оплодотворение при 28-дневном цикле возможно с 8-го по 17-й день цикла. В остальные дни вероятность наступления беременности значительно снижается.

Базальная температура после овуляции повышается на 0,2-0,5 °С и держится на этом уровне в течение 10-12 дней. Измерение базальной температуры не позволяет предсказать время овуляции, а только констатирует факт ее наступления.

Обычно овуляция наблюдается спустя день после появления обильной слизи. В связи с этим, используя **оценку изменений цервикальной слизи**, можно предсказать время наступления овуляции. Женщина должна знать, что беременность возможна за 2 дня до отхождения обильной слизи и в течение последующих 4 дней.

Симптотермальный метод включает контроль базальной температуры тела, изменений цервикальной слизи и других признаков, связанных с менструальным циклом (например, овуляторных болей). При рассмотрении нескольких показателей можно установить как начало (изменение цервикальной слизи, овуляторные боли), так и окончание фертильного периода (базальная температура).

Метод лактационной аменореи основывается на временной потере способности к зачатию, наступающей во время грудного вскармливания. Основной механизм действия МЛА заключается в подавлении овуляции. На вызванные сосанием стимулы гипоталамус реагирует изменением уровня и ритма выделения ГнРГ, который, в свою очередь, изменяет импульсную секрецию ПрЛ и гонадотропных гормонов (ФСГ, ЛГ). Результатом этого является замедленное развитие фолликулов. Как следствие, у женщин, кормящих грудью не менее 8 раз в сутки, создаются условия, приводящие к удлинению периода послеродовой аменореи.

МЛА обеспечивает предохранение от беременности только при соблюдении следующих трех условий: 1) исключительно грудное вскармливание, которое подразумевает кормление грудью по требованию ребенка не реже чем каждые 4 ч в течение дня с ночным промежутком не более 6 ч; 2) отсутствие менструаций; 3) срок после родов не более 6 мес.

Эффективность МЛА при наличии всех трех условий достаточно высока: при использовании метода в течение 6 мес число беременностей не превышает 1-2 на 100 женщин.

Методы экстренной контрацепции

Существует несколько методов, способных предотвратить наступление беременности после незащищенного полового акта.

Экстренная контрацепция гестагенными препаратами. С целью неотложной контрацепции применяются гестагенные препараты, содержащие ЛНГ. Эффективность использования ЛНГ достигает 98,9%.

В России зарегистрировано два препарата для экстренной контрацепции, содержащих ЛНГ:

► Постинор® (0,75 мг ЛНГ) применяется в течение первых 72 ч после незащищенного полового акта; необходимо принять 2 таблетки с перерывом в 12 ч;

► Эскапел* (1,5 мг ЛНГ) применение возможно в течение 96 ч после незащищенного полового акта; необходимо принять 1 таблетку препарата.

Предотвращение наступления беременности связано со следующими *механизмами действия ЛНГ*:

- нарушение процесса овуляции;
- предотвращение оплодотворения;
- предотвращение nidации оплодотворенной яйцеклетки.

Метод Юзпе, названный по фамилии канадского врача Альберта Юзпе, впервые применившего этот метод, заключается в двукратном (через 12 ч) приеме комбинированных эстроген-гестагенных контрацептивов в течение 72 ч после незащищенного полового акта. Число таблеток на один прием определяется необходимой суммарной дозой ЭЭ - 100 мкг. Таким образом, следует принять 4 таблетки низкодозированного КОК (30 мкг ЭЭ) в течение 72 ч после незащищенного полового акта, а затем принять еще 4 таблетки через 12 ч. Контрацептивная эффективность метода 75-97%.

Побочные эффекты: тошнота, рвота, головная боль, нагрубание молочных желез, нарушения менструального цикла аналогичны препаратам с ЛНГ.

Антигестагены (антагонисты прогестерона) Мифегин*, Мифепристон* (мифепристон) вызывают блокаду рецепторов прогестерона, что ведет к торможению овуляции и изменениям эндометрия, препятствующим имплантации. Использовать метод необходимо как можно раньше, но не позднее 5 сут после незащищенного полового акта. Эффективность метода составляет 95- 98%. За 2 ч до и через 2 ч после приема таблетки пациентка должна воздержаться от приема пищи для достижения максимальной концентрации препарата в крови.

Экстренная контрацепция с помощью медьсодержащих ВМС может быть применена в течение 5 дней после незащищенного полового акта.

4.4. Вспомогательные репродуктивные технологии в клинической практике

Внедрение вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) в клиническую практику в последние 40 лет привело к значительному изменению терапевтических подходов в акушерстве и гинекологии у пациенток репродуктивного возраста. Существенно изменился и менталитет у миллионов пациентов с бесплодием. Все эти изменения стали возможны благодаря одному историческому событию - рождению первого ребенка после процедуры ЭКО в 1978 г. Это произошло в г. Олдам (Велибритания) под контролем группы исследователей во главе с Робертом Эдвардсом (Robert Edwards) и Патриком Стептоу (Patric Steptoe). С 1963 г. Роберт Эдвардс начал эксперименты по ЭКО ооцитов мышей, основанные на работах Бенжамена Чанга (Benjamin Chang), который в начале 60-х годов успешно провел оплодотворение кро-личих ооцитов вне организма и получил потомство. С 1966 г. Роберт Эдвардс примкнул к группе профессора Говарда Джонса (Howard Jones) в медицинском институте им. Джона Хопкинса в г. Балтиморе (США). В гинекологическом отделении под руководством профессора Говарда Джонса проводилось большое количество операций по клиновидной резекции яичников у пациентов с синдромом поликистозных яичников. Это позволило изучать *in vitro* процессы оплодотворения яйцеклеток человека. По возвращении Говарда Джонса в Великобританию продолжились исследования по оплодотворению ооцитов человека. Была проделана очень большая работа. В то время уже использовался лапароскопический доступ для извлечения яйцеклеток у пациентов с бесплодием, однако стимуляция овуляции еще не применялась и все

процедуры проходили в натуральном цикле. В общей сложности был проведен перенос 600 эмбрионов, прежде чем в 1978 г. произошли исторические роды первым «человеком из пробирки» - Луизой Браун.

В Советском Союзе также проводились попытки разработки методики ЭКО. В 1972 г. в НИИ акушерства и гинекологии АМН СССР была организована научная группа под руководством проф. А.И. Никитина, которая в последствии была реорганизована в лабораторию раннего эмбриогенеза. Примерно с середины 70-х годов была организована научная группа под руководством проф. Б.В. Леонова. В результате в 1986 году в Москве и Ленинграде родились первые в СССР «дети из пробирки».

На сегодняшний день в мире уже живет около 7 млн человек, которые появились на свет благодаря развитию технологии *in vitro* оплодотворения. В 2010 г. Роберту Эдвардсу была вручена Нобелевская премия по биологии и медицине за разработку и внедрение в клиническую практику этого метода.

4.4.1. Базовая программа экстракорпорального оплодотворения

На сегодняшний день методы ЭКО - самые эффективные в преодолении бесплодия. Кроме того, они являются наиболее стремительно развивающейся областью современной биомедицины и стимулируют развитие исследований в смежных отраслях знания: генетике, молекулярной биологии, иммунологии, криобиологии, цитологии, эмбриологии и др.

Базовая программа ЭКО является основой проведения большинства программ ВРТ. Она, в свою очередь, состоит из двух больших разделов: клинической репродуктологии и эмбриологии. Клиническая часть состоит из проведения протокола контролируемой стимуляции суперовуляции, проведения пункции, лютеиновой поддержки и переноса эмбриона в полость матки с последующим наблюдением до проведения теста на беременность. Эмбриологическая часть представляет собой комплекс манипуляций, связанных с подготовкой гамет к оплодотворению, культивирование полученных эмбрионов, осуществление мониторинга процесса дробления эмбрионов, выбор оптимальной стадии развития эмбриона для переноса в полость матки, подготовка эмбрионов к переносу, а также криоконсервация эмбрионов.

Протоколы стимуляции суперовуляции

С середины 80-х годов базовая программа ЭКО проводится с применением стимуляции овуляции. Это вызвано необходимостью получения большего количества ооцитов для увеличения эффективности программы в целом, то есть повышения шансов на наступление беременности. Было разработано множество разновидностей протоколов стимуляции суперовуляции в программах ЭКО. Однако на сегодняшний день для базовой программы ЭКО наиболее часто в клинической практике применяются два основных протокола.

Длинный протокол с применением агонистов гонадотропин-рилизинг-гормона (аГнРГ) для снижения чувствительности гипофиза к возрастающим дозам эстрогенов и предотвращения «паразитарных» пиков ЛГ, то есть преждевременной овуляции. Суть этого метода состоит в том, что на 20- 21-й день менструального цикла, предшествующего проведению стимуляции овуляции, ежедневно осуществляется введение препаратов аГнРГ (рис. 4.4). Таким образом осуществляется десенситизация гипофиза - рецепторы гонадо-трофов теряют способность к ответной реакции на соответствующие стимулы.



Рис. 4.4. Схема протокола стимуляции суперовуляции с применением агонистов гонадотропинрилизинг-гормона (аГнРГ): ФСГ - фолликулостимулирующий гормон; ХГЧ - хорионический гонадотропин человека

В дальнейшем при наступлении менструации, со 2-го дня менструального цикла начинается применение препаратов гонадотропных гормонов, что приводит к выделению пула растущих фолликулов и дальнейшему росту одновременно нескольких крупных фолликулов (иногда более десяти). Постоянно проводится ультразвуковой мониторинг роста фолликулов для уточнения доз вводимых препаратов и определения времени введения триггера финального созревания яйцеклеток. Этот момент определяется по достижении тремя лидирующими фолликулами диаметра не менее 17 мм. Введение триггера финального созревания яйцеклеток рассчитывается таким образом, чтобы проведение пункции фолликулов состоялось через 362 ч после инъекции. В качестве триггера в длинных протоколах стимуляции суперовуляции используется препарат хорионического гонадотропина человека (ХГЧ) мочевого происхождения или рекомбинантный. С приходом на рынок препаратов антагонистов ГнРГ появилась возможность достижения супрессии гипофиза в течение нескольких часов, вместо 3 дней как в случае с агонистами ГнРГ. В клиническую практику вошел **протокол с антагонистами ГнРГ**, обладающий некоторыми преимуществами: снижение длительности протокола лечения, снижение количества инъекций примерно с 20 до 4-6. Однако самым главным преимуществом является возможность применения другого триггера финального созревания ооцитов - аГнРГ, что имеет принципиальное значение в профилактике самого грозного осложнения протоколов стимуляции суперовуляции - синдрома гиперстимуляции яичников (СГЯ).

Трансвагинальная пункция фолликулов

Трансвагинальная пункция (ТВП) фолликулов проводится в операционной или манипуляционной, имеющей оснащение для проведения инвазивных процедур с анестезиологическим пособием. В современной клинической практике наибольшую распространенность приобрел внутривенный наркоз с применением пропофола и его аналогов. Перед проведением ТВП выполняют обработку влагалища пациентки стерильным физиологическим раствором или антисептиками с последующей обработкой физиологическим раствором. Далее проходит подготовка ультразвукового вагинального датчика, проводится его обработка специальным антисептическим раствором, на него надевается стерильный презерватив, после чего устанавливается биопсийная насадка для пункционной иглы. В нее помещается пункционная игла, конец которой соединен полой трубкой с вакуумной пробиркой

и помпой, создающей отрицательное давление в системе (рис. 4.5). После плотной фиксации яичника датчиком по направлению биопсийного трассира иглой прокалывается капсула яичника, таким образом, чтобы ее кончик был виден в полости фолликула, затем нажатием педали помпы производится аспирация фолликулярной жидкости, содержащей ооцит, в пробирку. Температура пробирки должна поддерживаться в диапазоне 37-38 °С. Пробирку с полученной фолликулярной жидкостью передают эмбриологу.



Рис. 4.5. Ультразвуковое изображение пункционной иглы в полости фолликула

Эмбриологический этап экстракорпорального оплодотворения

Комплексная оценка полученных в результате ТВП ооцитов производится по нескольким морфологическим критериям: оценка ооцит-кумулюсного комплекса, блестящей оболочки, перивителлинового пространства, морфологии первого полярного тельца, формы ооцита, структуры цитоплазмы, веретена деления. Рассматриваемые по отдельности, эти параметры имеют низкую диагностическую эффективность.

Микроманипуляционные технологии оплодотворения применяются главным образом при мужском факторе бесплодия или низкой эффективности оплодотворения в предыдущих циклах. Развитие методики шло от ZD (zona drilling - сверление зоны), PZD (partial zona dissection - частичная диссекция зоны) и SUZI (subzonal insemination - субзональное оплодотворение) к ИКСИ [ICSI (intracytoplasmic sperm injection) - внутрицитоплазматическая инъекция сперматозоида в яйцеклетку]. При стандартном ИКСИ отбор сперматозоидов проводят на увеличении 20-40х, выбирая сперматозиды с нормальным прямолинейным вращательным движением и нормальной морфологией головки. Ооцит удерживают одной микропипеткой, другой вкалывают предварительно обездвиженный сперматозоид в ооцит. При назначении процедуры ИКСИ, не связанной с тяжелыми нарушениями сперматогенеза (патоспермии, использование тестикулярных сперматозоидов) или иммунологическим бесплодием (положительный MAR-тест), такого способа отбора достаточно для успешного оплодотворения.

Метод ИМСИ [IMSI (Intracytoplasmic Morphologically selected Sperm Injection) - интрацитоплазматическая инъекция сперматозоида после морфологической селекции] дающий

1000-кратное увеличение и более, позволяет исключать использование сперматозоидов с грубыми морфологическими нарушениями и точно оценивать особенности хвоста, шейки и головки сперматозоида, включая акросомную область, постакросомную ламину и ядро. Такой отбор может влиять на повышение эффективности процедуры ВРТ и снижать частоту замерших беременностей.

Метод ПИКСИ [PICS (Physiological ICSI) - физиологическая интрацито-плазматическая инъекция сперматозоида] основан на способности сперматозоидов связываться с гиалуроновой кислотой. В естественных условиях гиалуроновая кислота является основным компонентом внеклеточного матрикса кумулюсных клеток и играет решающую роль в отборе сперматозоидов, способных к оплодотворению. Связывание с гиалуроновой кислотой характерно для сперматозоидов с лучшими морфофункциональными параметрами, более низким уровнем анеуплоидии, разрывов дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) и остаточных гистонов, что указывает на успешное прохождение стадий мейоза и созревания хроматина.

Как уже было отмечено, качество ооцита является важным прогностическим фактором, так как ядерная и цитоплазматическая зрелость клетки напрямую связана с эффективностью цикла ЭКО/ИКСИ. Одной из частых причин неудач в циклах ВРТ являются анеуплоидии. Анеуплоидное число хромосом в ооците образуется в результате нерасхождения хромосом, задержки анафазы, нарушения формирования веретена деления, преждевременного движения центриолей в течение преовуляторного мейоза. Было отмечено, что частота анеуплоидных ооцитов достигает 50% числа зрелых ооцитов метафазы II.

Было установлено, что именно первое деление дробления является хорошим прогностическим признаком, определяющим потенциал развития эмбриона. Оптимальным является время вступления в первое митотическое деление через 26-28 ч после инсеминации ооцитов, однако оно может варьировать в сторону увеличения до 4 ч, не оказывая заметного влияния на качество эмбриона. После проникновения сперматозоида формируются пронуклеусы, оплодотворение завершается первым митотическим делением и формированием двухклеточного эмбриона. Через 42-44 ч после оплодотворения эмбрионы должны иметь 4 бластомера, причем важной характеристикой является мультиядерность: наличие более одного ядра в бластомере. Фрагментация ядер бластомеров коррелирует с низким качеством эмбриона и неблагоприятным исходом ЭКО. По достижении четырехклеточной стадии бластомеры уменьшаются в 2 раза и до стадии бластоцисты эмбрион не увеличивается в размерах. На 3-и сутки дробления (64-66 ч после инсеминации ооцитов) эмбрион оценивают по следующим параметрам: число бластомеров (в норме 6-8), фрагментация (в норме отсутствует или менее 10%), размер и соотношение бластомеров, количество ядер в бластомерах. Для 4-х суток дробления (66-112 ч после инсеминации ооцитов) характерной чертой эмбрионов является компактизация бластомеров и формирование морулы. Работами многих авторов показано, что ранняя компактизация и достижение стадии морулы в конце 3-х суток дробления, а также раннее начало процесса кавитации (формирования полостей между клетками морулы) являются благоприятными прогностическими признаками в отношении хорошего качества эмбриона. На 5-е сутки культивирования (113-116 ч после инсеминации ооцитов) происходит формирование бластоцисты. Признаками бластоцисты хорошего качества являются неповрежденные клетки, отсутствие гранулярных включений, хороший контакт между клетками, четкие контуры у 80% клеток, оптимальное соотношение бластоцели и клеточной массы. По результатам оценки качества эмбрионов к пятому дню культивирования эмбриологами выбираются морфологически наиболее качественные эмбрионы для переноса в полость матки и последующей криоконсервации.

Перенос эмбрионов в полость матки

После выбора эмбрионов на лабораторном этапе начинается следующий, клинический, этап процедуры ЭКО - перенос эмбрионов в полость матки, который является одним из самых ответственных и важных этапов всей процедуры. Проводится обработка влагалища, как и при проведении ТВП. После выполнения вышеуказанных действий проводник катетера вводится в цервикальный канал за область внутреннего зева. Затем катетер, содержащий эмбрионы для переноса, помещается в проводник и под ультразвуковым контролем проводится его введение в полость матки примерно до уровня верхней трети полости матки, после чего эмбрионы помещаются в полость матки надавливанием на поршень присоединенного к катетеру специального шприца. Далее использованный катетер передается обратно эмбриологу, который осматривает его содержимое под микроскопом и подтверждает отсутствие в нем эмбрионов. Только после этого процедура считается завершенной. Пациентке рекомендуется покой в течение 10-20 мин, после чего она может покинуть клинику с последующими рекомендациями посттрансферной поддержки.

Гормональная поддержка в посттрансферном периоде

У человека имплантация происходит в короткий промежуток времени, называемый «окном имплантации» или периодом рецептивности эндометрия (примерно 6-8-й день после овуляторного пика ЛГ). В физиологических условиях этот процесс обеспечивается последовательным циклическим влиянием эстрогенов и гестагенов, вызывающих трансформацию эндометрия на тканевом, клеточном, субклеточном и молекулярном уровнях организации. Морфофункциональное состояние эндометрия в циклах стимуляции суперовуляции часто бывает неадекватным для реализации имплантации. Если рассматривать физиологические основы процесса имплантации, то в натуральном цикле овуляцию, заключительное созревание ооцита и начало формирования желтого тела обеспечивает эндогенный пик ЛГ, который возникает в результате реализации положительной обратной связи между яичниками и гипофизом, в ответ на преовуляторный подъем уровня E_2 , секретируемого доминантным фолликулом. В последние годы появляется все больше данных, доказывающих повреждение продукции прогестерона в лютеиновую фазу при стимуляции суперовуляции за счет подавления пульсирующей секреции ЛГ гипофизом, которое происходит в результате нескольких причин: использование аналогов ГнРГ; высокие, супрафизиологические уровни E_2 ; применение в качестве триггера финального созревания ооцитов препаратов хориального гонадотропина человека (ХГЧ). Эти теоретические исследования были подкреплены большим количеством клинических исследований, подтвердивших достоверное и значительное повышение частоты клинических беременностей у пациенток, применявших в качестве гормональной поддержки в период после переноса эмбрионов препараты прогестерона. С учетом вышеизложенного основным способом гормональной поддержки после переноса эмбрионов является замещение стероидпродуцирующей функции желтого тела препаратами прогестерона. На сегодняшний день преимущественным способом введения препаратов прогестерона считается вагинальный: имеется несколько форм выпуска - это вагинальные таблетки с микронизированным натуральным прогестероном растительного происхождения и аппликаторы с гелевой формой микронизированного прогестерона. Для посттрансферной поддержки применяются таблетки для приема внутрь и, теперь уже редко, внутримышечные инъекции масляного раствора прогестерона. Начало поддержки лютеиновой фазы цикла в протоколах ВРТ, согласно принятому консенсусу, проводится со дня ТВП фолликулов. Вопрос о длительности применения поддержки лютеиновой функции препаратами прогестерона остается предметом дискуссий. Если опираться на физиологические основы применения лютеиновой

поддержки в циклах ВРТ, то логичным будет считать период необходимого применения препаратов прогестерона вплоть до времени так называемого «лютеоплацентарного» шифта (6-7-я неделя беременности), то есть перехода от преимущественного синтеза прогестерона яичниками на синтез прогестерона хорионом.

4.4.2. Осложнения программ вспомогательных репродуктивных технологий

Многоплодная беременность. Применение стимуляции суперовуляции в протоколах ЭКО приводило к увеличению количества созревающих ооцитов и, следовательно, к появлению нескольких эмбрионов, пригодных для переноса в полость матки. Поскольку на заре развития репродуктивных технологий частота наступления беременности была невысокой, была отработана методика переноса двух и более эмбрионов для повышения эффективности программы в целом. Это естественно приводило к развитию определенного процента многоплодных беременностей, который явно превосходил популяционные значения. Кроме того, практикующие акушеры-гинекологи столкнулись с повышенной частотой акушерских осложнений, обусловленных многоплодием. В начале 1990-х годов появился первый обзор, обобщивший данные 1267 беременностей после ЭКО, в результате которых родился 1581 новорожденный. Частота многоплодных беременностей составила 23% (1% в популяции), частота преждевременных родов составила 24% (6% в популяции) и 32% новорожденных имели массу тела ниже 2500 г (7% в популяции). Перинатальная смертность в группе женщин с многоплодной беременностью была вдвое выше популяционного значения. Таким образом, был сделан вывод, что многоплодие является основным фактором, обуславливающим перинатальные осложнения и потери во время беременностей, полученных в результате проведения программ ЭКО. С дальнейшим развитием и распространением ВРТ по миру и увеличением количества проводимых циклов появилась возможность оценить большие объемы данных и делать более точные выводы, в том числе и социально-экономического плана. Анализ 233 тыс. родов после ЭКО с 1993 по 2003 год и последующим наблюдением до 2008 г., проведенный в Австралии, показал, что перинатальная смертность у двоен в 3,4 раза, а при многоплодии с большим числом плодов в 9,6 раз выше, чем в популяции. Было показано, что младенческая смертность также была выше в 6,4 раза и в 36,7 раз соответственно. Отмечалось также, что частота преждевременных родов у двоен была в 18,7 раз и при большем числе плодов в 525,1 раз выше, чем в популяции. Анализ этой ситуации вместе с развитием репродуктивных технологий позволил подойти к решению вопроса об ограничении числа переносимых эмбрионов до одного. Такая стратегия получила название «селективный перенос одного эмбриона» и заключается в выборе одного морфологически качественного эмбриона на стадии бластоцисты для переноса в полость матки. Остальные эмбрионы криоконсервируют для последующих переносов. Учитывая возможность перинатальных осложнений в последнем случае, все большую популярность и клиническое распространение получила именно эта стратегия.

Внематочная беременность. В настоящее время, по данным Общества вспомогательных репродуктивных технологий (SART) США, количество внематочных беременностей после ЭКО составляет 1,6% на клиническую беременность. Эта частота сравнима с популяционными значениями по числу внематочных беременностей в США - около 2%.

Синдром гиперстимуляции яичников. СГЯ является самым грозным осложнением программ ВРТ, в частности протоколов стимуляции суперовуляции.

Частота развития СГЯ средней и тяжелой степени составляет от 1 до 5% начатых циклов стимуляции суперовуляции. Это осложнение относится к ятрогенным и требует проведения лечения в условиях палаты интенсивной терапии (ПИТ) при участии врача анестезиолога-

реаниматолога в случае развития СГЯ тяжелой степени. Клиническая картина СГЯ характеризуется несколькими доминирующими признаками: увеличение размеров яичников, асцит, гемо-концентрация, гиперкоагуляция, нарушение электролитного баланса. Классификация по степени тяжести проявления симптомов включает три степени: легкую, среднюю и тяжелую. По времени начала развития симптомов различают раннюю и позднюю формы СГЯ. Тяжелая степень СГЯ может приводить к выпоту жидкости в плевральную полость, острой почечной недостаточности (ОПН) и венозному тромбозу. Патогенез развития СГЯ связан с расширением просвета артериол и повышением их проницаемости, что приводит к проникновению жидкости из просвета сосудов в третье пространство, что в свою очередь вызывает гиповолемию и гипонатриемию. Имеются данные, свидетельствующие о том, что одним из основных факторов, обуславливающих эти изменения, является сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF), который имеет большое значение в поддержании процессов развития фолликулов, функционировании желтого тела, ангиогенеза и стимуляции эндотелия сосудов. В ответ на повышение содержания ХГЧ в крови происходит повышение уровня VEGF в крови, что приводит к повышению проницаемости сосудов. Другие вазоактивные вещества как локального, так и системного действия также принимают участие в патогенезе развития этого состояния: ИЛ-6, ИЛ-1 β , ангиотензин II (АТII), инсулиноподобный фактор роста 1 (ИФР-1), трансформирующий фактор роста бета (ТФР β), ренин-ангиотензиновая система. Главным вопросом в борьбе с развитием СГЯ является его предотвращение. На сегодняшний день имеются возможности выделять группы риска пациентов по развитию СГЯ и подбирать соответствующий протокол стимуляции суперовуляции для профилактики его развития. Это применение протокола стимуляции суперовуляции с антагонистом ГнРГ с использованием аналога ГнРГ в качестве триггера финального созревания ооцитов. Возможно использование технологии криоконсервации всех полученных эмбрионов с отказом от переноса эмбрионов в стимулированном цикле, поскольку в отсутствие подъема уровня ХГЧ симптомы даже СГЯ тяжелой степени достаточно быстро регрессируют самопроизвольно. Если клинические признаки СГЯ тяжелой степени все же появились и прогрессируют, необходимо наблюдение пациентки в условиях ПИТ в стационаре, применение адекватной инфузионной терапии, па-рацентез с эвакуацией асцитической жидкости, применение антикоагулянтов, назначение агониста ДА - каберголина.

Внутрибрюшные кровотечения после проведения трансвагинальных пункций. Частота кровотечений в полость малого таза после проведения ТВП варьирует в пределах 0-1,3%. При стимуляции суперовуляции у доноров этот показатель был определен с частотой 1 случай кровотечения на 1000 доноров, которым была проведена ТВП. Напротив, у пациентов с синдромом поликистозных яичников был отмечен существенно более высокий риск развития данного осложнения. Клинические симптомы развиваются через 4-24 ч после проведения ТВП. Преобладают симптомы нарастающей анемии: слабость, головокружение, одышка, тахикардия, а также боли внизу живота. С целью диагностики необходимо динамическое определение гемоглобина и гематокрита, ультразвуковое исследование (УЗИ). При подтверждении диагноза внутрибрюшного кровотечения следует провести оперативное лечение для определения источника кровотечения и его устранения. Обычно это проводится лапароскопическим доступом с применением интраоперационных гемостатических средств.

Контрольные вопросы

1. Какие изменения происходят в органах репродуктивной системы на протяжении менструального цикла?
2. Какие функциональные и структурные изменения эндометрия происходят в течение менструального цикла?

3. Опишите циклические изменения в яичниках в течение менструального цикла.
4. Какие возрастные периоды выделяют в течение жизни женщины?
5. Как оценивается эффективность методов контрацепции? Какие методы относятся к высокоэффективным?
6. Назовите состав и механизм действия комбинированных гормональных контрацептивов?
7. Назовите виды прогестагенных контрацептивов и механизм их действия.
8. Назовите противопоказания для применения внутриматочных контрацептивов.
9. Назовите метод экстренной контрацепции.
10. Какие методы контрацепции могут использоваться после родов?
11. Какие методы контрацепции являются необратимыми?
12. Какая из процедур вспомогательных репродуктивных технологий используется для лечения мужского фактора бесплодия?
13. Каким способом в современной клинической практике получают яйцеклетки в циклах ЭКО?
14. Какие препараты применяются для финального созревания яйцеклеток в циклах ЭКО?
15. Имеет ли смысл применять поддержку лютеиновой фазы цикла при проведении процедуры ЭКО?

Глава 5. ОПЛОДОТВОРЕНИЕ И РАННЕЕ ЭМБРИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ. КРИТИЧЕСКИЕ ПЕРИОДЫ РАЗВИТИЯ. ПЛАЦЕНТА

5.1. Оплодотворение, имплантация и раннее эмбриональное развитие

Оплодотворением называется процесс слияния мужской (*сперматозоид*) и женской (*яйцеклетка*) половых клеток, содержащих гаплоидный (одиночный) набор хромосом, в результате чего восстанавливается диплоидный набор хромосом и образуется качественно новая клетка - *зигота*, которая дает начало новому организму.

Оплодотворение происходит в ампулярной части маточной трубы. Продолжительность времени, в течение которого овулировавшие яйцеклетки способны оплодотворяться, обычно не превышает 24 ч. Сперматозоиды утрачивают оплодотворяющую способность, находясь в женских половых путях примерно такое же время, поэтому для оплодотворения необходима встреча их в определенный и непродолжительный период времени.

Сперматозоиды, выделенные из канальцев яичка, где идет их формирование, практически неподвижны и не способны к оплодотворению. Оплодотворяющую способность они приобретают, находясь в течение нескольких дней в канальцах придатка яичка (эпидидимиса), перемещаясь пассивно от его каудальной части к краниальной. В это время сперматозоиды «созревают», приобретают способность к активным движениям.

Во время полового акта эякулят попадает во влагалище. Под действием кислой среды влагалища часть сперматозоидов гибнет, а часть проникает через шейный канал в полость матки, где имеется щелочная среда, способствующая сохранению их подвижности. При прохождении по маточной трубе и полости матки сперматозоиды подвергаются процессу, который называется капациацией. Под капациацией понимают приобретение сперматозоидами способности к проникновению через оболочки в яйцеклетку. Данный процесс включает удаление гликопротеинов с поверхности сперматозоидов и обнажение участков рецепторов, способных принимать сигналы от яйцеклетки и запускать начало акросомальной реакции. Яйцеклетка после овуляции окружена несколькими слоями гранулезных клеток, которые называются клетками кумулуса. Между яйцеклеткой и клетками кумулуса располагается блестящая зона - гликопротеиновая оболочка,

синтезируемая яйцеклеткой (рис. 5.1). Для преодоления этого барьера у сперматозоида существует специальный органоид - *акросома*, представляющая собой мембранный пузырек, расположенный на вершине его головки (рис. 5.2). Акросом-ная реакция индуцируется при контакте сперматозоида с клетками кумулуса. Морфологическим ее выражением является слияние акросомной и плазматической мембран сперматозоида. При этом высвобождается содержимое акросомы, в состав которого входят 10-12 различных протео-литических ферментов, способствующих прохождению сперматозоидов через окружающие яйцеклетку оболочки. Пройдя через блестящую оболочку, сперматозоид попадает в перивителлиновое пространство, после чего происходит слияние мембран гамет, занимающее несколько минут.

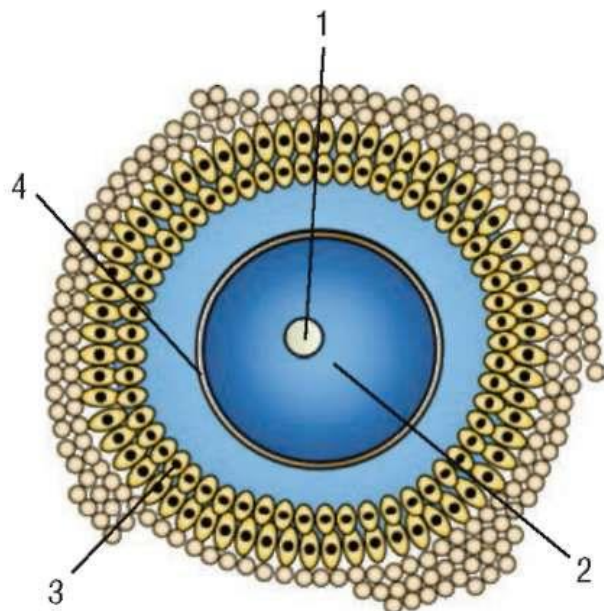


Рис. 5.1. Яйцеклетка человека после овуляции: 1 - ядро; 2 - протоплазма; 3 - блестящая оболочка; 4 - фолликулярные клетки, образующие лучистый венец

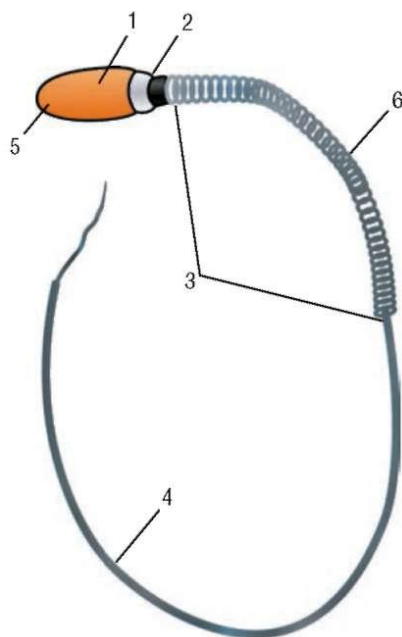


Рис. 5.2. Строение сперматозоида: 1 - головка; 2 - шейка; 3 - промежуточный отдел; 4 - жгутик (хвост); 5 - акросома; 6 - митохондриальная спираль

Для оплодотворения яйцеклетки человека требуется один сперматозоид. При проникновении в яйцеклетку «лишних» сперматозоидов нормальный ход развития нарушается, причем зародыш неминуемо погибает.

В норме после проникновения в яйцеклетку одного сперматозоида запускается процесс предотвращения полиспермии (блок полиспермии). Важнейшую роль в его формировании играет кортикальная реакция, в ходе которой происходит выделение из яйцеклетки содержимого кортикальных гранул, которые располагались под плазматической мембраной яйцеклетки. Содержимое кортикальных гранул присоединяется к материалу оболочки яйцеклетки, изменяя ее свойства, в результате чего она становится непроницаемой для других сперматозоидов. К тому же происходит ее отделение от поверхности яйцеклетки и увеличение перивителлинового

пространства. Изменяются и характеристики плазматической мембраны яйцеклетки. Дополнительным фактором, снижающим вероятность проникновения в яйцеклетку нескольких сперматозоидов, является небольшое их количество, проникающее в то место маточной трубы, где происходит оплодотворение.

Слияние мембран двух половых клеток вызывает активацию яйцеклетки. Происходит деполяризация плазматической мембраны и активация кальциевых каналов. Повышение концентрации внутриклеточного кальция запускает процесс возобновления мейоза метафазы II. После завершения мейоза они расходятся на две группы, одна из которых входит в состав полярного тельца, а вторая в дальнейшем образует женский пронуклеус. После завершения второго мейотического деления материнский набор хромосом преобразуется в ядро, носящее название женского пронуклеуса, а головка сперматозоида - в ядро, носящее название мужского пронуклеуса. При формировании мужского пронуклеуса происходит разрушение оболочки ядра сперматозоида, набухание и деконденсация хроматина, а затем образование вокруг него новой ядерной оболочки. В дальнейшем происходит объединение родительских наборов хромосом в систему единого клеточного ядра и вступление зиготы в дробление, в ходе которого она делится на бластомеры.

На ранних стадиях развития бластомеры полипотентны, и зародыши обладают высокой регулятивной способностью: каждый из первых двух или четырех бластомеров, если их изолировать, способен развиваться в полноценный зародыш. После третьего деления осуществляются процессы, предопределяющие пути дифференциации бластомеров. В результате последующих делений дробления формируется морула (рис. 5.3, а), представляющая собой шаровидное скопление бластомеров.

Для последующей стадии (бластоцисты) характерно формирование полости, заполненной жидкостью, секретируемой бластомерами (рис. 5.3, б). При преобразовании морулы в бластоцисту происходит реорганизация бластомеров, и они подразделяются на две субпопуляции - наружную и внутреннюю. Внутренние клетки формируют внутреннюю клеточную массу (эмбриобласт), из которой впоследствии развиваются зародыш, внезародышевая мезенхима, амнион и желточный мешок, а наружные - трофобласт (трофэктодерма), необходимый для имплантации (см. рис. 5.3).

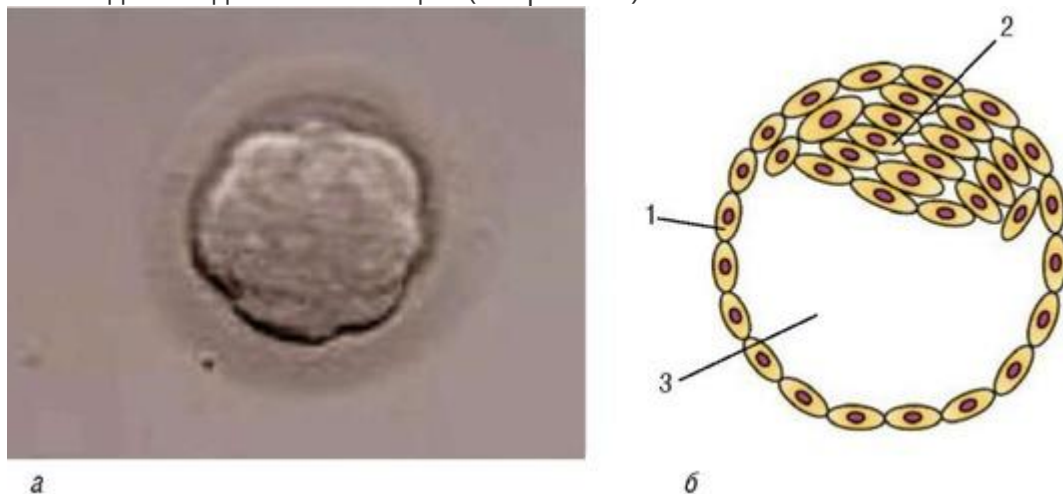


Рис. 5.3. Развитие плодного яйца млекопитающих: а - стадии морулы; б - стадия бластоцисты. 1 - трофэктодерма; 2 - внутренняя клеточная масса; 3 - полость бластоцисты

В период дробления зародыш продвигается по маточной трубе к матке. Миграция продолжается 6-7 дней, после чего зародыш попадает в полость матки и внедряется в слизистую оболочку ее

стенки. Этот процесс называют имплантацией. Перед началом имплантации происходит выход бластоцисты из блестящей оболочки, который связан как с механическими воздействиями пульсации самой бластоцисты, так и с тем, что матка вырабатывает ряд факторов, вызывающих лизис этой оболочки. После выхода из блестящей оболочки бластоциста ориентируется в крипте матки, что важно как для процесса имплантации, так и для дальнейшего развития зародыша.

В ходе имплантации происходит изменение физических и биохимических свойств поверхности трофэктодермы и эпителия матки. Во время фазы адгезии исчезают микроворсинки клеток эндометрия, поверхности клеток троф-эктодермы и клеток эпителия матки тесно прилегают друг к другу.

К моменту имплантации слизистая оболочка матки находится в фазе секреции: эпителий желез начинает выделять секрет, содержащий гликоген и муцин, просвет желез расширяется, клетки стромы поверхностной части функционального слоя преобразуются в децидуальные клетки, имеющие большие размеры и содержащие крупное ядро. После прикрепления бластоцисты к стенке матки покровный эпителий слизистой оболочки матки под действием трофобласта разрушается, и зародыш постепенно погружается в функциональный слой эндометрия. Процесс инкапсуляции зародыша заканчивается восстановлением слизистой оболочки над местом его внедрения. После имплантации функциональный слой слизистой оболочки утолщается, находящиеся в нем железы еще более наполняются секретом. Клетки стромы увеличиваются, количество гликогена в них возрастает. Эти клетки называют децидуальными клетками беременности.

В процессе имплантации происходит разрастание трофобласта и формирование из него хориона, дающего отростки (ворсинки) вглубь функционального слоя эндометрия матки, разрушающие поверхностную сеть капилляров эндометрия, что приводит к излитию крови и образованию лакун. Тяжи трофобласта, разделяющие лакуны, носят название первичных ворсинок. С их появлением бластоцисту называют плодным пузырем. В полости бла-стоцисты (плодного пузыря) разрастается внезародышевая мезенхима. Вне-зародышевая мезенхима, выстилающая трофобласт, образует вместе с ним хориальную пластину. Вростание соединительной ткани (мезодермы) в первичные ворсины ведет к превращению их во вторичные. Соединительнотканная основа таких ворсин является их стромой, а трофобласт - эпителиальным покровом. В ранние сроки беременности трофобластический эпителий представлен двумя слоями. Клетки внутреннего слоя состоят из шаровидных клеток Лангханса и называются цитотрофобластом. Клетки наружного слоя представляют собой синцитий, который не имеет клеточных элементов, являясь слоем цитоплазмы с большим количеством ядер. В ранние сроки беременности синцитий образует цитоплазматические выросты, позже - почки, а в III триместре беременности - синцитиальные узлы (участки утолщения цитоплазмы со скоплением ядер). Имплантация завершается к 12-13-му дню внутриутробного развития.

Одновременно с трофобластом развивается и эмбриобласт. Параллельно процессу имплантации из клеток эмбриобласта происходит формирование эктобластического и энтобластического пузырьков, окруженных мезобла-стом. В дальнейшем из эктобластического пузырька образуется амниотическая полость и ее стенка - амниотическая оболочка (амнион). Энтобластический пузырек превращается в желточную полость. Из клеток эктобласта, мезобласта и энтобласта формируются три зародышевых листка (эктодерма, мезодерма и энтодерма), из которых образуются все ткани и органы плода. По мере увеличения амниотической полости желточный пузырек подвергается атрофии. Из заднего конца первичной кишки зародыша образуется вырост - аллантоис, по которому в дальнейшем из тела зародыша к ворсинам хориона идут сосуды.

После завершения имплантации вокруг зародыша формируется дециду-альная оболочка, которая представляет собой видоизмененный в связи с беременностью функциональный слой слизистой оболочки матки. Децидуаль-ную оболочку можно подразделить на следующие отделы (рис. 5.4): *decidua basalis* - участок между зародышем и миометрием, *decidua capsularis* - участок оболочки, покрывающий зародыш сверху, и *decidua parietalis* - вся остальная часть оболочки. В ходе дальнейшего развития из *d. basalis* формируется материнская часть плаценты.

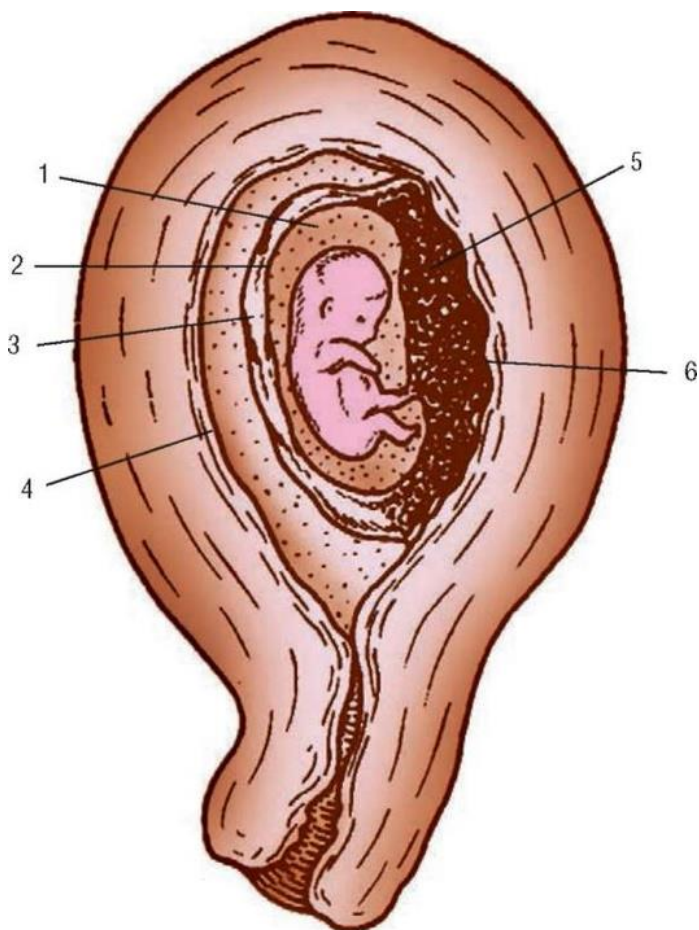


Рис. 5.4. Матка с плодным яйцом в конце второго месяца беременности: 1 - амниотическая полость; 2 - гладкий хорион; 3 - *decidua capsularis*; 4 - *decidua parietalis*; 5 - ветвистый хорион (будущая плодная часть плаценты); 6 - *decidua basalis* (будущая материнская часть плаценты)

К концу 2-й недели развития (12-13-й день) со стороны хориона в первичные ворсины вырастает соединительная ткань - образуются вторичные ворсины. Основу их составляет соединительная ткань, а наружный покров образован клетками трофобласта. Строма ворсин рыхлая, содержит волокна (коллагеновые, ретикулярные), клетки (фибробласты, макрофаги, плазмоциты, недифференцированные клетки мезенхимы), полисахариды, гликопротеиды. С 3-й недели развития происходит васкуляризация вторичных ворсин и превращение их в третичные ворсины. Сосудистая сеть формируется из местных зачатков (ангиобластов) и пупочных сосудов зародыша, растущих из аллантаиса. При соединении сети пупочных сосудов с местной сосудистой сетью устанавливается плодово-плацентарный кровоток (ППК). Превращение вторичных ворсин в третичные является важнейшим критическим периодом развития эмбриона, который завершается в основном к концу I триместра беременности.

Синцитий ворсин омывается материнской кровью, которая изливается в межворсинчатое пространство при вскрытии спиральных артерий эндометрия (начало 6-й недели беременности). К концу 8-й недели беременности часть ворсинок, проникшая в *decidua capsularis*, прекращает

свой рост и постепенно атрофируется. Другая их часть, проникшая в *decidua basalis*, образует плодную часть плаценты.

К концу 13-й недели беременности основные структуры плаценты сформированы, но в морфофункциональном отношении она еще остается незрелой. Только через несколько недель (на 16-18-й неделе) запускается вторая волна инвазии цитотрофобласта, главным образом в миометральные сегменты спиральных артерий. Вторая волна инвазии цитотрофобласта приводит к расширению просвета миометральных сегментов спиральных артерий, что сопровождается значительным приростом объема маточно-плацентарного кровотока к середине беременности.

5.2. Плацента

Плацента (*placenta* - детское место) является органом, объединяющим функциональные системы матери и плода.

Организмы матери и плода объединены в единую функциональную систему мать-плацента-плод.

По внешнему виду плацента похожа на круглый плоский диск. К началу родов масса плаценты составляет 500-600 г, диаметр 15-18 см, толщина 2-3 см. В плаценте различают две поверхности: материнскую (децидуальную оболочку) и плодовую (хорион).

Основной структурно-функциональной единицей плаценты считают *котиледон* - долю плаценты, образованную стволовой ворсиной I порядка с отходящими от нее ветвями - ворсинами II и III порядка (рис. 5.5). Таких

долек в плаценте насчитывается от 40 до 70. В каждом котиледоне часть ворсин, называемых якорными, прикрепляется к децидуальной оболочке; большинство - свободно плавает в материнской крови, циркулирующей в межворсинчатом пространстве.

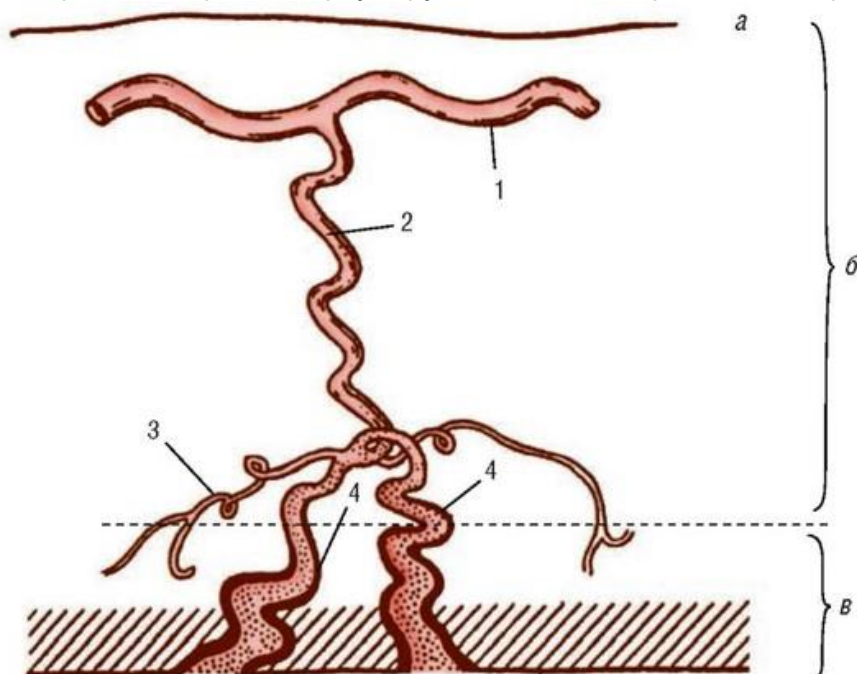


Рис. 5.5. Схема снабжения плаценты кровью при доношенной беременности: а - брюшина; б - миометрий; в - децидуальная оболочка. 1 - дуговая артерия; 2 - радиальная артерия; 3 - артерия децидуальной оболочки; 4 - спиральные артерии

В межворсинчатом пространстве различают три отдела: артериальный (в центральной части котиледона), капиллярный (при основании котиледона), венозный (соответствует субхориальному и междолевому пространствам). Из спиральных артерий матки кровь под большим давлением впадает в центральную часть котиледона, проникая через капиллярную сеть в субхориальный и междолевой отделы, откуда поступает в вены, расположенные у основания котиледона и по периферии плаценты.

Плацента человека является гемохориальной, так как хорион омывается кровью матери. Материнский и плодовой кровотоки не сообщаются друг с другом. Их разделяет плацентарный барьер. Плацентарный барьер состоит из следующих основных компонентов:

- ▶ клетки трофобласта (синцитий, цитотрофобласт);
- ▶ базальная мембрана трофобласта;
- ▶ строма ворсины;
- ▶ базальная мембрана эндотелия капилляров плода;
- ▶ эндотелий капилляров плода.

Через плацентарный барьер осуществляется обмен между кровью матери и плода.

Основные функции плаценты:

1) *дыхательная* - заключается в доставке кислорода от матери к плоду и в удалении углекислого газа в обратном направлении; кислород к плоду поступает как путем простой диффузии, так и с помощью облегченного транспорта с участием фермента цитохрома P450;

2) *трофическая* - обеспечивает поступление к плоду питательных веществ (глюкозы, аминокислот, липидов), микроэлементов (кальция), некоторых витаминов;

3) *синтетическая* - синцитиотрофобласт продуцирует специфические протеины и гликопротеины, обладает способностью дезаминировать и переаминировать аминокислоты, синтезировать их из предшественников и активно транспортировать к плоду. Среди липидов плаценты 1/3 составляют стероиды, 2/3 - фосфолипиды, наибольшую часть - нейтральные жиры. Фосфолипиды участвуют в синтезе белков, транспорте электролитов, аминокислот, способствуют проницаемости клеточных мембран плаценты. Обеспечивая плод продуктами углеводного обмена, плацента выполняет гликогенообразовательную функцию до начала активного функционирования печени плода (четвертый месяц). Процессы гликолиза связаны с концентрацией глюкозы в крови матери и плода;

4) *депонирующая* - плацента накапливает витамины и регулирует их поступление к плоду в зависимости от их содержания в крови матери;

5) *гормональная* - плацента вместе с плодом образует единую эндокринную систему. В плаценте осуществляются процессы синтеза, секреции и превращения белковых [плацентарный лактоген (ПЛ), ХГ, ПрЛ, тироксин, кальцитонин и др.] и стероидных гормонов (эстриол, прогестерон, тестостерон и др.);

6) *защитная* - обладая системами синтеза гуморальных факторов, тормозящих иммунокомпетентные клетки матери, плацента является компонентом системы *иммунобиологической защиты плода*. Плацента как иммунный барьер разделяет два генетически чужеродных организма (мать и плод), предотвращая тем самым возникновение между ними иммунного конфликта. Определенную регулирующую роль при этом играют тучные

клетки стромы ворсин хориона. Плацентарный барьер обладает избирательной проницаемостью для иммунных факторов. Через него легко проходят цитотоксические антитела (АТ) к антигенам гистосовместимости и АТ класса IgG. Плацента обладает *способностью защищать* организм плода от неблагоприятного воздействия вредных факторов, попавших в организм матери (токсичные вещества, некоторые лекарственные средства, микроорганизмы и др.). Однако барьерная функция плаценты избирательна, и для некоторых повреждающих веществ она оказывается недостаточной.

5.3. Плодные оболочки, пуповина, околоплодные воды

Плодные оболочки. Различают следующие плодные оболочки:

- амниотическую, состоящую из эпителия, базальной мембраны и стромы;
- хориальную, представленную структурами хориона;
- децидуальную, являющуюся видоизмененным при беременности функциональным слоем эндометрия.

Плодные оболочки выполняют защитную функцию, участвуют в парапла-центарном обмене между материнским организмом и околоплодными водами (ОВ). Кроме этого, высокая концентрация арахидоновой кислоты, наличие ферментных систем, контролирующих синтез простагландинов, являются основой участия оболочек в регуляции родовой деятельности. Важную роль в обеспечении нормального развития плода играет сохранение до конца беременности целостности плодных оболочек, определяемой физико-химическим состоянием стромы амниона, содержащей коллаген.

Пуповина (пупочный канатик, *funiculus umbilicalis*). Пупочный канатик формируется из мезенхимального тяжа (амниотической ножки), соединяющего зародыш с амнионом и хорионом.

Пупочный канатик включает три сосуда: две артерии (ветви дорсальной аорты плода) и одна вена (сообщается с портальной системой плода). Сосуды пуповины погружены в соединительную студенистую ткань (вартонов студень). По артериям кровь от плода направляется к плаценте, по вене - от плаценты к плоду.

При доношенной беременности длина пуповины составляет 50-55 см, диаметр - 1-1,5 см, а в плодовом отделе - 2-2,5 см. Общий кровоток в системе сосудов пуповины достигает 500 мл/мин. Систолическое давление в артериях составляет 60 мм рт.ст., диастолическое - 30 мм рт.ст. Давление крови в вене составляет 20 мм рт.ст.

Стенки сосудов пуповины, эпителий покрывающего пуповину амниона снабжены ферментными системами активного транспорта, за счет которых пуповина принимает участие в параплацентарном обмене (экскреции и резорбции ОВ).

Околоплодные воды - это сложная биологически активная среда, окружающая плод, обеспечивающая наряду с другими факторами его нормальную жизнедеятельность. В самые ранние сроки беременности амниотическая жидкость (АЖ) представляет собой транссудат трофобласта, в период желточного питания - транссудат ворсин хориона. С момента установления маточно-пла-центарного кровообращения (МПК) ОВ в основном являются ультрафильтратом плазмы материнской крови. До 13-14 нед беременности АЖ является в основном результатом секреции амниотической оболочки. В начале беременности состав ОВ мало отличается от состава плазмы. Количество ОВ в 12 нед в среднем составляет 60 мл и в

течение следующего месяца увеличивается на 20- 25 мл в неделю. С 16 до 19 нед прирост количества вод составляет 50-100 мл в неделю, и к 20 нед их объем достигает 500 мл. В образовании вод значительную роль начинает играть сам плод, выделяя в амниотическую полость мочу. Диурез плода постоянно увеличивается, составляя в конце беременности около 450 мл в сутки. Во второй половине беременности основным источником ОВ является мочепродукция плода. Объем ОВ составляет к концу беременности 1000-1500 мл. ОВ обеспечивают гомеостаз плода, реагируя на его нарушения изменением физических свойств и биохимического состава. pH вод составляет 6,98-7,23.

Парциальное давление кислорода в норме выше парциального давления углекислого газа.

Минеральные вещества ОВ представлены ионами натрия, калия, кальция, магния, хлора, фосфора, железа, меди. Осмотическую концентрацию ОВ, кроме минеральных веществ, обуславливают глюкоза и мочевины. ОВ участвуют в обмене белков, они содержат 17 аминокислот (в том числе незаменимых), белки, фракционный состав которых сходен с их составом в крови плода, продукты катаболизма и ресинтеза белков. Среди липидов ОВ наибольшее значение для жизнедеятельности плода имеют фосфолипиды, входящие в состав клеточных мембран и сурфактанта. При доношенной беременности отношение уровня лецитина к уровню сфингомиелина превышает 2:1.

ОВ играют важную роль в метаболизме гормонов, продуцируемых фетопла-центральным комплексом (ХГ, ПЛ, серотонин, тестостерон, кортикостероиды, прогестерон, эстрогены, кальцитонин, паратиреоидный гормон, тироксин, трийодтиронин).

Принимая участие в защите плода от неблагоприятных влияний, ОВ накапливают иммуноглобулины классов А, G, D, Е, лизоцим, лизины, а также основной фактор регуляции уровня иммунных комплексов и их элиминации - комплемент.

5.4. Критические периоды развития

Учение о критических периодах развития было создано в 1921 году К. Сток-кардом и в дальнейшем значительно углублено и расширено П.Г. Светловым. Индивидуальное развитие, по воззрениям П.Г. Светлова, состоит из небольшого числа этапов, каждый из которых начинается критическим периодом, за которым следуют этапы видимой дифференциации и роста. Критические периоды характеризуются наиболее высокой чувствительностью к воздействиям вредных факторов внешней среды. В ранних стадиях эмбрионального развития критические периоды относятся к развитию всего организма, позднее отрицательное влияние определенных факторов сказывается на формировании отдельных органов - тех, которые в данный момент претерпевают наиболее активные формообразовательные процессы. Внешние факторы, к которым организм (или отдельный орган) весьма чувствителен в определенные периоды, могут существенным образом влиять на его развитие. Различные воздействия в один и тот же период могут вызывать сходные отклонения. И наоборот, один и тот же фактор, действующий на разных этапах, вызывает различные изменения, то есть тип аномалии в значительной степени зависит от стадии развития, во время которой на организм оказал действие тератогенный агент. Биологический смысл повышения чувствительности к внешним воздействиям в критические периоды заключается в обеспечении восприятия зародышем и его частями сигналов, ответом на которые являются определенные процессы индивидуального развития.

Наиболее высокой чувствительностью к повреждающим агентам обладают зародыши во время имплантации (*первый критический период*, соответствующий 7-8-му дню эмбриогенеза) и во время плацентации (*второй критический*

период). Плацентация приходится на 3-8-ю неделю эмбриогенеза и совпадает с этапом формирования зачатков органов.

Повреждающие факторы внешней среды (химические агенты, в том числе лекарственные, радиация и др.) могут оказывать неодинаковое влияние на зародыши, находящиеся в разных стадиях развития: эмбриотоксическое или тератогенное. Эмбриотоксическое действие повреждающих факторов характерно для первого критического периода, тератогенное - для второго.

В период имплантации зародыш либо погибает (при повреждении многих бластомеров), либо дальнейший эмбриональный цикл не нарушается (при сохранности большого числа бластомеров, способных к полипотентному развитию). При поражении зародыша в период плацентации и органогенеза характерно возникновение уродств. При этом пороки развития образуются в тех органах, которые в момент действия повреждающих агентов находились в процессе активной дифференцировки и развития. У различных органов эти периоды не совпадают во времени, поэтому при кратковременном действии тератогенного фактора формируются отдельные аномалии развития, при длительном - множественные.

Согласно учению о двух критических периодах эмбриогенеза для снижения частоты гибели зародышей и ВПР необходимо охранять организм женщины от неблагоприятных воздействий окружающей среды именно в первые 3-8 нед беременности. Хотя дальнейшие исследования доказали, что по отношению к ряду повреждающих агентов эмбрион и плод человека обладают высокой чувствительностью и после завершения плацентации и активного органогенеза. К критическим периодам фетального развития относят 15-20-ю недели беременности (усиленный рост головного мозга) и 20-24-ю недели (формирование основных функциональных систем организма).

Контрольные вопросы

1. Назовите основные этапы раннего развития эмбриона.
2. Каковы основные функции плаценты?
3. Перечислите основные структурные компоненты плацентарного барьера.
4. В чем состоят основные функции околоплодных вод?
5. Какие выделяют плодные оболочки?

Глава 6. ФИЗИОЛОГИЯ ПЛОДА. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СИСТЕМА МАТЬ-ПЛАЦЕНТА-ПЛОД

6.1. Физиология плода

Во внутриутробном развитии человека условно выделяют два периода: эмбриональный (зародышевый) и фетальный (плодовый). К *эмбриональному* периоду относят первые 8 нед существования зародыша. В этот промежуток времени образуются зачатки всех важнейших органов и систем. *Фетальный* период начинается с 9-й недели беременности и заканчивается рождением плода. В этот период происходит развитие органов и систем, находившихся в зачаточном состоянии, совершается становление новых функциональных систем, обеспечивающих жизнедеятельность плода и новорожденного.

Развитие организма до рождения происходит чрезвычайно динамично. Темп роста плода значительно выше, чем организма в любые периоды его жизни после рождения. В течение короткого времени оплодотворенная яйцеклетка превращается в новорожденного, происходит генетически обусловленная строгая последовательность формирования органов и систем, которые проходят путь от начальной дифференциации до определенной стадии развития, обеспечивающей переход к внеутробному существованию. П.К. Анохин и его сотрудники создали теорию системогенеза на основании функциональных систем, необходимых для выживания новорожденных, но в которых во время внутриутробного развития нет жизненной необходимости. К таким системам относятся функциональная система дыхания, способность к акту сосания и т.д. Однако в эмбриогенезе происходит гетерохронное созревание функциональных систем плода не только в зависимости от их значения для выживания новорожденных, но и для выживания зародыша и плода на разных этапах внутриутробного развития, причем некоторые из них существуют только в период до рождения.

Сердечно-сосудистая система является первой системой, которая начинает функционировать у зародыша. Ее образование происходит в первые дни жизни зародыша: первые сокращения сердца и движения крови обнаруживаются уже в начале 4-й недели его развития. К концу 4-й недели можно различить основные отделы сердца, но оно действует еще как простая сократимая трубка с неразделенным потоком крови. С середины 6-й недели внутриутробной жизни начинается процесс развития внутрисердечных перегородок, который заканчивается к началу 8-й недели жизни: к этому времени сердце по своему строению оказывается близко к сформированному. Отверстие в межжелудочковой перегородке, образующееся в процессе ее развития, закрывается около 7-й недели жизни эмбриона, после чего сердце полностью разделяется на правую и левую половины. Остается открытым вплоть до рождения овальное отверстие в межпредсердной перегородке, клапан которого позволяет перемещаться крови в левое предсердие из правого, но не допускает движения крови в обратном направлении.

Образование кровеносных сосудов в теле зародыша начинается еще до появления закладки сердца, но позднее, чем это происходит в желточном мешке. Кровеносные сосуды желточного мешка формируются в конце 2-й недели, основные сосуды тела - к середине 3-й недели. Закладка сосудов в разных органах происходит автономно, в разное время, но в течение первых 4-5 нед.

На первых порах непосредственным регулятором работы сердца является небольшой сгусток своеобразной специфической ткани, закладывающейся в самом раннем онтогенезе, и сердце сокращается, еще не имея иннервации, с помощью местных механизмов. На границе 4-й и 5-й недель внутриматочной жизни доиннервационный период развития сердца заканчивается, к нему подрастают первые нервные волокна. Развитие иннервации сердца начинается с вставания в него ветвей блуждающих нервов при длине зародыша 7,5 мм. Позднее, в конце 7-й недели

развития зародыша, длина которого составляет 17 мм, вырастают симпатические волокна. К этому моменту заканчивается внутриорганный развитие сердца и происходит развитие проводящей системы миокарда. Полагают, что первым звеном иннервации сердца является афферентное звено. Устанавливается связь между сердцем и продолговатым мозгом, после чего начинается афферентная импульсация с сердца, способствующая развитию ядер блуждающего нерва и имеющая значение в развитии сердечно-сосудистого центра.

Постепенно созревает и система регуляции сосудистого русла плода с превалированием симпатического влияния над парасимпатическим.

Частота сердечных сокращений (ЧСС) изменяется по мере развития плода и становления нервной регуляции работы сердца. В ранние сроки I триместра беременности, особенно в течение первых 6 нед, частота сокращений сердца относительно невелика (90-128 в минуту), на 7-8-й неделе она возрастает до 177 в минуту, а к 12-15-й неделе устанавливается на уровне 155-147 в минуту. Затем частота сердцебиения несколько уменьшается.

Сердце плода в норме находится под влиянием повышенного тонуса симпатической нервной системы, что, как полагают, является механизмом приспособления к относительной гипоксемии. Однако при одновременном раздражении блуждающего и симпатического нервов превалирует влияние вагуса.

Деятельность сердечно-сосудистой системы зависит от дыхательной и общей двигательной активности плода. Шевеления и дыхательные движения стимулируют пупочно-плацентарный кровоток и тем самым увеличивают возможность получения плодом от матери кислорода и питательных веществ. При обобщенных движениях плода наблюдается тахикардия, свидетельствующая о том, что ЦНС воспринимает проприоцептивные импульсы и координирует в соответствии с ними сердечную деятельность. Эта реакция плода получила название моторно-кардиального рефлекса.

Гемопозз. Начинается гемопозз главным образом в желточном мешке. Первые примитивные эритроидные клетки образуются в стенке желточного мешка. У зародыша величиной 5-7 мм уже начинается печеночный период гемопоза. Начиная с 5-го месяца, костный мозг принимает участие в этом процессе и на 7-м месяце беременности становится основным местом эритропоза. Кроветворение в селезенке происходит между 3-м и 7-м месяцами беременности.

В периферической крови плода эритроциты появляются на 7-8-й неделе. В ранних стадиях развития кровь бедна форменными элементами; среди эритроцитов много ядросодержащих клеток с малым содержанием гемоглобина. С развитием плода количество эритроцитов и гемоглобина увеличивается. Фетальный гемоглобин отличается повышенной способностью поглощать кислород.

Кровообращение плода (рис. 6.1). У плода часть хорошо оксигенированной крови ($pO_2 = 3$ мм рт.ст.) из плаценты поступает в печень и по печеночным венам - в нижнюю полую вену. Вторым поток плацентарной крови минуя печень и поступает в нижнюю полую вену через венозный проток, расположенный на задней поверхности печени: около 2/3 крови из нижней полой вены поступает в сердце по так называемому левому пути, то есть из правого предсердия через овальное отверстие в левое предсердие, а затем через левый желудочек в восходящую часть аорты.

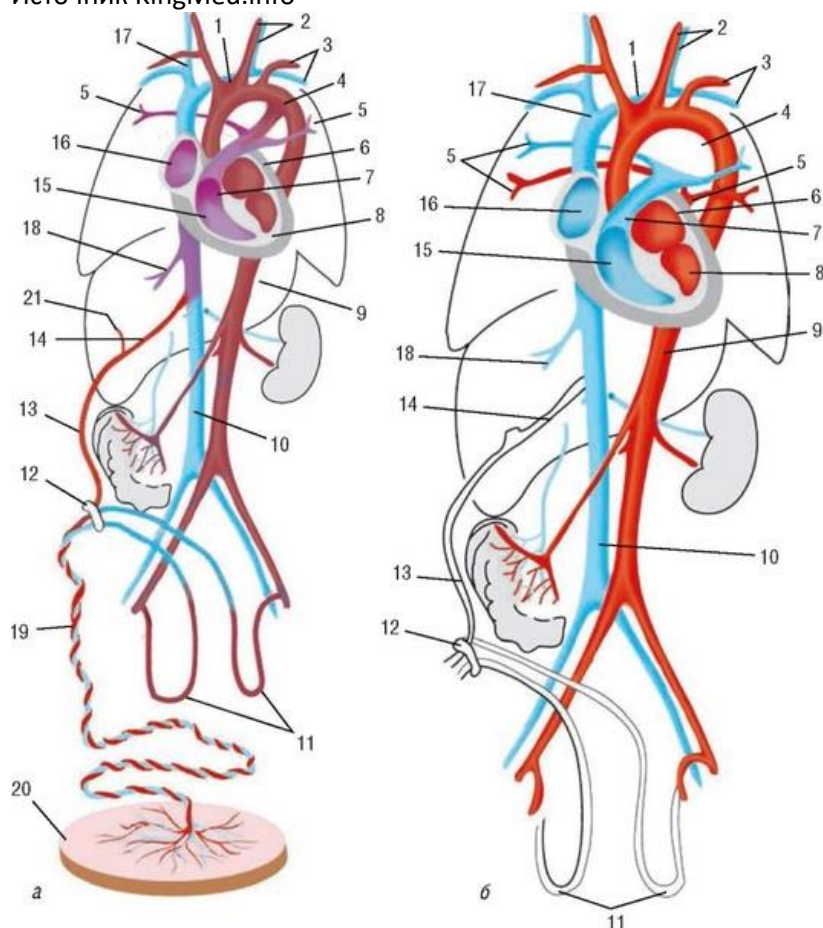


Рис. 6.1. Кровообращение плода (а) и новорожденного (б): а - схема плацентарного кровообращения у плода (кровь артериальная - красного цвета, кровь смешанная - фиолетового цвета, кровь венозная - синего цвета): 1 - дуга аорты; 2 - сонная артерия и вена; 3 - подключичная артерия и вена; 4 - боталлов проток; 5 - легочные сосуды; 6 - левое предсердие; 7 - легочная артерия; 8 - левый желудочек; 9 - нисходящий отдел аорты; 10 - нижняя полая вена; 11 - пупочные артерии; 12 - пупочное кольцо; 13 - пупочная вена; 14 - артерия пуповины; 15 - правый желудочек; 16 - правое предсердие; 17 - верхняя полая вена; 18 - печеночная вена; 19 - артерии пуповины; 20 - плацента; 21 - венозный синус; б - схема легочного кровообращения у новорожденных (кровь артериальная - красного цвета, кровь венозная - синего цвета): 1 - дуга аорты; 2 - сонная артерия и вена; 3 - подключичная артерия и вена; 4 - остаток закрывающегося боталлова протока; 5 - легочные сосуды; 6 - левое предсердие; 7 - легочная артерия; 8 - левый желудочек; 9 - нисходящий отдел аорты; 10 - нижняя полая вена; 11 - закрывшиеся пупочные артерии; 12 - пупочное кольцо; 13 - закрывшаяся пупочная вена; 14 - закрывшийся артерия пуповины; 15 - правый желудочек; 16 - правое предсердие; 17 - верхняя полая вена; 18 - печеночная вена

Этой более оксигенированной кровью ($pO_2 = 25-28$ мм рт.ст.) снабжаются коронарные сосуды сердца и сосуды, питающие мозг. Из верхней полой вены кровь поступает также в правое предсердие. Через овальное отверстие проходит около 3% этой крови, остальная часть смешивается с 2/3 количества оксигенированной крови из нижней полой вены, не прошедшей через овальное отверстие, и идет по так называемому правому пути - через правое сердце, артериальный проток и нисходящую аорту, из которой 40-50% крови поступает в плаценту ($pO_2 = 19-22$ мм рт.ст.). Остальная часть крови снабжает нижнюю часть туловища. Через легкие проходит только часть крови, составляющая 5-10% общего сердечного выброса. Это связано с

высоким сосудистым сопротивлением в этом органе, обусловленным небольшой величиной pO_2 в крови, протекающей через легкие. В сосудах легких по мере прогрессирования беременности значительно больше развивается мышечный слой по сравнению с таковым в сосудах других областей.

Иммунная система. Клетки, способные реализовать специфические и неспецифические иммунные реакции, происходят из примитивных гемопоэтических стволовых клеток желточного мешка.

Первые лимфоидные клетки обнаружены в печени на 5-й неделе развития зародыша. На 6-7-й неделе образуется вилочковая железа. Гемопоэтические стволовые клетки мигрируют с кровью в железу. Они обнаруживаются в этом органе с 8-й по 9-ю неделю развития плода. В этот период вилочковая железа становится местом активного лимфопоэза. В вилочковой железе лимфоидные клетки постепенно созревают, становятся резистентными к глюкокортикоидам и приобретают иммунокомпетентность. Эти клетки являются тимусзависимыми (Т-лимфоциты). Часть лимфоцитов затем мигрирует из вилочковой железы в периферические лимфатические структуры: в паракортикальные зоны лимфатических узлов и периартериоларные области селезенки. Эти клетки являются уже функционально активными. Вилочковая железа растет очень быстро, достигает максимальной величины перед родами или после них. Затем происходит инволюция железы, и ее функцию выполняют другие органы. Лимфоидная ткань в селезенке появляется около 20-й недели. Максимальная лейкопоэтическая активность в этом органе отмечается на 5-м месяце внутриутробного развития.

Костный мозг начинает функционировать на 11-12-й неделе внутри-маточного развития. Относительно рано клетки приобретают способность синтезировать иммунологически активные белки. Несмотря на раннее становление биосинтеза ряда протеинов комплемента, их концентрация и биологическая активность в конце беременности не превышают 50% активности комплемента взрослого человека. Активный синтез некоторых классов иммуноглобулинов начинается также рано: IgM - на 10-11-й неделе, IgG - на 11-12-й неделе развития плода. Однако продукция их в течение беременности остается на низком уровне и увеличивается постнатально под влиянием стимуляции экзогенными антигенами. На 11-й неделе развития лимфоциты с мембранными поверхностными иммуноглобулинами (В-лимфоциты) G, M и A находятся в периферической крови, костном мозге, селезенке и печени, на 14-й неделе их количество становится таким же, как у взрослых. Низкий уровень синтеза иммуноглобулинов связан не с недостаточным количеством В-лимфоцитов, а, видимо, с ограниченной антигенной стимуляцией в течение внутриматочной жизни. Каждый иммуноглобулин имеет свои характерные черты. Обычно при иммунизации матери образуются глобулины типа G и M, A, которые свободно переходят через плаценту к плоду, причем в таком количестве, что их концентрация в сыворотке крови плода достигает концентрации в крови плода. Физиологическое значение передачи этих иммуноглобулинов от матери к плоду заключается в создании у плода и новорожденного пассивного иммунитета к микроорганизмам, против которых используется главным образом клеточный тип иммунитета. IgA считают «местным» АТ, важным для защиты слизистых оболочек дыхательного и желудочно-кишечного трактов. IgM представляет наибольший интерес, поскольку этот класс АТ доминирует в реакциях плода и новорожденного на антиген. Антигенами для них являются также АВ0- и Rh-агглютинины.

Дыхательная система. Функциональная система дыхания начинает формироваться очень рано. Около середины 4-й недели развития появляется первичный гортанно-трахейный вырост, на дистальном конце которого уже имеется пара утолщений, называемых легочными точками или

первичными бронхиальными почками. К 4-й неделе формируются первичные правый и левый бронхи. На 5-й неделе происходит деление бронхов на ветви. Затем происходит быстрое дальнейшее деление бронхов, в результате которого образуется бронхиальное дерево легочной доли. К 6-му месяцу развития насчитывается примерно 17 порядков ветвей, а к моменту рождения их уже 27. Последние из этих ветвей известны как бронхиолы. В течение 6-го месяца внутриутробного развития образуются альвеолы. Цилиндрический эпителий альвеол начинает замещаться плоским, стенки альвеол истончаются. Одновременно наблюдается увеличение легочной капиллярной сети.

Легкие плода человека до 16-й недели беременности имеют железистую структуру. Они растянуты до функциональной остаточной емкости (ФОЕ) жидкостью, которая продуцируется легкими. Избыток этой жидкости заглатывается плодом и/или поступает в ОВ.

Дыхательные мышцы созревают также рано. С помощью ультразвуковых приборов дыхательные движения плода можно обнаружить уже с 11-й недели беременности. В норме дыхательные движения плода происходят при закрытой голосовой щели и околоплодная жидкость не поступает в легкие. Во время апноэ у плода жидкость в легких находится под положительным давлением около 1,5-3 мм рт.ст. по отношению к амниону. Дыхательные движения плода способствуют развитию его дыхательных мышц. Продукция жидкости легкими и дыхательные движения имеют значение в регуляции развития легких.

Одним из наиболее важных факторов, способствующих созреванию легких плода, является синтез и секреция поверхностно-активных липидов - сурфактантов. Сурфактанты регулируют поверхностное натяжение легких во время вдоха и выдоха и поддерживают их в расправленном состоянии. У плода в смыве из легких поверхностно-активный лецитин (основной компонент сурфактантов) обнаруживается на 22-24-й неделе. В 28 нед беременности он вырабатывается в достаточном количестве, чтобы легкие могли выполнять свою функцию. К 34-38-й неделе беременности его количество увеличивается до такой степени, что уже обеспечивается нормальная функция легких. В процессе созревания легких, в частности синтеза сурфактантов, большое значение имеют кортикостероиды. Под их влиянием увеличивается содержание сурфактантов в легких и в околоплодной жидкости. У плода выделяется больше кортикостероидов во время родов, чем в период, им предшествующий, что способствует ускоренному созреванию эпителия легких, продуцирующего сурфактанты.

Нервная система. Развитие различных нервных структур головного мозга происходит в строго определенной генетически обусловленной последовательности. В их формировании так же, как и в формировании других органов и систем, наблюдаются периоды развития, которые характеризуются высоким темпом размножения клеток, синтеза белков и легкой повреждаемостью образующихся структур. Подобные периоды обозначают термином «спурт».

Формирование ЦНС начинается очень рано, развитие мозга плода происходит быстрее, чем всех остальных его органов. В стадии бластулы слой эктодермы вдавливаются, образуя желобок. Его верхние края растут навстречу друг другу и образуют трубку. Ее части растут неравномерно, что приводит к образованию складок, изгибов, выростов, из которых впоследствии образуются различные части ЦНС. Из просвета нервной трубки формируются желудочки мозга и спинномозговой канал. Спурт образования нейронов относят к 10- 18-й неделе беременности, хотя развитие их продолжается и дальше. На 4-й неделе беременности имеются уже три первичных мозговых пузыря - передний, средний и задний мозг. Дальнейшее развитие мозга заключается в разделении этих трех его пузырей на пять отделов мозга, что происходит на 5-й неделе беременности. Передний мозг подразделяется на два отдела: конечный

мозг (*telencephalon*), из которого затем развиваются большие полушария, и промежуточный мозг (*diencephalon*) - место развития таламуса и гипоталамуса .

Задний мозговой пузырь также делится на две части: продолговатый мозг (*myelencephalon*) и задний мозг (*metencephalon*) - область развития мозжечка и моста. Средний мозговой пузырь остается неразделенным.

Полагают, что критический период созревания коры большого мозга приходится на 12-16-ю неделю беременности. Это время появления электрических сдвигов в коре и ее ответов на внешние раздражения.

В средней части крыши промежуточного мозга на 7-й неделе беременности появляется эпифиз в виде небольшого выпячивания. Зрительный бугор - это группа ядерных масс, развивающихся в боковых стенках промежуточного мозга. Развитие ядер зрительного бугра идет чрезвычайно быстро. Основные проводящие пути, входящие и выходящие из него, обнаруживаются уже на 7-8-й неделе беременности.

Гипоталамус развивается из базальных пластинок и дна промежуточного мозга. С ним интимно связан гипофиз, нервная доля которого развивается из дна промежуточного мозга.

Развитие мозжечка начинается позже. Рост его зачатков происходит на 2-м месяце беременности. В течение 4-го и 5-го месяцев беременности поверхностные части мозжечка растут очень быстро, что приводит к развитию большого количества извилин и борозд. Рост мозжечка особенно интенсивен в последние 3 мес беременности.

Миелинизация ЦНС происходит только во второй половине беременности. Этот процесс начинается в продолговатом мозге и достигает полушарий к концу беременности. Аfferентные пучки миелинизируются первыми, эfferентные нервы подвергаются этому процессу после рождения. Поскольку миелинизация распространяется от каудальной области по направлению к головному мозгу, рефлексы проявляются раньше на нижних конечностях, чем на верхних.

Спурты развития глии, дендритов и синапсов начинаются примерно с 25-й недели беременности и продолжаются после рождения.

Химический спурт мозга совершается после 32-й недели беременности (образование цереброзидов, ганглиозидов, плазмогенов, фосфолипидов, холесте-рола). Спурт продолжается и после рождения до 3-4-летнего возраста ребенка.

По мере функционального созревания различных отделов мозга изменяется поведение плода. В 7 нед беременности после региональной дифференциации мозга появляются первые рефлексы в ответ на тактильные раздражения кожи вокруг рта, где имеются чувствительные рецепторы. Спонтанные движения головы и туловища можно видеть у плода при сроке беременности 7,5 нед. Движения конечностей обнаруживаются на 10-й неделе беременности, а на 16-й неделе движения становятся координированными. Мигание (или закрывание глаз) при виброакустическом раздражении возникает у плода на 24-й неделе, глотательные движения появляются на 4-м месяце беременности.

Одним из показателей созревания ЦНС в период антенатального развития является становление цикла активность-покой. По мере формирования этого цикла у плода в разные сроки его развития изменяется и характер регуляции основных функций, в том числе сердечной деятельности, общей двигательной и дыхательной активности. К 28-й неделе беременности у плода уже можно выделить три функциональных состояния: активное, спокойное и промежуточное, временная организация которых в цикл активность-покой происходит к 32-й

неделе беременности. Синхронно с фазами цикла изменяется выраженность вегетативных реакций плода (сердечной деятельности, двигательной и дыхательной активности, моторно-кардиального рефлекса). В период фазы покоя они угнетаются, в фазу активности - активируются.

Характер повреждения мозга плода во время его внутриматочной жизни зависит главным образом от вида стрессорного воздействия в критический период развития различных отделов и структур мозга. В противоположность другим органам, критический период развития которых завершается в первые 8 нед, созревание мозга продолжается до конца беременности, а такие отделы, как кора большого мозга, мозжечок, весьма ранимы в последние недели беременности.

Нейроэндокринная система. Функции нервной и эндокринной систем взаимосвязаны, имеются данные о сопряженном развитии элементов некоторых нейроэндокринных функциональных подсистем. Таким образом, развиваются гипоталамо-гипофизарные области и регулируемые ими эндокринные железы.

Гипоталамо-гипофизарная система начинает развиваться очень рано. Передняя доля гипофиза обнаруживается у эмбриона длиной 2-3 мм, а задняя - у эмбриона длиной 7 мм. Эти две части соединяются, когда эмбрион достигает 12 мм.

АКТГ в гипофизе плода обнаруживается в возрасте 9 нед. Созревание надпочечников и секреторная функция их коры обнаруживаются в первую половину пренатального развития. Надпочечники являются одним из самых больших органов плода. В 4 нед беременности их размер превосходит размер почек, но затем они уменьшаются, и ко времени рождения они уже равны 1/3 размеров почек. Три четверти надпочечников составляет фетальная часть коры, которая исчезает через месяц после рождения. В коре надпочечников содержатся ферменты, которые участвуют в синтезе и метаболизме стероидов.

Аденогипофиз плода выделяет также гонадотропные гормоны - ФСГ и ЛГ, которые важны для процесса полового диморфизма. Гипоталамические отделы мозга, гипофиз и половые железы формируются как система с обратной связью. После развития гонад содержание регулирующих их гипофизарных гормонов становится различным у мальчиков и девочек. У зародышей женского пола стимуляция секреции гипофизом гонадотропинов начинается на 2-3 нед раньше (на 3-м месяце развития), чем у зародышей мужского пола, и бывает более интенсивной. Половая дифференцировка по женскому типу не требует контроля со стороны гонад. Яичко очень рано становится активным эндокринным органом, который вызывает маскулинизацию организма. Образование фолликулов в яичниках плода происходит после 20-й недели. Гормонально-зависимая половая дифференцировка происходит в период с 16-й по 28-ю неделю внутриутробного развития, критический период развития половых центров - с 4-го по 7-й месяц. Половой диморфизм зависит от уровня половых гормонов в критические периоды его формирования.

Развитие щитовидной железы (ЩЖ) у плода начинается очень рано. На 4-й неделе ЩЖ уже может синтезировать тиреоглобулин. На 7-й неделе она занимает уже свое дефинитивное положение в организме плода. Тиреоидные фолликулы начинают образовываться около 6-й недели развития плода, а после 10-й недели уже может аккумулироваться йод. В ЩЖ на 12-й неделе внутриутробного развития образуются трийодтиронин и тироксин. ТТГ появляется в гипофизе у плода между 8-й и 12-й неделями беременности. Его интенсивное увеличение происходит между 19-й и 22-й неделями в период созревания гипоталамо-гипофизарной системы. Гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная система плода функционирует более или менее автономно. Гормоны ЩЖ оказывают большое влияние на развитие мозга. При их отсутствии (или недостатке) задерживаются образование и созревание нейронов, синаптогенез, разрастание

дендритов, уменьшается образование сосудов в коре большого мозга, нарушается миграция клеток. Большое значение для развития мозга имеет инсулин, стимулирующий его рост, способствующий переходу аминокислот в клетке.

Выделительная система. Основным экскреторным органом в период внутриутробного развития плода служит плацента. Однако почки плода являются одним из компонентов функциональной системы, обеспечивающей его водно-электролитный гомеостаз. Для нормального развития плода необходим интенсивный обмен между его телом, ОВ и материнским организмом. При этом большое значение имеет выделение плодом мочи, поступающей в ОВ. Обмен жидкости между матерью и плодом происходит со скоростью 3000-4000 мл/ч. От матери к плоду воды переходит в 500 раз больше, чем нужно для его роста. Очевидно, что это имеет значение для обменных процессов между матерью и плодом и для выполнения ОВ их защитной роли в развитии плода. Возврат воды от плода к матери также интенсивен - через хориоамнион она переходит со скоростью 250 мл/ч. Постоянные почки (метанефрос) начинают формироваться на 5-й неделе развития плода. Из расширенных концов закладок метанефроса образуются последовательно ветвящиеся выросты. Из первых разрастаний образуются мочеточники, из последующих - лоханки, чашечки и прямые собирательные канальцы. Нефрогенез начинается на 7-й или 8-й неделе беременности и продолжается до 32-34-й недели. На 9-12-й неделе беременности уже имеются хорошо дифференцированные клубочки и проксимальные извитые канальцы. На 14-й неделе петля нефрона (Генле) становится функционально развитой. Не все нефроны созревают и функционируют одновременно: на 11-13-й неделе морфологически сформированы только 20% нефронов, 30% находятся в такой же стадии зрелости на 15-20-й неделе. Количество нефронов удваивается с 20-й недели (350 000) до 40-й недели (820 000) беременности. После рождения, хотя новые канальцы больше не образуются, почки продолжают расти, диаметр клубочков увеличивается.

Образование мочи у плода происходит в самые ранние сроки внутриутробного развития. Ее обнаруживают в мочевом пузыре уже на 20-й неделе развития плода. Постепенно диурез у плода возрастает, и к концу беременности количество мочи доходит до 660 мл/сут. Моча плода гипо-тонична за счет малого количества солей натрия. Относительно низкое осмотическое давление мочи плода способствует круговороту воды в системе плод - околоплодные воды - мать и поэтому является адекватным для периода внутриутробного развития. Одновременно с водой происходит обмен электролитов.

В обмене воды между телом плода и ОВ имеет значение заглатывание их плодом, что обнаруживается на 4-м месяце беременности. В более поздние сроки беременности плод заглатывает в час около 20 мл ОВ, или приблизительно 500 мл в сутки. Почкам плода еще не свойственна полноценная экскреторная функция, но им присущи процессы клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции.

В почках плода синтезируются ренин, эритропоэтины, простагландины и, возможно, происходит гликонеогенез. Значение этих веществ выходит за пределы регуляции функции самих почек. Под влиянием ренина образуется ангиотензин, имеющий широкий спектр действия. Система ренин-ангио-тензин у плода уже функционирует. Почки плода обладают также свойством разрушать избыточное количество инсулина, накапливающегося в его организме при определенных условиях, например, при СД у матери.

Участие ЦНС плода в регуляции функции его выделительной системы показывает зависимость выделения мочи от фаз цикла активность-покой. Диурез у плода происходит в активную фазу этого цикла.

Желудочно-кишечный тракт. Начало образования желудка можно заметить уже в конце 4-й недели развития. К началу 9-10-й недели гестации сосудистая система печени принципиально сформирована. Печень плода находится на пути мощного потока крови, поступающего к сердцу по пупочной и воротной венам, и благодаря сильно развитой капиллярной сети ее паренхимы играет значительную роль в регуляции венозного возврата к сердцу и объема крови. Сосудистая система печени может функционировать в качестве временного депо крови, предотвращая перегрузку сердца плода. Правая доля печени получает венозную кровь в основном из системы портальной вены, левая доля - из пупочной вены.

У плода, как и у взрослого человека, пищевые вещества поступают сначала в печень. Однако у плода они попадают в воротное кровообращение не из кишечника, а из плаценты.

По мере прогрессирования беременности, с 20-й по 40-ю неделю, объем печени увеличивается почти в 17 раз. Темп прироста ее объема прогрессивно возрастает, особенно после 34-й недели беременности. Левая доля печени всегда относительно больше правой, что связано с особенностями ее кровоснабжения и присущей ей функцией депонирования крови у плода. В середине беременности печень является основным источником гемо-поэза. Билирубин обнаруживается в АЖ на 12-й неделе беременности, и его концентрация достигает максимальных значений между 16-й и 30-й неделями беременности. Билирубин удаляется из ОВ через плаценту.

Гликоген определяется в печени впервые около 10-й недели беременности, затем по мере прогрессирования беременности количество его постоянно увеличивается. В последнем триместре содержание гликогена в печени возрастает очень резко, и его количество в 2 раза превосходит таковое у взрослого человека. Оно снижается до уровня взрослого (или несколько ниже) в течение нескольких часов после рождения.

На 15-й неделе беременности в печени появляются ферменты, участвующие в липидном обмене.

Поджелудочная железа появляется как вырост эндодермы двенадцатиперстной кишки. Из дорсальной панкреатической почки образуются тело и хвост железы. Вентральная панкреатическая почка располагается в углу, образованном двенадцатиперстной кишкой и дивертикулом печени. Из нее развиваются общий желчный проток и головка поджелудочной железы. Дорсальная и вентральная почки срастаются около 7-й недели развития эмбриона. Эндокринные клетки островков происходят из почкующихся и ветвящихся эпителиальных тяжей. Дифференциация клеток ацинусов происходит на 3-м месяце беременности, когда имеются уже панкреатические островки (Лангерганса). Дифференциация клеток островков на α - и β -клетки происходит у эмбриона, величина которого 130 мм. В конце беременности в поджелудочной железе 60% островков состоит

из β -клеток и 30% - из α -клеток. Около 24-й недели беременности в железе отмечается уже протеолитическая активность, но липаза и амилаза на этой стадии отсутствуют. Липаза появляется с 13-14-й недели беременности.

Инсулин может быть получен из поджелудочной железы около 12-й недели гестации.

Содержание инсулина в крови у плода сопоставимо с его содержанием в крови новорожденного. Инсулин из крови матери не проходит или почти не проходит через плаценту в кровь плода. В конце беременности плод реагирует на увеличение глюкозы в его крови

усилением выработки инсулина, однако эта реакция выражена очень слабо. Она выражена значительно у плодов и новорожденных, матери которых больны СД.

Инсулин является основным гормоном роста плода. Он также имеет большое значение в углеводном обмене, окислительном метаболизме, в регуляции перехода аминокислот в клетки.

6.2. Функциональная система мать-плацента-плод

В процессе эмбрио- и фетогенеза происходит развитие функциональных систем, обеспечивающих развитие плода на каждом этапе внутриутробного существования, а также создающих условия для выживания новорожденных.

Для каждой функциональной системы зародыша и плода важно не только ее созревание, но и развитие функций, сопряженных с другими функциональными системами. Для нормального развития ЦНС плода имеет значение афферентная импульсация от сердца, являющегося первым работающим органом у плода. Афферентная система сердца развивается раньше эфферентной. Процесс миелинизации в ЦНС начинается с афферентных нервов. После 7-й недели, когда появляются двигательные реакции плода, импульсация поступает с рецепторов скелетных мышц. После начала дыхательных движений (12-я неделя беременности) начинается импульсация в дыхательные центры. При недостаточной двигательной активности плода происходит недоразвитие его мышечной системы (или недоразвитие мышечной системы приводит к снижению двигательной активности), что сочетается с недостаточной импульсацией в ЦНС. Это приводит к замедлению развития центров, регулирующих деятельность мышц (в том числе дыхательных) и другие функции развивающегося плода. Функциональные системы, необходимые для жизни новорожденного (например, легочное дыхание, пищеварение), не только формируются до рождения, но и проходят периоды тренировки (дыхательные движения плода, заглатывание и переваривание АЖ). Тренируется и координация функций ЦНС - согласованность глотательных движений и дыхания, мышечной работы и сердечной деятельности. Отклонение от нормального темпа развития всех этих процессов приводит к нарушению развития плода и его адаптации к новым условиям жизни после рождения.

В образовании и интеграции функциональных систем, необходимых для приспособления плода к внешней среде, участвует не только плод, но и мать. Организм матери во время беременности приспосабливается к плоду, что отличает функциональную систему мать-плод от известных в биологии форм жизни двух организмов. Генетически запрограммирована строгая последовательность не только развития органов и систем плода, но и процессов адаптации к беременности материнского организма, которая происходит в полном соответствии с этапами внутриутробного развития.

Например, получение кислорода извне обеспечивается *гемодинамической функциональной системой* мать-плацента-плод, являющейся подсистемой общей функциональной системы мать-плод. Она развивается первой в самом раннем онтогенезе. В ней одновременно формируется фетоплацентарное и МПК.

В плаценте существуют два потока крови:

- 1) поток материнской крови, обусловленный главным образом системной гемодинамикой матери;
- 2) поток крови плода, зависящий от реакций его сердечно-сосудистой системы.

Поток материнской крови шунтируется сосудистым руслом миометрия. В конце беременности процент крови, поступающей к межворсинчатому пространству, колеблется между 60 и 90. Эти

колебания кровотока зависят главным образом от тонуса миометрия. Вокруг артерий и вен в ворсинках развивается параваскулярная сеть, которую рассматривают как шунт, способный пропускать кровь в условиях, когда через обменную часть плаценты кровоток затруднен. Фетоплацентарное кровообращение и МПК сопряжены, интенсивность кровотока одинакова. В зависимости от изменений состояния активности матери и плода у каждого из них происходит перераспределение крови таким образом, что оксигенация плода остается в пределах нормы. Своеобразно развитие *эндокринной функциональной системы* плод-плацента-мать, что особенно четко прослеживается на примере синтеза эстриола. Ферментные системы, необходимые для продукции эстрогенов, распределены между плодом (его надпочечниками и печенью), плацентой и надпочечниками матери. Первый этап в биосинтезе эстрогенов во время беременности (гидрок-силирование молекулы холестерина) происходит в плаценте. Образовавшийся прегненолон из плаценты поступает в надпочечники плода, превращаясь в них в дегидроэпиандростерон (ДГЭА). ДГЭА поступает с венозной кровью в плаценту, где под влиянием ферментных систем подвергается ароматизации и превращается в эстрон и E_2 . После сложного гормонального обмена между организмом матери и плода они превращаются в эстриол (основной эстроген фетоплацентарного комплекса).

Рост плода является интегративным показателем его развития. Рост плода до рождения неравномерен. Он определяется двумя факторами: основным - генетически закодированным внутренним потенциалом роста и добавочным - состоянием матери и плаценты (интенсивность МПК). Рост плода происходит линейно, но темп его в разные триместры беременности различен. Инкремент роста (прирост на единицу массы) вначале очень интенсивен, на 10-й неделе беременности он равен 70% в неделю, затем уменьшается.

Абсолютное увеличение массы плода, определяющее возрастающее потребление им продуктов питания (измеренное в прибавке массы за неделю) и кислорода, ускоряется после 15-16-й недели с 10 до 85 г/нед. К 26-27-й и к 37-38-й неделе доходит до 200 г/нед, а затем темп прироста массы плода снижается и остается на более низком уровне до родов.

Минимальный прирост массы плода в конце беременности связан с развитием так называемой физиологической относительной плацентарной недостаточности (ПлН), возникающей в результате уменьшения интенсивности МПК из-за процессов «старения» плаценты. Рост плаценты к концу беременности замедляется значительно больше, чем рост плода. Специальные исследования показали, что при физиологически протекающей беременности интенсивность МПК после 36-й недели возрастает незначительно, а к концу беременности даже несколько уменьшается, что осложняет обменные процессы между матерью и плодом.

Отношение массы тела плода к его длине не остается постоянным, поскольку к 33-й неделе беременности в теле плода увеличивается содержание жира и воды.

У матерей высокого роста (164 см и выше) новорожденные весят на 250 г больше, чем у матерей меньшего роста (158 см и ниже). При первой беременности масса плода меньше, чем при повторной беременности, это различие определяется с 32-й недели. Разница равна 120 г к 36-й неделе и 200 г к 40-й неделе беременности. Мужской плод с 20-й недели растет быстрее женского. В 32 нед разница составляет 50 г, а на 40-42-й неделе она достигает 150 г.

Основной стимулятор роста плода - инсулин. Он усиливает липогенез, оказывает анаболическое влияние на белковый метаболизм. Гиперинсулинизм у плода является основной причиной увеличения его массы при СД у матери.

Для определения срока беременности по длине плода предлагались различные схемы. Наиболее распространена и удобна для запоминания схема Гаазе (Haase). В первые 5 мес беременности длина плода (в сантиметрах) соответствует числу месяцев, возведенному в квадрат, а начиная с 6-го месяца и до конца беременности - числу месяцев, умноженному на коэффициент 5. В табл. 6.1 представлены длина и масса плода в разные сроки беременности (в неделях).

Таблица 6.1. Длина и масса плода в зависимости от срока беременности

Срок беременности, нед	Длина плода, см	Масса плода, г
4	1	-
8	4	-
12	9	20
16	16	120
20	25	300
24	30	700
28	35	1000
32	40	1600
36	45	2500
40	50	3000-3500

Контрольные вопросы

1. Сформулируйте определение понятия «функциональная система мать- плацента-плод».
2. Перечислите основные особенности кровообращения плода.
3. Перечислите основные спурты антенатального развития центральной нервной системы плода.
4. Назовите особенности функционирования мочевыделительной системы плода.

Глава 7. ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ЖЕНЩИНЫ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Жизнедеятельность организма беременной направлена на создание и обеспечение оптимальных условий для развития плода. Начиная с имплантации (нидации) оплодотворенной яйцеклетки и заканчивая рождением ребенка, требования эмбриона - плода - постоянно возрастают, заставляя организм матери совершенствовать адаптационно-компенсаторные механизмы, обеспечивающие его правильное развитие. От матери плод получает необходимое количество кислорода, белков, жиров, углеводов, витаминов, минеральных и других жизненно важных веществ. В свою очередь, продукты жизнедеятельности плода поступают в организм матери и выводятся ее выделительной системой. Эти постоянно меняющиеся процессы определяют новый уровень гомеостаза, характерный для каждого триместра беременности и отличный от гомеостаза здоровой небеременной женщины.

На протяжении беременности перестройка деятельности организма женщины затрагивает практически все органы и системы, начиная с ЦНС и заканчивая опорно-двигательным аппаратом. Изменяются все виды обмена веществ.

Центральная нервная система. Матка является органом, чрезвычайно богато снабженным нервными структурами. Плодное яйцо вызывает раздражение интерорецепторов матки, при этом возникает постоянный источник афферентной импульсации. Рефлекторные реакции, возникающие в результате сложных взаимоотношений организмов матери и плода, составляют важнейшую и неотъемлемую часть развития беременности. Это состояние определено еще в 1960-е годы И.И. Яковлевым как доминанта беременности, существование которой подтверждено электроэнцефалографическими исследованиями.

В I триместре беременности отмечается понижение возбудимости коры большого мозга, что приводит к повышению рефлекторной возбудимости подкорковых центров и спинного мозга. Во II триместре возбудимость коры и подкорковых центров находится практически на одном уровне, а в III триместре возбудимость коры большого мозга повышается и остается на этом уровне до 37-39-й недели беременности. За 1-1,5 нед до родов возбудимость коры вновь снижается.

Железы внутренней секреции. Для возникновения и нормального течения беременности необходимы условия, в создании которых чрезвычайно большое участие принимают железы внутренней секреции.

Гипофиз. Передняя доля гипофиза (**аденогипофиз**) во время беременности увеличивается в 2-3 раза; в ней происходит значительная морфологическая перестройка. В первые недели увеличивается количество и величина базо-фильных клеток, секретирующих в основном лютропин. Начиная с 3-го месяца, увеличивается число крупных клеток с ацидофильной зернистостью, так называемых клеток беременности, которые продуцируют ПрЛ. На начальных этапах беременности ПрЛ вместе с лютропином стимулирует функцию желтого тела и прекращает фолликулогенез. По мере развития беременности прогрессивно увеличивается продукция ПрЛ, подготавливающего к лактации молочные железы, в то время как секреция лютропина и фоллитропина значительно уменьшается, а синтез кортикотропина, тиротропина и соматотропина существенно не меняется.

В задней доле гипофиза - **нейрогипофизе** - накапливаются нейрогормоны гипоталамуса - окситоцин и вазопрессин. Окситоцин оказывает тономоторное действие на миометрий. Накопление и действие окситоцина находятся в прямой зависимости от содержания эстрогенов и серотонина в плаценте, которые блокируют окситоциназу (цистинаминопептидазу). Этот

фермент инактивирует окситоцин в крови беременной. Он образуется в трофобласте и является ферментом беременности.

Яичник. С началом беременности в яичниках прекращаются циклические процессы и овуляция. В одном из них функционирует желтое тело. Выделяемые им гормоны (прогестерон и эстрогены) создают условия для нормального развития беременности. Эти гормоны вызывают гипертрофию и гиперплазию мышечных волокон матки. Эстрогены способствуют накоплению в мышце матки контрактильных белков (актина и миозина), увеличению запаса фосфорных соединений, обеспечивающих использование углеводов мышцей матки. Под влиянием эстрогенов происходит расширение сосудов.

Прогестерон оказывает защитное действие на оплодотворенную яйцеклетку и матку. Под его влиянием замедляется передача нервного возбуждения с одного мышечного волокна на другое, в результате снижается активность нервно-мышечного аппарата матки. Он способствует росту матки во время беременности и развитию железистой ткани молочных желез. Уровень прогестерона в первые недели беременности составляет 10-30 нг/мл. На 5-6-й неделе уровень прогестерона несколько снижается. С 7-й недели беременности содержание прогестерона вновь начинает увеличиваться.

Желтое тело активно функционирует и обеспечивает развитие беременности в первые 10-12 нед. Затем оно начинает постепенно регрессировать, и к 16-й неделе беременности гормональная функция практически полностью переходит к фетоплацентарному комплексу. Плацента является новым органом, осуществляющим связь плода с организмом матери. Она обеспечивает чрезвычайно важные и многообразные функции, в том числе эндокринную. В плаценте происходит интенсивный процесс синтеза, секреции и превращения гормонов как стероидной, так и белковой природы. Гормон белковой природы - **ХГ** - по своим биологическим свойствам близок к ЛГ передней доли гипофиза. Он способствует сохранению функции желтого тела яичника, влияет на развитие надпочечников и гонад плода, на процессы обмена стероидов в плаценте. ХГ начинает определяться на 3-й неделе беременности (1250-2500 МЕ/л). В 5 нед его уровень в моче составляет 17 000-19 000 МЕ/л, в 7 нед повышается до 80 000-100 000 МЕ/л, к 12-13-й неделе содержание ХГ снижается до 10 000-20 000 МЕ/л и остается на этом уровне до конца беременности.

Для оценки течения беременности чрезвычайно важно соотношение максимальной продукции ХГ и срока беременности. Раннее появление пика ХГ (в 5-6 нед), смещение его к 10-12-й неделе, а также отсутствие пика ХГ свидетельствуют о нарушении функции трофобласта, а следовательно и функции желтого тела, которая поддерживается и стимулируется ХГ.

Плацентарный лактоген - хорионический соматомаммостропный гормон, также относится к гормонам белковой природы. Благодаря своему антиинсулиновому действию ПЛ усиливает процессы гликогеногенеза в печени, снижая толерантность организма к глюкозе, усиливая липолиз. ПЛ синтезируется плацентой на протяжении всей беременности и начинает определяться уже на 6-й неделе. Наиболее высокий уровень ПЛ в плазме крови (8 мкг/мл) отмечается на 38-39-й неделе беременности, снижение его концентрации наблюдается при неблагоприятном течении беременности.

Плацента продуцирует также другие белково-пептидные гормоны: МСГ, АКТГ, ТТГ; окситоцин, вазопрессин, а также биологически активные вещества (БАВ) - релаксин, ацетилхолин (АХ).

Плацента вырабатывает гормоны стероидного происхождения. В образовании эстрогенных гормонов во время беременности принимают активное участие как ткани плаценты, так и ткани плода. Основным эстрогеном фетопла-центарного комплекса является эстриол.

Уровень его в крови при беременности возрастает в 5-10 раз (по сравнению с небеременными), а экскреция его с мочой возрастает в сотни раз. Такие большие количества эстрогенов стимулируют рост матки. Предполагают, что они в то же время тормозят ее непрерывный рост. Эстриол, нейтрализуя действие эстрона и E_2 , снижает сократительную способность матки. В качестве протектора роста матки наиболее активен из эстрогенных гормонов эстриол. Начиная с 20-й недели беременности установлена линейная зависимость между суточной экскрецией эстриола и сроком беременности (табл. 7.1).

Биосинтез **прогестерона** происходит без участия плода (он образуется в синцитии плаценты). В надпочечниках плода прогестерон превращается в кортизол. В печени плода возможно превращение прогестерона в E_2 и эстриол. Плацентарный прогестерон, согласно теории А. Scarо, действует на миометрий непосредственно в области плацентарной площадки, минуя общий кровоток. Концентрация прогестерона в этом участке матки в 2 раза больше, чем в других ее отделах.

На протяжении беременности содержание прогестерона в крови постепенно возрастает с 10-30 нг/мл до 100-300 нг/мл. Плацента к концу беременности синтезирует до 250 мг прогестерона в сутки.

Таблица 7.1. Уровень экскреции эстриола в различные сроки неосложненной беременности

Срок беременности, нед	Экскреция эстриола (средние величины), мкмоль/л
19-20	11,96
23-24	20,73
25-26	25,13
29-30	35,78
31-32	39,66
33-34	42,37
35-36	56,47
38-39	66,57

Щитовидная железа. У 35-40% беременных ЩЖ увеличивается за счет роста числа фолликулов и содержания в них коллоида, а также за счет гиперплазии железистых элементов. В первые месяцы беременности может отмечаться некоторое повышение функции ЩЖ, во второй половине иногда возникает ее гипофункция. Однако содержание свободных гормонов в плазме существенно не меняется в связи с увеличением фиксирующей способности плазменных белков.

Паращитовидные железы. Во время беременности нередко отмечается склонность к гипофункции паращитовидных желез, что может приводить к нарушению обмена кальция, иногда проявляющемуся спастическими явлениями в виде судорожных сокращений икроножных мышц.

Надпочечники. С наступлением беременности гипертрофируется пучковая зона коры надпочечников. Усиливается образование глюкокортикоидов, регулирующих углеводный и белковый обмен. Усиливается образование минера-локортикоидов, контролирующих минеральный обмен. В коре надпочечников усиливается синтез кортизола, эстрогенов, прогестерона и андрогенов. Корковое и мозговое вещество надпочечников во взаимодействии с АКГГ способствует усилению обменных процессов в организме беременных. Под влиянием деятельности надпочечников увеличивается содержание в крови холестерина и других липидов,

усиливается пигментация кожи. Морфологических изменений в мозговом веществе не наблюдается.

Иммунная система. Повышение во время беременности содержания кортизола, эстрогенов, прогестерона, ХГ способствует снижению клеточного иммунитета - возникает состояние физиологической иммуносупрессии. Снижение иммунных реакций женщины на фоне незрелости антигенной системы плода и при наличии иммунологического барьера, роль которого выполняют плацента, плодные оболочки и ОВ, препятствует отторжению плодного яйца.

Обмен веществ. Все виды обмена веществ во время беременности претерпевают значительные изменения, перестраиваются ферментативные реакции. Увеличивается активность фосфатаз (ферментов, катализирующих реакцию распада и синтеза фосфорных эфиров) и гистаминаз (ферментов, расщепляющих гистамин), уменьшается активность холинэстеразы.

Основной обмен. Основной обмен и потребление кислорода возрастают. После 16-й недели беременности основной обмен повышается на 15-20%, во второй половине беременности и в родах основной обмен возрастает еще больше.

Белковый обмен. У беременных происходит накопление азота, который необходим как матери, так и плоду. Начиная с 17-й недели беременности задержка азота составляет 1,84 г/сут (а к концу беременности 4,0-5,0 г/сут). Количество остаточного азота в крови не увеличивается, а с мочой мочевины выделяется меньше, чем у небеременных женщин. Однако белковый обмен во время беременности изучен недостаточно.

Углеводный обмен. Глюкоза является основным материалом для обеспечения энергетических потребностей плода и матери. С прогрессированием беременности расход глюкозы непрерывно увеличивается, что требует постоянной перестройки регулирующих механизмов. Увеличивается секреция как гипергликемических гормонов (глюкагон, эстрогены, кортизол, гипоталамический ГрЛ, ПЛ, соматотропин), так и гипогликемического гормона инсулина. Таким образом, устанавливается динамическое равновесие механизмов, регулирующих углеводный обмен. Уровень глюкозы в крови беременных остается в пределах нормы, при этом полностью обеспечивается потребность в глюкозе организмов матери и плода.

Липидный обмен. Изменение толерантности к глюкозе, увеличение содержания инсулина в плазме, повышение уровня свободных жирных кислот приводят у беременных к накоплению запасов жира и увеличению спонтанного липолиза. Усиленная утилизация жирных кислот в печени и гиперинсулинемия вызывают увеличение синтеза триглицеридов, холестерина, ЛПНП и липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП). Жирные кислоты, холестерин, фосфолипиды и другие липиды расходуются на формирование тканей плода. Накопление липидов происходит в плаценте, надпочечниках, молочных железах. Интенсивное накопление жировых запасов в материнском организме осуществляется до 30-й недели беременности, затем этот процесс значительно затормаживается. Увеличивается переход жирных кислот и глюкозы через плаценту к плоду. В последние 10 нед беременности прогрессивно увеличиваются жировые отложения в организме плода.

Минеральный обмен. В организме беременных происходит задержка и накопление многих неорганических веществ. Усиливается усвоение фосфора, идущего на развитие нервной системы и скелета плода; солей кальция, принимающих участие в построении костной системы плода. Происходит накопление железа, которое используется не только организмом беременной в связи с повышением костномозгового кроветворения, но и расходуется на нужды плода, на построение плаценты, откладывается в мускулатуре матки и, наконец, теряется при лактации. В

организме беременной задерживаются и другие неорганические вещества, которые переходят к плоду и определяют нормальный рост и развитие последнего (калий, натрий, магний, хлор, кобальт, медь и др.).

Водный обмен. Накопление неорганических веществ влияет на водный обмен. При беременности отмечается склонность к задержке воды в организме, что объясняется накоплением жидкости плодом, последом, ОВ, увеличением матки и молочных желез. Увеличивается объем циркулирующей плазмы крови матери. Общее количество жидкости в организме беременной может достигать 7 л. В регуляции водного обмена важную роль играют минералокортикоиды.

Витамины. Во время беременности резко возрастает потребность в витаминах. Суточная необходимость в витамине С возрастает в 2-3 раза, что объясняется его участием в развитии всех элементов плодного яйца. Витамин А участвует в росте плода, В₁ - в ферментативных процессах и становлении нервной системы, витамин D необходим для полноценного развития скелета плода. Очень большое значение в развитии беременности имеет витамин Е. При его недостатке наступают некротические изменения плаценты и гибель плода. Недостаток фолиевой кислоты в I триместре является причиной дефектов нервной трубки плода.

Половые органы. Во время беременности наиболее выраженные изменения происходят в *матке*. Изменяются величина, форма, положение, консистенция и реактивность (возбудимость) матки. Размеры матки увеличиваются в течение всей беременности за счет гипертрофии и гиперплазии мышечных волокон, а также за счет роста вновь образованных мышечных элементов, сетчато-волокнутого и аргирофильного «каркаса». Длина небеременной матки составляет 7-8 см, к концу беременности она увеличивается до 37-38 см. Поперечный размер матки возрастает с 4-5 см до 25-26 см. Масса матки увеличивается с 50 г (вне беременности) до 1000-1500 г в конце беременности (без плодного яйца). Каждое мышечное волокно удлиняется в 10-12 раз и утолщается в 4-5 раз. Стенки матки достигают наибольшей толщины к концу первой половины беременности (3-4 см). В более поздние сроки размеры матки увеличиваются в основном за счет растяжения ее стенок плодом, ОВ, плацентой. Разрастается и разрыхляется соединительная ткань, увеличивается количество эластических волокон. Все это приводит к размягчению матки, увеличивает ее пластичность и эластические свойства. Изменяется не только величина матки, но и форма. Она приобретает определенный тонус и способность отвечать сокращением на раздражение. Слизистая оболочка матки подвергается определенной перестройке и называется децидуальной (отпадающей) оболочкой.

Трансформируется сосудистая сеть матки: артерии, вены и лимфатические сосуды расширяются и удлиняются; образуются новые сосуды. Изменяется структура нервных элементов матки: увеличивается их число, происходят гипертрофия и образование новых чувствительных рецепторов, по которым передаются импульсы от плода в ЦНС матери.

В перешейке матки процессы гипертрофии и гиперплазии выражены слабее, чем в теле матки. Соединительная ткань разрыхляется, число эластических волокон увеличивается. До 4-го месяца беременности плодное яйцо находится в полости матки. С 4-го месяца нижний полюс плодного яйца помещается в перешейке. Перешеек растягивается.

В шейке матки мышечных элементов меньше, чем в ее теле. Процессы гипертрофии в ней выражены незначительно. Количество эластических волокон увеличивается, соединительная ткань разрыхляется. Происходит резко выраженное увеличение сосудистой сети (особенно венозной). Шейка матки напоминает губчатую (кавернозную) ткань. Из-за застойных явлений

шейка матки становится отечной, синюшной. Шеечный канал заполнен густой слизью (слизистая пробка).

По мере прогрессирования беременности в 2 раза и более увеличивается количество актомиозина, главным образом в мускулатуре тела матки. АТФ-активность актомиозина снижается, что создает условия для донашивания беременности и накопления веществ, необходимых для нормального течения родовой деятельности.

В мышце матки прогрессивно повышается содержание фосфорных соединений. К концу беременности уровень общего фосфора увеличивается на 71,5%, кислоторастворимого - на 103,8% и белкового - на 16% по сравнению с содержанием этих соединений в небеременной матке. В мышце матки накапливаются креатинфосфат и гликоген, количество которых в несколько раз выше, чем вне беременности.

С прогрессированием беременности в миометрии накапливаются БАВ: серотонин, катехоламины и др. Серотонин - антагонист прогестерона и синергист эстрогенных гормонов. Его максимальное содержание в матке и в плаценте наблюдается к моменту родов.

Возбудимость матки в первые месяцы беременности снижается. По мере прогрессирования беременности она возрастает, достигая максимума к концу беременности. Нерегулярные слабые сокращения матки наблюдаются на протяжении всей беременности, оставаясь для женщины подпороговыми. Они способствуют кровообращению в системе межворсинчатых пространств и в матке. К концу беременности сократительная деятельность матки (СДМ) усиливается. При графической регистрации появляются большие волны сокращений, которые самой женщиной могут не ощущаться.

Связки матки удлиняются и утолщаются, что способствует удержанию матки в правильном положении как во время беременности, так и в родах. Наибольшей гипертрофии подвергаются круглые маточные и крестцово-маточные связки. Круглые маточные связки прощупываются во время беременности через переднюю брюшную стенку в виде плотных тяжей. В зависимости от места прикрепления плаценты меняется расположение круглых маточных связок. При прикреплении плаценты на передней стенке матки круглые маточные связки идут параллельно или расходятся книзу. При расположении плаценты на задней стенке матки круглые маточные связки сходятся книзу.

Маточные трубы утолщаются из-за гиперемии и серозного пропитывания тканей. По мере прогрессирования беременности меняется положение маточных труб: они опускаются вниз вдоль боковых поверхностей матки.

Яичники несколько увеличиваются в размерах. С ростом срока беременности перемещаются из малого таза в брюшную полость. Циклические изменения в яичниках прекращаются.

Во время беременности происходят усиление кровоснабжения влагалища и гипертрофия его мышечных и соединительнотканых элементов. Влагалище удлиняется, расширяется, резче выступают складки слизистой оболочки.

Слизистая оболочка становится синюшной. Реакция влагалищной среды кислая, в содержимом влагалища преобладают палочки Дедерлейна (I-II степень чистоты).

Наружные половые органы во время беременности разрыхляются. Слизистая оболочка входа во влагалище становится цианотичной.

Сердечно-сосудистая система. Гемодинамические изменения, возникающие во время беременности, являются адаптацией к совместному существованию организмов матери и плода. К сердечно-сосудистой системе предъявляются новые требования, обусловленные качественными и количественными преобразованиями других органов и систем женщины: увеличивается масса тела женщины, масса матки и плаценты, происходит рост плода, включается МПК.

Во время беременности развивается физиологическая гиперволемия, которая является одним из основных механизмов, поддерживающих оптимальные условия микроциркуляции в плаценте и жизненно важных органах матери (сердце, мозг, печень, почки). Объем циркулирующей крови (ОЦК) начинает увеличиваться уже в I триместре беременности, достигая максимума к 29-36-й неделе. Прирост объема ОЦК происходит преимущественно за счет объема циркулирующей плазмы (ОЦП), который возрастает с 10-й недели беременности и достигает максимума к 28-32-й неделе. ОЦП возрастает почти на 25-47% и к концу беременности составляет 3900-4000 мл.

Систолическое и диастолическое артериальное давление (ДАД) во II триместре беременности снижается на 5-15 мм рт.ст. [самое низкое систолическое артериальное давление (САД) отмечается при сроке беременности 28 нед]. Затем оно повышается и к концу беременности соответствует уровню, бывшему до беременности. Индивидуальный уровень АД определяется соотношением четырех факторов:

- 1) снижением общего периферического сосудистого сопротивления (ПСС);
- 2) снижением вязкости крови;
- 3) увеличением ОЦК;
- 4) увеличением минутного объема сердца (МОС).

Два первых фактора способствуют снижению АД, два последних - повышению. Взаимодействие всех четырех факторов поддерживает АД на оптимальном уровне. Снижение общего и ПСС объясняют образованием маточно-плацентарного круга кровообращения и сосудорасширяющим действием прогестерона и эстрогенов.

Во время беременности наблюдается физиологическая тахикардия. В III триместре ЧСС на 15-20 уд. в минуту превышает ЧСС вне беременности. Центральное венозное давление (ЦВД) повышается в среднем до 8 см вод.ст. (вне беременности составляет 2-5 см вод.ст.). Давление в венах верхних конечностей не изменяется; в венах нижних конечностей оно увеличивается (7-10 мм рт.ст.).

Беременная матка сдавливает нижнюю полую вену. Ухудшение венозного оттока, происходящего через поясничные и паравертебральные вены, а также уменьшение МОС у ряда женщин вызывает коллапс. Беременные, склонные к подобным состояниям, должны избегать положения на спине.

МОС при физиологически протекающей беременности к 26-32-й неделе беременности увеличивается на 32%. К концу беременности МОС несколько снижается и к началу родов лишь незначительно превосходит исходную величину. Увеличение МОС происходит за счет учащения сердечных сокращений и увеличения ударного объема сердца.

Во время беременности значительно увеличивается сердечный выброс, на 30-40% превышая таковой у небеременных женщин. Сердечный выброс начинает возрастать на 4-8-й неделе беременности и достигает максимума к 28-32-й неделе.

Наибольшая интенсивность работы сердца наблюдается в родах. В момент потуги венозный возврат повышается на 400-800 мл. Во время схваток ударный объем сердца повышается на 30% (300-500 мл), сердечный выброс и пульсовое давление - на 25%.

Высокое стояние дна матки приводит к ограничению подвижности диафрагмы и изменению положения сердца в грудной клетке. В связи с этим у половины здоровых беременных на верхушке сердца и у 10% на легочной артерии выслушивается систолический шум, после физической нагрузки его интенсивность нарастает. Отмечается усиление I тона на верхушке сердца, в ряде случаев он может быть расщепленным; II тон не изменен. Может наблюдаться акцент его на легочной артерии вследствие увеличения амплитуды аортального компонента. Существенных изменений электрокардиограммы (ЭКГ) во время неосложненной беременности не выявляется. В ряде случаев может быть сдвиг электрической оси сердца влево с соответствующими изменениями комплекса QRS. Ритм на ЭКГ, как правило, синусовый. При фонокардиографии выявляются те же феномены, что и при аускультации. Продолжительность I и II тонов не изменяется. По мере прогрессирования беременности увеличивается интервал между II и III тонами. Частота регистрации III тона и его амплитуда снижаются. Систолические шумы чаще регистрируются в первой половине беременности над верхушкой сердца и точкой Боткина, а во второй половине беременности - над легочной артерией. На эхокардиограммах во время беременности выявляется увеличение массы миокарда и размеров различных отделов сердца. При рентгенологическом исследовании выявляется изменение контуров сердца, напоминающее митральную конфигурацию.

Органы кроветворения. Во время беременности происходят значительные изменения в системе кроветворения. Увеличение массы крови, эритроцитов и гемоглобина начинается с первых месяцев беременности.

Эритропоэз регулируется эритропоэтином, уровень которого возрастает со II триместра беременности. Действие эритропоэтина ингибируется эстрогенами и усиливается ПЛ. Как отмечалось ранее, ОЦП к концу беременности возрастает на 35-47%, опережая рост объема циркулирующих эритроцитов, который также увеличивается, начиная с 10-й недели беременности, и к концу ее возрастает на 18-25%, составляя примерно 1650 мл (у небеременных - 1400 мл).

Содержание гемоглобина вследствие аутогемодиллюции снижается постепенно к III триместру. Содержание лейкоцитов повышается, нарастают ней-трофилез и скорость оседания эритроцитов (СОЭ) (табл. 7.2).

Таблица 7.2. Изменение показателей крови при беременности

Клинический анализ крови	Небеременные женщины	Беременные		
		I триместр	II триместр	III триместр
Гемоглобин, г/л	115-145	123 (115-135)	114 (110-130)	112 (110-125)
Гематокрит, л/л	0,36-0,42	0,38	0,37	0,36
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	3,7-4,5	4,2	3,5	3,9
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	4,0-6,0	6,87-7,4	7,6-10,0	10,4-12,0
Нейтрофилы, %	47-72	68,0	67	64
Базофилы, %	0,5-1,0	-	-	-
Эозинофилы, %	0,5-1,0	1,5-1,6	2,0	1,2
Лимфоциты, %	20-25	27-29	25-27	25-27
Моноциты, %	3-11	3-6	4-6	4-5
СОЭ, мм/ч	2-15	13-21	25	30-35

Свертывающая система крови. По мере прогрессирования беременности отмечается значительное повышение содержания фибриногена в крови (более чем на 70% по сравнению с небеременными женщинами и беременными в I триместре).

Во II и III триместрах увеличивается содержание факторов внутреннего прокоагулянтного звена системы гемостаза (II, V, VIII, IX, X, XI, XII); растет протромбиновый индекс (ПТИ). В это же время на 40% уменьшается концентрация фибринстабилизирующего фактора. Агрегационная активность тромбоцитов во время беременности практически не меняется, адгезивность их незначительно увеличивается. Таким образом, по мере развития беременности постепенно повышается скорость свертывания крови и усиливаются структурные свойства сгустка крови (табл. 7.3).

Дыхательная система. Во время беременности прогрессивно увеличивается потребление кислорода материнским организмом и растущим плодом. Перед родами эта потребность возрастает на 30-40%. Ее удовлетворение обеспечивается целым рядом приспособительных реакций, направленных на изменение работы легких, усиление функции сердечно-сосудистой системы, активацию эритропоэза и снижение сродства гемоглобина к кислороду.

Легкие беременных функционируют в режиме гипервентиляции. За счет роста матки поднимается купол диафрагмы, происходит увеличение окружности грудной клетки, расширение субстернального угла и усиление экскурсий диафрагмы, чем компенсируется уменьшение вертикального размера грудной клетки. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) при беременности не меняется, однако количество вдыхаемого и выдыхаемого воздуха при обычном дыхании (дыхательный объем) постепенно увеличивается (к концу беременности на 30-40%). На 10% повышается частота дыхания (ЧД). Минутный объем дыхания (МОД) повышается с 8,4 л/мин (I триместр) до 11,1 л/мин (конец III триместра). ФОЕ и общий объем легких (ООЛ) уменьшаются вследствие высокого стояния диафрагмы. Парциальное давление во время беременности несколько снижается (30-32 мм рт.ст.), что связывают с умеренной гипервентиляцией. Благодаря одновременному усилению выведения почками бикарбоната рН крови остается нормальным.

Таблица 7.3. Система гемостаза во время беременности

Гемостаз	Небеременные женщины	Беременные		
		I триместр	II триместр	III триместр
Фибриноген, г/л	3,0	2,98	3,1	4,95
Протромбиновый индекс, %	85,5	89,3	95,4	108,8
Продукты деградации фибриногена, мкг/мл	До 2,0	До 2,0	До 2,0	5,7
Время лизиса эуглобулинового сгустка, с	215,4	228,3	258,4	330,4
Плазминоген, г/л	0,118	0,12	0,14	0,15
Антитромбин III, г/л	0,25	0,22	0,175	0,15
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	295	302	288	250
Адгезивность тромбоцитов, %	45,4	49,9	52,9	60,1
Агрегация тромбоцитов к коллагену, %	38,5	39,6	41,5	44,8

Кислотно-основное состояние (КОС). Для нормального течения физиологических процессов в организме беременной необходимо постоянство КОС, которое обеспечивается наличием буферных систем, вентиляционной функцией легких и выделительной функцией почек. С увеличением срока беременности появляется тенденция к дыхательному алкалозу за счет гипервентиляции.

Артериальная кровь матери должна быть более щелочной, чем кровь плода. Это позволяет плоду выводить ионы H^+ через плаценту. Дальнейшее нежелательное прогрессирование алкалоза компенсируется понижением выделения с мочой ионов натрия и увеличением выделения ионов гидрокарбоната; рН крови во время беременности практически не меняется.

Особенности функции почек во время беременности. У беременных происходят специфические изменения функции почек. Значительно расширяются почечные лоханки. Мочеточники расширяются и удлиняются до 20-30 см. Такой мочеточник не помещается в своем ложе и петлеобразно изгибается. Перегиб чаще всего наблюдается при переходе верхней трети мочеточника в среднюю. Происходит нарушение тонуса и сократительной способности мышц малых чашек, лоханок и мочеточников. Объем лоханок увеличивается с 5-10 мл до 50 и даже до 100 мл. В результате такого расширения лоханок и мочеточников объем «мертвого пространства» увеличивается в 2 раза. Изменяются стенки мочеточников: они гипертрофируются, возникает гиперплазия мышечной и соединительнотканной оболочки, повышается васкуляризация стенки мочеточника. Дилатация мочевыводящих путей начинается с 5-6-й недели, достигает максимума в 32 нед беременности и к родам снижается.

Существенно изменяется кровоснабжение почек. Почечный кровоток в I триместре увеличивается на 30-50%, затем постепенно снижается. Так, почечный кровоток у небеременных составляет 1100 мл/мин, в I триместре беременности - 1460 мл/мин, во II - 1150 мл/мин, в III - 1050 мл/мин. За 3 нед до родов он уменьшается до 820 мл/мин. Клубочковая фильтрация, как и почечный кровоток, в I триместре увеличивается на 30-50%, а затем снижается: у небеременных она составляет 105 мл/мин, в I триместре - 135 мл/мин, во II - 115 мл/мин, в III - 110 мл/мин, а за 3 нед до родов - 90 мл/мин. Канальцевая реабсорбция на протяжении всей беременности остается без видимых изменений (98-99 мл/мин). Выделение электролитов с мочой остается в пределах нормы.

У некоторых женщин во время беременности может наблюдаться глюкозурия, что связано с увеличением клубочковой фильтрации глюкозы, превышающей реабсорбцию ее канальцами.

Система органов пищеварения. У части женщин в начале беременности изменяются вкусовые ощущения, появляются прихоти, отвращение к некоторым видам пищи. Секреция желез желудка и кишечника не изменяется. Иногда может наблюдаться понижение кислотности желудочного сока. Желудок оттесняется маткой вверх и кзади. Кишечник также смещается кзади. У некоторых женщин во время беременности может возникать гипотония нижнего отдела кишечника. Печень в конце беременности несколько перемещается вверх и кзади, усиливается ее кровоснабжение. Нагрузка на печень во время беременности резко возрастает, так как обезвреживаются продукты жизнедеятельности не только матери, но и плода, однако при физиологическом течении беременности у здоровых женщин функции печени не нарушаются.

Опорно-двигательный аппарат. Во время беременности под влиянием релаксина, образующегося в плаценте, происходит серозное пропитывание и разрыхление суставных связок, хряща и синовиальных оболочек лобкового и крестцово-подвздошных сочленений. Эти изменения более выражены в лобковом симфизе, в результате чего происходит расхождение лобковых костей в области симфиза на 0,5-0,6 см. Расхождение на 1-2 см и более считается патологическим.

Грудная клетка расширяется, реберные дуги приподнимаются, нижний конец грудины отдаляется от позвоночника. Вследствие роста матки изменяется осанка беременной - плечи и голова откидываются назад, увеличивается поясничный лордоз позвоночника («гордая походка» беременных).

Кожа. На кожном покрове у беременных иногда отмечаются определенные изменения. По белой линии живота, на сосках и околососковых кружках может быть выражена усиленная пигментация темно-коричневого цвета. Пигментные пятна располагаются на лбу, переносице, над верхней губой. Усиленная пигментация кожи беременных связана с гиперпродукцией в

сетчатой зоне коры надпочечников желто-коричневого пигмента, близкого к меланину. По мере прогрессирования беременности постепенно растягивается передняя брюшная стенка. Под действием механического растяжения и гиперкортицизма у некоторых беременных на коже живота, на молочных железах, на бедрах образуются розовато-красные полосы дугообразной формы, заостряющиеся на концах и похожие на рубцы. После родов они становятся серебристо-беловатыми. Это рубцы беременности - *striae gravidarum*.

Молочные железы во время беременности подвергаются значительным изменениям. Начиная с 6-й недели и особенно во второй половине беременности происходит увеличение молочных желез за счет увеличения количества железистых долек и превращения трубчатых долек в альвеолярные. На концах ходов образуются сплошные выросты, в которых затем возникает просвет. Последний в дальнейшем расширяется до образования альвеолы. В просветах альвеол, так же как и в выстилающем их эпителии, обнаруживаются жировые капельки. Количество их резко увеличивается в период лактации. Во время беременности в молочных железах образуется молозиво (*colostrum*).

Контрольные вопросы

1. Какие эндокринные изменения происходят при беременности?
2. Как изменяется сердечно-сосудистая система при беременности?
3. Назовите особенности состояния гемостаза при беременности.
4. Назовите особенности функционирования мочевыделительной системы у беременной.
5. Назовите особенности функционирования дыхательной системы у беременной.
6. Назовите особенности функционирования желудочно-кишечного тракта у беременной.

Глава 8. СПЕЦИАЛЬНОЕ АКУШЕРСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ БЕРЕМЕННОЙ

8.1. Сбор анамнеза

Специальному акушерскому обследованию всегда предшествует сбор анамнеза, во время которого особое внимание нужно обратить на *возраст* беременной или роженицы. У юных женщин (моложе 18 лет) и у женщин старшего возраста (старше 30 лет) чаще возникают осложнения беременности.

Необходимо внимательно выслушать и оценить *жалобы*, предъявляемые беременной, на основании которых можно судить об особенностях течения беременности, о состоянии здоровья женщины. Обязательны сведения *обусловиях труда и быта* женщины, которые могут влиять на здоровье беременной и развитие плода. Представляют большой интерес для акушера сведения о *наследственности* пациентки и ее мужа. Важно получить данные о *перенесенных ранее заболеваниях*. Например, перенесенный в детстве рахит может приводить к деформации костного таза. Острые и хронические инфекционные заболевания в период становления менструальной функции у девочек могут приводить к отставанию общего и полового развития и способствовать осложненному течению беременности и родов.

Информация о характере *менструальной функции* (возраст менархе, характер цикла, дата последней менструации) помогает судить о функции полового аппарата, наличии гинекологических заболеваний, сроке беременности.

Подробные сведения о *репродуктивной функции* позволяют прогнозировать возможность осложнений настоящей беременности и родов и своевременно проводить профилактические мероприятия.

8.2. Методы наружного акушерского обследования

8.2.1. Осмотр беременной

Обследование беременной или роженицы начинают с общего осмотра. Оценивают рост, телосложение и массу тела женщины, состояние кожного покрова. Женщины, рост которых составляет 150 см и менее, относятся к группе повышенного риска по невынашиванию беременности. У них может быть выявлено наличие сужения и деформации таза. Женщины, имеющие до родов массу более 70 кг и рост более 170 см, относятся к группе риска возможного рождения крупного плода. Избыточная масса тела (ожирение) может быть определена различными способами. Наиболее распространен показатель Брока: рост (в см) минус 100 равен нормальной массе тела. У женщин с ожирением чаще наблюдаются осложнения во время беременности (гестоз, перенашивание беременности) и в родах (слабость родовой деятельности, кровотечения в послеродовый и ранний послеродовый периоды). Во время беременности может возникать *усиленная пигментация лица (chloasma gravidarum)*, белой линии живота, околососковых кружков. На коже живота, реже на коже бедер и молочных желез, можно увидеть красновато-фиолетовые у первобеременных или белые у повторнобеременных *рубцы беременности (striae gravidarum)*.

Большое значение имеет определение формы живота. При продольных положениях плода живот имеет овоидную форму. При косых или поперечных положениях плода он оказывается растянутым в поперечном или косом направлении.

Обращают внимание на характер роста волос на лобке, по белой линии живота, на нижних конечностях. При избыточном росте волос можно думать о гормональных нарушениях в организме, связанных с гиперфункцией коры надпочечников (адреногенитальный синдром). У

таких женщин чаще наблюдаются явления угрозы прерывания беременности, аномалии СДМ в родах.

8.2.2. Измерение и пальпация живота

Измерение живота . Сантиметровой лентой измеряют окружность живота (ОЖ) на уровне пупка. При доношенной беременности она составляет 90- 95 см. У женщин при наличии крупного плода, многоводия, многоплодия, ожирения ОЖ превышает 100 см. Измеряют *высоту стояния дна матки*, то есть расстояние от верхнего края лобкового сочленения до дна матки. Величина ОЖ и высота стояния дна матки помогают определить срок беременности.

Для определения предполагаемой массы плода чаще всего используют индекс А.В. Рудакова (табл. 8.1). Для его определения умножают высоту стояния дна матки (в см) на полуокружность матки (в см), измеренную на уровне пупка. При подвижной предлежащей части сантиметровая лента ложится на нижний ее полюс, а другой конец ленты - на дно матки. Можно определить массу плода, умножая величину ОЖ на высоту стояния дна матки. Например, высота стояния дна матки - 36 см. ОЖ - 94 см. Предполагаемая масса плода - $94 \times 36 = 3384$ г.

Предполагаемая масса плода (М) может быть вычислена по формуле Джонса: $M = (H - 11) \times 155$, где 11 - условный коэффициент при массе беременной женщины до 90 кг, если масса женщины более 90 кг, этот коэффициент равен 12; 155 - специальный индекс.

Пальпация живота является основным методом наружного акушерского исследования.

Пальпацию проводят в положении женщины на спине на твердой кушетке. Мочевой пузырь и прямая кишка должны быть опорожнены. Врач находится справа от беременной или роженицы. Методом пальпации определяют состояние брюшной стенки, эластичность кожи, толщину подкожного жирового слоя, состояние прямых мышц живота (их расхождение, наличие грыжи белой линии), состояние послеоперационных рубцов (если в прошлом проводились операции). При наличии миомы матки определяют величину и состояние миоматозных узлов.

Для уточнения внутриутробного расположения плода в акушерстве предложены следующие понятия: положение, позиция, вид, членорасположение и предлежание.

Положение плода (situs) - отношение оси плода к оси матки. *Осью плода* называется линия, проходящая через затылок и ягодицы. Если ось плода и ось матки совпадают, положение плода называется продольным. Если ось плода пересекает ось матки под прямым углом и крупные части плода (головка и ягодицы) находятся на уровне или выше гребня подвздошной кости, говорят о поперечном положении плода (*situs transversus*). Если ось плода пересекает ось матки под острым углом и крупные части плода расположены в одном из крыльев подвздошных костей - о косом положении плода (*situs obliquus*).

Позиция плода (positio) - отношение спинки плода к боковым стенкам матки. Если спинка плода обращена к левой боковой стенке матки - это первая позиция плода (рис. 8.1, а, б). Если спинка обращена к правой боковой стенке матки - это вторая позиция плода (рис. 8.1, в, г). При поперечных и косых положениях позиция определяется по головке плода: если головка находится слева - первая позиция, если справа - вторая позиция (см. рис. 8.1, 8.2). Продольное положение плода является наиболее благоприятным для его продвижения по родовому каналу и встречается в 99,5% случаев, поэтому его называют физиологическим, правильным. Поперечные и косые положения плода (рис. 8.3) встречаются в 0,5% случаев. Они создают непреодолимое препятствие для рождения плода. Их называют патологическими, неправильными.

Вид плода (visus) - отношение спинки плода к передней или задней стенке матки. Если спинка обращена к передней стенке матки - передний вид

Таблица 8.1. Определение массы тела плода

Полуокружность матки, см	Высота стояния дна матки, см												
	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37
20											2500	2500	2500
21										2500	2600	2700	2800
22								2500	2600	2600	2800	2800	2900
23							2500	2600	2600	2800	2900	3000	3100
24						2500	2600	2700	2800	2900	3000	3100	3200
25				2500	2600	2700	2800	2900	3000	3100	3200	3300	3400
26			2500	2600	2700	2800	2900	3000	3100	3200	3300	3400	3500
27		2500	2600	2700	2800	2900	3000	3100	3200	3300	3400	3500	3600
28	2500	2600	2700	2800	2900	3000	3100	3200	3300	3500	3500	3700	3800
29	2600	2700	2800	2900	3000	3100	3200	3400	3500	3600	3700	3800	3900
30	2700	2800	2900	3000	3100	3300	3400	3500	3600	3700	3800	3900	4100
31	2800	2900	3000	3100	3200	3400	3500	3600	3700	3900	4000	4100	4200
32	2900	3000	3100	3200	3400	3500	3600	3700	3900	4000	4100	4300	4400

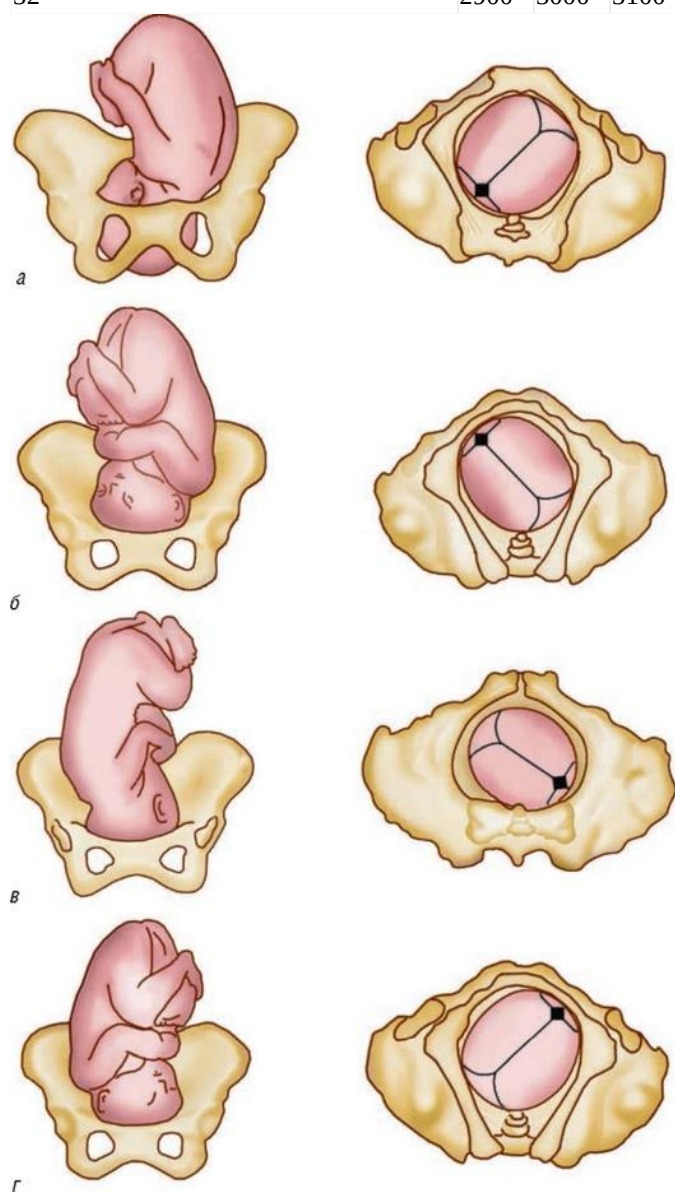


Рис. 8.1. Варианты позиции и вида при затылочном предлежании плода: а - первая позиция, передний вид; б - первая позиция, задний вид; в - вторая позиция, передний вид; г - вторая позиция, задний вид

(рис. 8.2, а, в); если спинка обращена к задней стенке матки - задний вид (рис. 8.2, б, г).

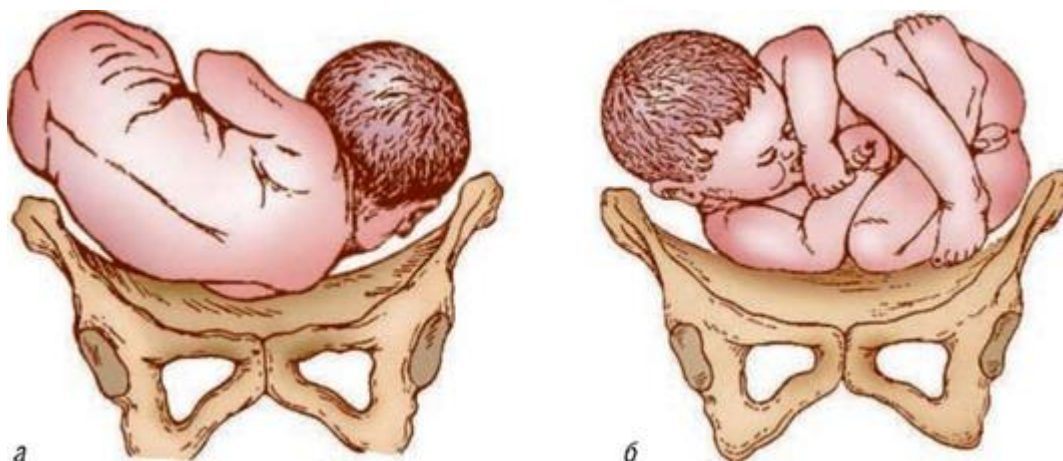


Рис. 8.2. Поперечное положение плода: а - первая позиция, передний вид; б - вторая позиция, задний вид

Членорасположением (habitus) называется отношение конечностей и головки плода к его туловищу. Нормальным членорасположением является такое, при котором головка согнута и прижата к туловищу, ручки согнуты в локтевых суставах, перекрещены между собой и прижаты к грудке, ножки согнуты в коленных и тазобедренных суставах, перекрещены между собой и прижаты к животику плода.

Предлежание плода (praesentatio) оценивают по отношению одной из крупных частей плода (головка, тазовый конец) к плоскости входа в малый таз. Если к плоскости входа в малый таз обращена головка, говорят о головном предлежании. Если над плоскостью входа в малый таз находится тазовый конец, то говорят о тазовом предлежании плода.

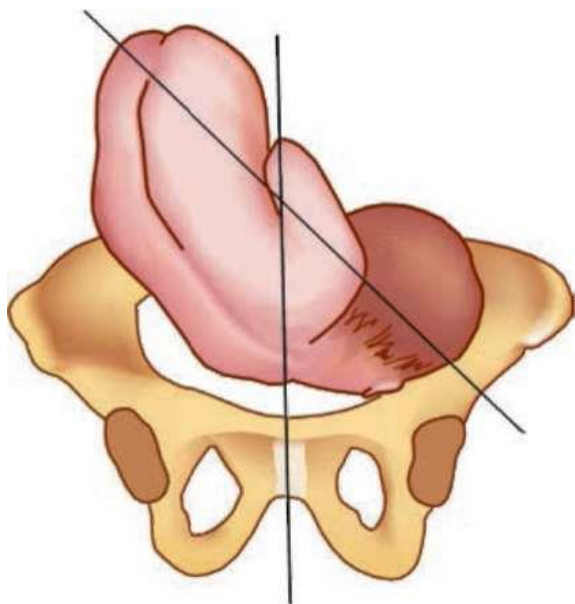


Рис. 8.3. Косое положение плода

8.3. Приемы Леопольда-Левицкого

Для определения расположения плода в матке используют четыре приема наружного акушерского исследования по Леопольду-Левицкому. Врач стоит справа от беременной или роженицы лицом к лицу женщины.

Первым приемом определяют высоту стояния дна матки и часть плода, которая находится в дне. Ладони обеих рук располагаются на дне матки, концы пальцев рук направлены друг к другу, но не соприкасаются. Установив высоту стояния дна матки по отношению к мечевидному отростку или пупку, определяют часть плода, находящуюся в дне матки. Тазовый конец определяется как крупная, мягковатая и небаллотирующая часть. Головка плода определяется как крупная, плотная и баллотирующая часть (рис. 8.4, а).

При поперечных и косых положениях плода дно матки оказывается пустым, а крупные части плода (головка, тазовый конец) определяются справа или слева на уровне пупка (при поперечном положении плода) или в подвздошных областях (при косом положении плода).

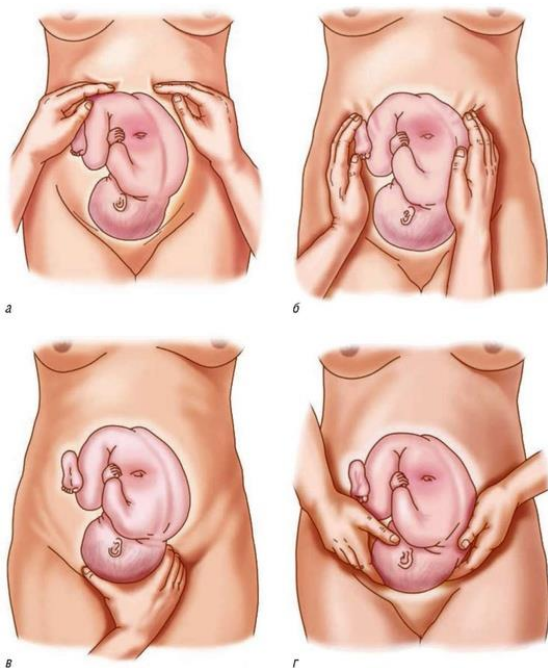


Рис. 8.4. Наружное акушерское обследование: а - первый прием; б - второй прием; в - третий прием; г - четвертый прием

С помощью второго приема Леопольда-Левицкого определяют положение, позицию и вид плода. Кисти рук сдвигаются с дна матки на боковые поверхности матки (примерно до уровня пупка). Ладонными поверхностями кистей рук производят пальпацию боковых отделов матки. Получив представление о расположении спинки и мелких частей плода, делают заключение о позиции плода (рис. 8.4, б). Если мелкие части плода пальпируются и справа и слева, можно подумать о двойне. Спинка плода определяется как гладкая, ровная, без выступов поверхность. При спинке, обращенной кзади (задний вид), мелкие части пальпируются более отчетливо. Установить вид плода при помощи этого приема в ряде случаев бывает сложно. А иногда и невозможно.

С помощью третьего приема определяют предлежащую часть и отношение ее к входу в малый таз. Прием проводят одной правой рукой. При этом большой палец максимально отводят от остальных четырех (рис. 8.4, в). Предлежащую часть захватывают между большим и средним пальцами. Этим приемом можно определить симптом баллотирования головки. Если предлежащей частью является тазовый конец плода, симптом баллотирования отсутствует. Третьим приемом до известной степени можно получить представление о величине головки плода.

Четвертым приемом Леопольда-Левицкого определяют характер предлежащей части и ее местоположение по отношению к плоскостям малого таза (рис. 8.4, г). Для выполнения данного приема врач поворачивается лицом к ногам обследуемой женщины. Кисти рук располагают латерально от средней линии над горизонтальными ветвями лобковых костей. Постепенно продвигая руки между предлежащей частью и плоскостью входа в малый таз, определяют характер предлежащей части (что предлежит) и ее местонахождение. Головка может быть подвижной, прижатой к входу в малый таз или фиксированной малым или большим сегментом.

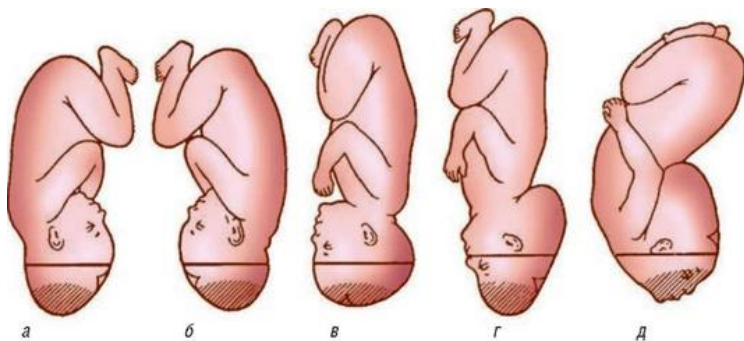


Рис. 8.5. Плоскости малого (заштрихованы) и большого (обозначены линией) сегментов головки плода при различных видах вставления: а, б - затылочное вставление, вторая и первая позиции; в - переднеголовное; г - лобное; д - лицевое

Под сегментом следует понимать часть головки плода, расположенную ниже условно проведенной через эту головку плоскости. В том случае, когда в плоскости входа в малый таз фиксировалась часть головки ниже ее максимального при данном вставлении размера, говорят о фиксации головки малым сегментом. Если наибольший диаметр головки и, следовательно, условно проведенная через него плоскость опустилась ниже плоскости входа в малый таз, считается, что головка фиксирована большим сегментом, так как больший ее объем находится ниже I плоскости (рис. 8.5).

8.4. Измерение таза

Определение большого таза производят специальным инструментом - тазо-мером (циркулем) Мартина (рис. 8.6). Обследуемая женщина лежит на спине, на твердой кушетке со сведенными между собой и разогнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами. Сидя или стоя лицом к обследуемой, врач держит ножки тазомера между большим и указательным пальцами, а III и IV пальцами (средним и безымянным) находит опознавательные костные точки, на которые и устанавливает концы ножек тазомера. Обычно измеряют три поперечных размера большого таза в положении беременной или роженицы на спине (см. рис. 8.6) и один прямой размер большого таза в положении на боку (рис. 8.7).

1. *Distantia spinarum* - расстояние между передневерхними осями подвздошных костей с двух сторон; этот размер равен 25-26 см.

2. *Distantia cristarum* - расстояние между наиболее отдаленными участками гребней подвздошных костей, этот размер равен 28-29 см.

3. *Distantia trochanterica* - расстояние между большими вертелами бедренных костей; это расстояние равно 31-32 см.

В нормально развитом тазу разница между поперечными размерами большого таза составляет 3 см. Меньшая разница между этими размерами будет указывать на отклонение от нормального строения таза.

4. *Conjugata externa* (диаметр Боделока) - расстояние между серединой верхненаружного края симфиза и сочленением V поясничного и I крестцового позвонков (см. рис. 8.7). Наружная конъюгата в норме равна 20-21 см. Этот размер имеет наибольшее практическое значение, так как по нему можно судить о размерах истинной конъюгаты (прямого размера плоскости входа в малый таз).

Верхненаружный край симфиза определить легко. Уровень сочленения V поясничного и I крестцового позвонков определяют ориентировочно: ставят одну из ножек тазомера в надкрестцовую ямку, которую можно определить под выступом остистого отростка V поясничного позвонка путем пальпации.

Место сочленения V поясничного и I крестцового позвонков можно определить, используя крестцовый ромб (ромб Михаэлиса). Крестцовый ромб представляет собой площадку на задней поверхности крестца (рис. 8.8, а). У женщин с нормально развитым тазом форма его приближается к квадрату, все стороны которого равны, а углы примерно составляют 90°. Уменьшение вертикальной или поперечной оси ромба, асимметрия его половин (верхней и нижней, правой и левой) свидетельствуют об аномалиях костного таза (рис. 8.8, б). Верхний угол ромба соответствует остистому отростку V поясничного позвонка. Боковые углы соответствуют задневерхним осям подвздошных костей, нижний угол - вершине крестца (крестцово-копчиковое сочленение). При измерении наружной конъюгаты ножку тазомера ставят в точку, расположенную на 1,5-2 см выше середины линии, соединяющей боковые углы ромба Михаэлиса.

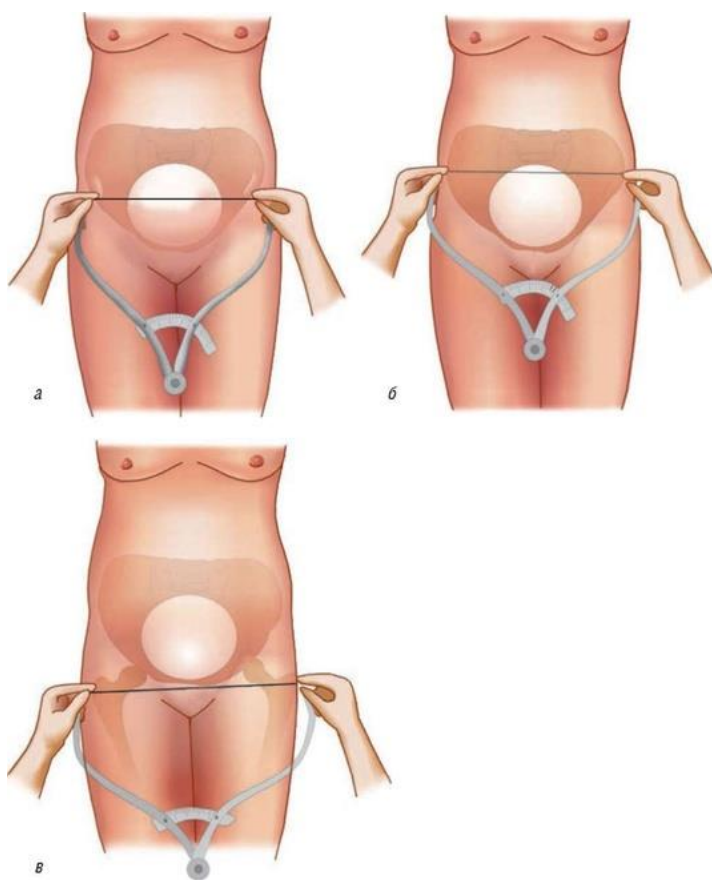


Рис. 8.6. Техника наружного измерения таза циркулем Мартина: а - *d. spinarum* (расстояние между передневерхними осями подвздошных костей); б - *d. cristarum* (расстояние между гребешками подвздошных костей); в - *d. trochanterica* (расстояние между большими вертелами)

Существует еще одно измерение большого таза - боковая конъюгата Кернера (*conjugata lateralis*). Это расстояние между верхней передней и верхней задней

остями подвздошных костей. В норме этот размер равен 14,5-15 см. Его рекомендуют измерять при кососуженных и асимметричных тазах. У женщины с асимметричным тазом имеет значение не абсолютная величина боковой конъюгаты, а сравнение их размеров с обеих сторон (В.С. Груздев). И.Ф. Жордания указывал на значение разницы в размерах от верхней передней до верхней задней ости подвздошной кости противоположной стороны.

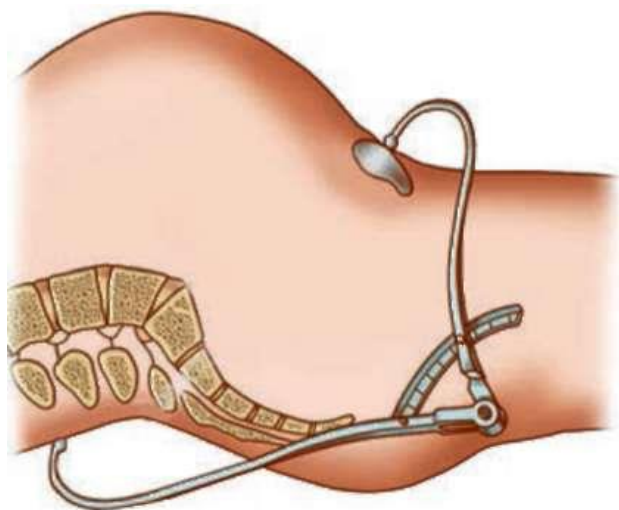


Рис. 8.7. Измерение наружной конъюгаты. Измерение производится в положении роженицы на боку, причем нижняя нога женщины должна быть согнута под прямым углом, а верхняя - вытянута

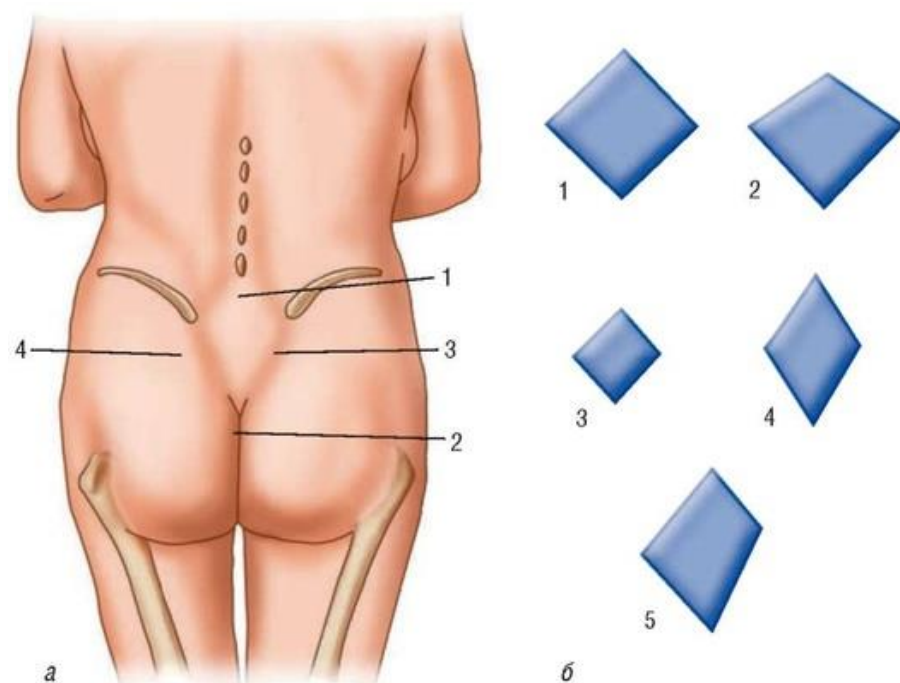


Рис. 8.8. Ромб Михаэлиса: *а* - общий вид: 1 - углубление между остистыми отростками последнего поясничного и первого крестцового позвонков; 2 - верхушка крестца; 3 - задневерхние ости подвздошных костей; *б* - формы ромба Михаэлиса при нормальном тазе и различных аномалиях костного таза (схема): 1 - нормальный таз; 2 - плоский таз; 3 - общеравномерносуженный таз; 4 - поперечносуженный таз; 5 - кососуженный таз

Можно измерить прямой и поперечный размеры плоскости выхода из малого таза (рис. 8.9). Поперечный размер плоскости выхода (расстояние между седалищными буграми) измеряют специальным тазомером с перекрещивающимися ножками или сантиметровой лентой. В связи с тем, что пуговицы тазомера или сантиметровая лента не могут быть непосредственно приложены к седалищным буграм, к полученному размеру следует прибавить 1,5-2,0 см (на толщину мягких тканей). Поперечный размер плоскости выхода нормального таза равен 11 см. Прямой размер плоскости выхода измеряют обычным тазомером между нижним краем симфиза и верхушкой копчика; он равен 9,5 см.

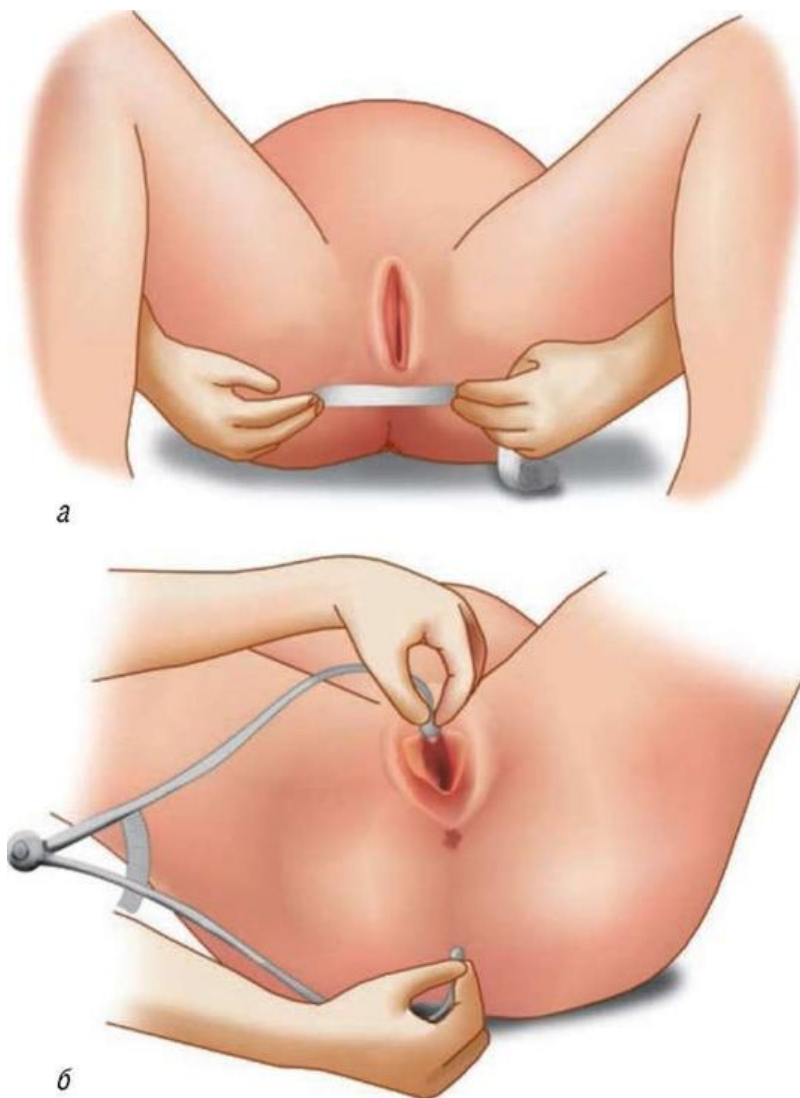


Рис. 8.9. Измерение размеров плоскости выхода из малого таза: *а* - поперечный размер; *б* - прямой размер

Измеряя большой таз, можно получить ориентировочное представление об истинной конъюгате. Из величины наружной конъюгаты (20-21 см) вычитают 9-10 см, получают размер истинной конъюгаты (11 см). Однако следует учитывать, что при одних и тех же наружных размерах таза его емкость может оказаться разной в зависимости от толщины костей. Чем толще кости, тем менее емким называется таз, и наоборот. Для получения представления о толщине костей в акушерстве пользуются индексом Соловьева (окружность лучезапястного сустава, измеренная сантиметровой лентой). Чем тоньше кости обследуемой женщины, тем меньше индекс, и, наоборот, чем толще кости - тем больше индекс (рис. 8.10). У женщин с нормальным телосложением индекс равняется 14,5-15,0 см. В этом случае от величины наружной конъюгаты

вычитают 9 см. Если окружность запястья равна 15,5 см и более, то внутренние размеры и емкость полости таза будут при тех же наружных размерах меньше. В этом случае от величины наружной конъюгаты вычитают 10 см. Если окружность запястья составляет 14 см или меньше, то емкость таза и его внутренние размеры окажутся больше.



Рис. 8.10. Измерение индекса Соловьева

Для определения истинной конъюгаты в этих случаях следует вычитать из величины наружной конъюгаты 8 см.

О величине истинной конъюгаты с достаточной долей вероятности можно судить по длиннику ромба Михаэлиса - *distantia Tridondani* (по Тридондани, длинник ромба соответствует истинной конъюгате). Профессор Г.Г. Гентер подтвердил параллелизм между степенью укорочения истинной конъюгаты и размером Тридондани. В норме длинник ромба равен 11 см, что соответствует величине истинной конъюгаты.

8.5. Аускультация сердечных тонов плода

Аускультацию сердечных тонов плода производят во второй половине беременности или в родах. Выслушивание сердечных тонов плода производят специальным акушерским стетоскопом, широкий раструб которого ставят на живот беременной или роженицы (рис. 8.11). Сердечные тоны плода могут быть услышаны, начиная с 18-20-й недели беременности. Звучность тонов зависит от условий проводимости звука. Сердечные тоны могут быть глухими у женщин с ожирением и при большом количестве ОВ. Место, где выслушивается сердцебиение, зависит от положения, позиции, вида и предлежания плода. Отчетливее всего сердцебиение плода выслушивается со стороны спинки. Только при лицевых предлежаниях плода сердцебиение лучше определяется со стороны груди.

При первой позиции плода сердцебиение лучше всего выслушивается слева (с левой стороны), при второй - справа. При головных предлежаниях сердцебиение плода наиболее четко прослушивается ниже пупка, при тазовых предлежаниях - выше пупка (рис. 8.12). В родах, по мере опускания предлежащей части и постепенного поворота спинки вперед, меняется место наилучшей слышимости сердцебиения плода. Если головка плода находится в полости малого таза или на тазовом дне, сердцебиение плода выслушивается над лобком. При поперечных положениях плода сердцебиение обычно выслушивается ниже пупка или на его уровне.

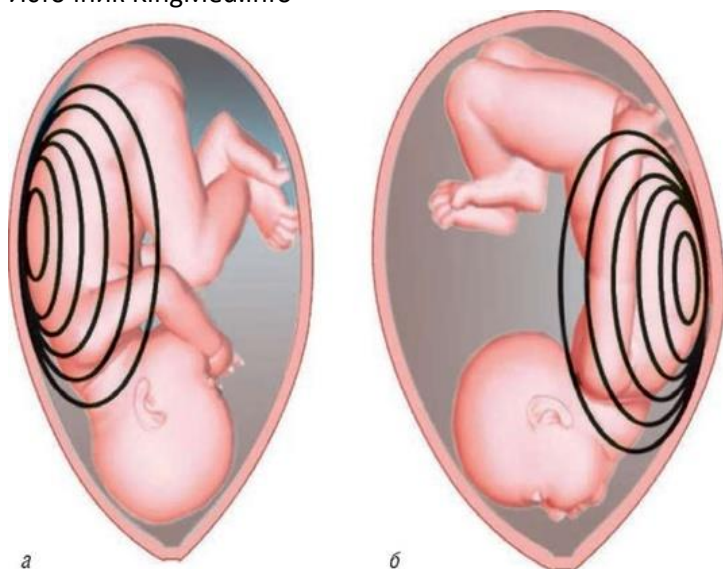


Рис. 8.11. Распространение сердечных тонов плода: *а* - при затылочном предлежании; *б* - при лицевом предлежании

При многоплодной беременности (двойня) в ряде случаев можно определить два фокуса наибольшей слышимости сердцебиения плода, а между ними зону, где сердцебиение плода не выслушивается.

Частота сердцебиения плода может быть в пределах 120-150 уд./мин. Шевеление плода вызывает четкое учащение сердечных тонов. В родах, во время схваток, отмечается замедление сердцебиения, связанное с изменением кровотока в области маточно-плацентарной площадки. Ухудшается снабжение плода кислородом, нарастает содержание углекислого газа и происходит замедление сердцебиения. После окончания схватки частота сердцебиения возвращается к исходному уровню быстрее чем через 1 мин. Если сердцебиение плода не восстанавливается до исходных величин на протяжении всей паузы между схватками, то это является свидетельством гипоксии плода. Частота сердцебиения плода подсчитывается в течение 30 с. Чтобы уловить аритмию или изменение звучности тонов, необходимо выслушивать сердцебиение плода не менее 1 мин.

При частом пульсе роженицы может возникнуть необходимость в дифференциации сердцебиения плода и пульсации брюшного отдела аорты матери. При задержке дыхания на фоне глубокого вдоха у женщины наступает замедление пульса, а частота сердцебиения плода не меняется.

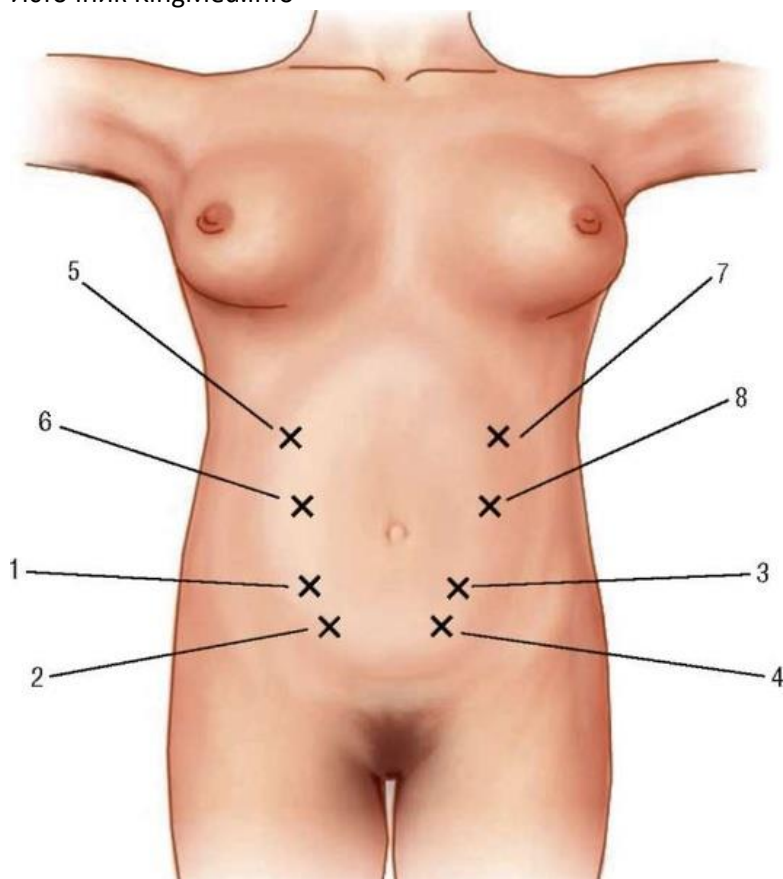


Рис. 8.12. Места наилучшей слышимости сердцебиения плода в зависимости от положения плода в полости матки: 1 - затылочное предлежание, вторая позиция, задний вид; 2 - затылочное предлежание, вторая позиция, передний вид; 3 - затылочное предлежание, первая позиция, задний вид; 4 - затылочное предлежание, первая позиция, передний вид; 5 - тазовое предлежание, вторая позиция, задний вид; 6 - тазовое предлежание, вторая позиция, передний вид; 7 - тазовое предлежание, первая позиция, задний вид; 8 - тазовое предлежание, первая позиция, передний вид

В настоящее время используются объективные методы оценки сердцебиения плода [ЭКГ, фонокардиограмма (ФКГ)] и его изменений в ответ на шевеление и схватки [кардиотокография (КТГ)], что рассмотрено в главах 10, 11.

При аускультации живота беременной или роженицы иногда можно выслушать шум сосудов пуповины, который имеет частоту сердцебиения плода и определяется на ограниченном участке (или вместе с сердечными тонами, или вместо них). Шум сосудов пуповины можно выслушивать у 10-15% рожениц. В 90% случаев можно выявить «маточный шум», возникающий в извитых и расширенных маточных сосудах во второй половине беременности или в родах. Частота его совпадает с частотой пульса матери. Чаще всего он выслушивается в месте расположения плаценты.

8.6. Влагалищное исследование

Во время беременности и в родах большое значение имеет внутреннее (влагалищное) исследование. Оно является обязательной составной частью акушерского обследования и проводится после соответствующей обработки рук в стерильных перчатках. Врач располагается справа от беременной или роженицы. Бедра у женщины широко разведены, ее ступни упираются в кровать или в подставки для ног. Под крестец можно подложить плотный валик-

пальстер, если исследование производится на мягкой кровати. Большим и указательным пальцами левой руки открывают вход во влагалище. Ватным шариком с дезинфицирующим раствором, находящимся в правой руке, протирают наружное отверстие мочеиспускательного канала и преддверие влагалища. Во влагалище сначала вводят средний палец правой руки, надавливая им на заднюю стенку влагалища и поверх него вводят указательный палец, затем оба пальца вместе продвигают вглубь влагалища. После этого левая рука перестает держать открытым вход во влагалище. До введения пальцев обращают внимание на характер выделений из влагалища, наличие патологических процессов в области вульвы (кондиломы, изъязвления и др.). Состояние промежности заслуживает особого внимания: оцениваются ее высота, наличие или отсутствие рубцов после травм в предыдущих родах. При влагалищном исследовании обращают внимание на вход во влагалище (рожавшей, нерожавшей женщины), ширину влагалища (узкое, широкое), наличие в нем перегородок, состояние мышц тазового дна.

При влагалищном исследовании в I триместре беременности определяют величину, консистенцию, форму матки. Во второй половине беременности, и особенно перед родами, оценивают состояние влагалищной части шейки матки (консистенция, длина, расположение по отношению к проводной оси таза, проходимость цервикального канала), состояние нижнего сегмента матки. В родах определяют степень раскрытия наружного зева, оценивают состояние его краев. Плодный пузырь определяется, если цервикальный канал проходим для исследующего пальца. Целый плодный пузырь пальпируется в виде тонкостенного наполненного жидкостью мешка.

Выше плодного пузыря располагается предлежащая часть. Ею может быть головка или тазовый конец плода. В случае поперечного или косого положения плода при влагалищном исследовании предлежащая часть не определяется, а над плоскостью входа в малый таз можно пальпировать плечико плода.

Во время беременности и в родах определяют высоту стояния головки по отношению к плоскостям малого таза. Головка может быть подвижной или прижатой ко входу в таз, фиксированной малым или большим сегментом в плоскости входа в малый таз, может находиться в узкой части полости малого таза или на тазовом дне. Получив представление о предлежащей части и ее расположении по отношению к плоскостям малого таза, определяют ориентиры на головке (швы, роднички) или тазовом конце (крестец, *lin. intertrochanterica*); оценивают состояние мягких родовых путей. Затем приступают к ощупыванию стенок таза. Определяются высота симфиза, наличие или отсутствие костных выступов на нем, наличие или отсутствие деформаций боковых стенок таза. Тщательно пальпируют переднюю поверхность крестца. Определяют форму и глубину крестцовой впадины. Опуская локоть, стремятся достичь мыс средним пальцем исследующей руки, то есть измерить диагональную конъюгату. *Диагональная конъюгата* - это расстояние между нижним краем симфиза и выдающейся точкой мыса (рис. 8.13). Легкая доступность мыса свидетельствует об уменьшении истинной конъюгаты. Если средний палец достигает мыс, то прижимают радиальный край II пальца к нижней поверхности симфиза, ощущая край дугообразной связки лобка (*lig. arcuatumpubis*). После этого указательным пальцем левой руки отмечают место соприкосновения правой руки с нижним краем симфиза. Правая рука извлекается из влагалища, и другой врач (или акушерка) измеряет тазомером расстояние между верхушкой среднего пальца и местом отметки на правой руке. При нормально развитом тазе величина диагональной конъюгаты равна 13 см. В этих случаях мыс недостижим. Если же мыс достигается, диагональная конъюгата оказывается 12,5 см и менее. Измерив величину диагональной конъюгаты, врач определяет величину истинной конъюгаты. Для этого из величины диагональной конъюгаты вычитают 1,5-

2,0 см (эту цифру определяют с учетом высоты симфиза, уровня стояния мыса, угла наклона таза).

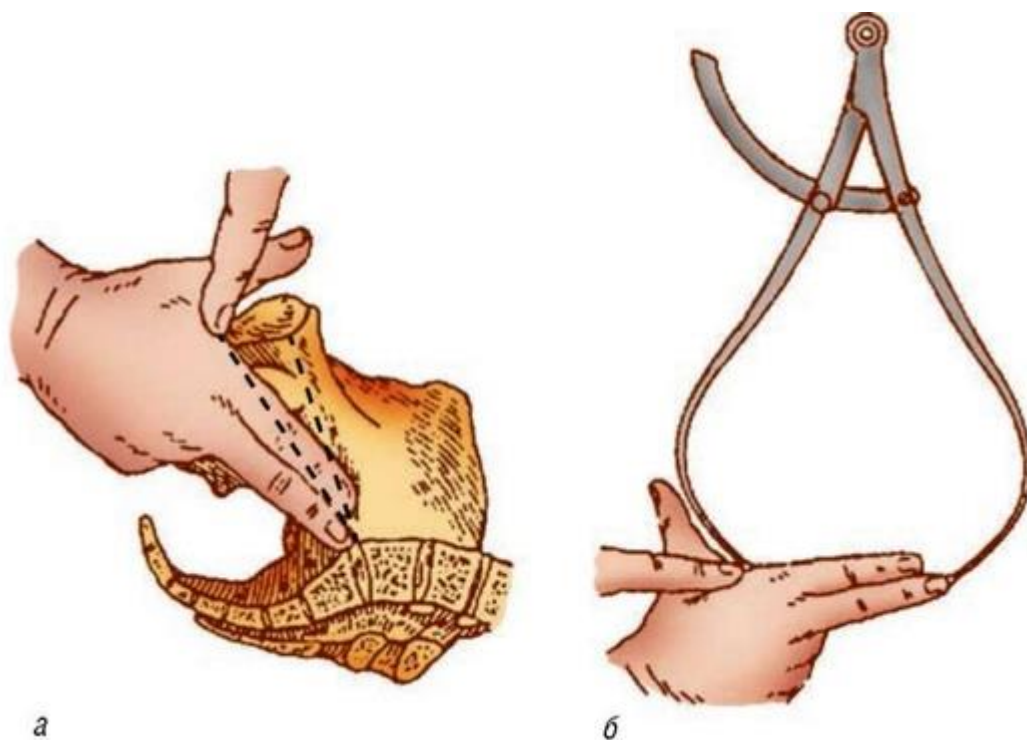


Рис. 8.13. Измерение диагональной конъюгаты: а - первый момент; б - второй момент

Истинная конъюгата, диагональная конъюгата и задняя поверхность симфиза образуют треугольник, в котором диагональная конъюгата является гипотенузой неравностороннего треугольника, а симфиз и истинная конъюгата - катеты. Величину гипотенузы можно было бы вычислить согласно теореме Пифагора. Однако в практической работе врача-акушера такие математические расчеты необязательны. Достаточно учитывать высоту симфиза. Чем выше симфиз, тем больше разница между конъюгатами, и наоборот. При высоте симфиза 4 см и более из величины диагональной конъюгаты вычитают 2 см, при высоте симфиза 3,0-3,5 см вычитают 1,5 см.

Если мыс стоит высоко, то вычитаемая величина должна быть больше (2 см), так как в треугольнике, составленном из лобкового сочленения и двух конъюгат (истинной и диагональной), истинная будет значительно меньше диагональной. Если мыс стоит низко, то треугольник будет почти равнобедренным, истинная конъюгата приближается к диагональной конъюгате, и следует вычитать из величины последней 1,5 см.

При угле наклона таза, превышающем 50°, для определения истинной конъюгаты из величины диагональной конъюгаты вычитают 2 см. Если угол наклона таза менее 45°, то вычитают 1,5 см.

Контрольные вопросы

1. Что означают термины «членорасположение», «положение», «вид и позиция плода»?
2. С какой целью применяется первый прием Леопольда-Левицкого?
3. Какую информацию дает применение второго, третьего и четвертого приемов Леопольда-Левицкого?

Источник KingMed.info

4. Назовите правила измерения окружности живота, высоты стояния дна матки, индекса Соловьева.

5. Назовите нормальные величины следующих размеров: *distantia spinarum*, *distantia cristarum*, *distantia trochanterica*, *distantia externa*.

6. Какими способами можно определить величину истинной конъюгаты?

7. Назовите границы и размеры ромба Михаэлиса.

8. Какова средняя частота сердцебиения плода при доношенном сроке беременности?

9. Какую информацию следует получить при выполнении влагалищного исследования?

Глава 9. ДИАГНОСТИКА БЕРЕМЕННОСТИ. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СРОКА БЕРЕМЕННОСТИ

9.1. Диагностика беременности

Диагностика беременности основывается на простых приемах исследования (сбор анамнеза, осмотр, пальпация, аускультация) с привлечением более сложных (лабораторные, аппаратные методы). Собирая анамнез, следует обратить внимание на возраст женщины (репродуктивный) и наличие определенных жалоб (отсутствие или изменение характера менструаций, появление жалоб на тошноту, рвоту, извращение вкуса, сонливость, нагрубание молочных желез и т.д.). Ответы на эти вопросы помогут заподозрить наличие беременности.

Объективные методы обследования состоят из общих, позволяющих судить о здоровье женщины, и акушерских, на основании которых можно установить наличие беременности, ее срок, размеры и состояние плода и т.д. Разнообразные признаки беременности по их диагностической значимости могут быть разделены на три группы: предположительные, вероятные и достоверные.

Предположительные признаки связаны с субъективными ощущениями женщины и изменениями в организме беременной, не касающимися внутренних половых органов. Предположительными диагностическими признаками являются:

- 1) слюнотечение, тошнота, рвота по утрам, изменение аппетита, отвращение к некоторым видам пищи, пристрастие к острым и кислым блюдам, извращение вкуса (желание употреблять в пищу известь, мел, глину и др.); у женщин могут появляться диспепсические расстройства, ощущение тяжести в эпигастриальной области, запоры;
- 2) функциональные изменения нервной системы: раздражительность, плаксивость, замкнутость, обострение обоняния, слуха;
- 3) изменение обмена веществ: увеличение объема живота, связанное с отложением жира в подкожном слое, пигментация сосков и околососковых кружков, белой линии живота, появление пигментных пятен на лице;
- 4) появление рубцов беременности (*striae gravidarum*).

К вероятным признакам относятся объективные изменения в половой сфере женщины и в молочных железах. Эти признаки, особенно в их совокупности, в большинстве случаев свидетельствуют о наступлении беременности, однако иногда они могут встречаться при некоторых гинекологических заболеваниях. Вероятными признаками беременности принято считать:

- 1) прекращение менструации;
- 2) изменения во влагалище, матке и молочных железах;
- 3) лабораторные реакции.

Задержка менструации является важным признаком, особенно у женщин с регулярным циклом, но все же его нельзя считать абсолютным. Значение данного симптома увеличивается, если он сочетается с нагрубанием молочных желез и появлением в них молозива, с возникновением цианоза влагалища, и особенно влагалищной части шейки матки, с изменениями величины, формы и консистенции матки.

С наступлением беременности и по мере ее прогрессирования размеры матки меняются, причем каждому сроку соответствует определенная величина матки (рис. 9.1, 9.2). Подробнее это рассмотрено в разделе 9.2.

Изменение формы матки определяется при двуручном (бимануальном) исследовании. Матка у небеременных женщин обычно имеет грушевидную форму, несколько уплощенную в переднезаднем размере. С наступлением беременности и по мере ее развития форма матки меняется. С 5-6-й недели матка приобретает шаровидную форму. С 7-8-й недели матка становится асимметричной, может выпячиваться один из ее углов, или появляться разница в толщине и размерах левой и правой половины тела матки, или возникать гребневидный выступ, продольно расположенный на передней стенке. Примерно к 10-й неделе матка вновь становится шаровидной, а к концу беременности приобретает овоидную форму.

Во время беременности матка становится мягкой, размягчение более выражено в области перешейка. Консистенция матки легко меняется в ответ на раздражение ее в процессе исследования: мягкая в начале пальпации, она быстро становится плотной.

Основываясь на разнообразных изменениях формы и консистенции матки, многие авторы описали вероятные признаки беременности, вошедшие

в практику акушерства под их именами. Диагностируют эти признаки с помощью бимануального исследования.

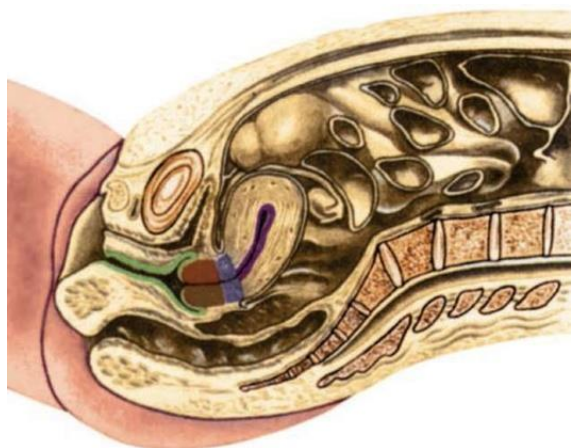


Рис. 9.1. Небеременная матка

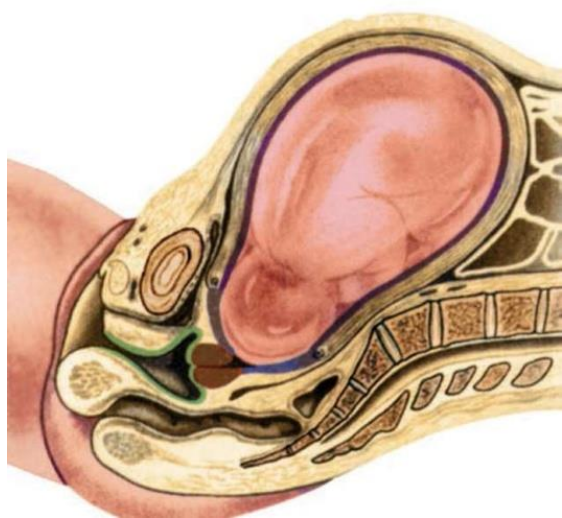


Рис. 9.2. Вид матки в конце беременности

Признак Пискачека состоит в появлении куполообразного выпячивания в одном из углов матки, соответствующего месту имплантации плодного яйца (рис. 9.3, а). Этот симптом может определяться с 7-й по 12-ю неделю беременности.

Признак Гентера I можно обнаружить при беременности сроком от 5 до 8 нед: на передней поверхности матки пальпируется продольно расположенный гребневидный выступ, не переходящий ни на дно, ни на шейку матки, ни на заднюю ее поверхность и по консистенции не отличающийся от других отделов матки (рис. 9.3, б).

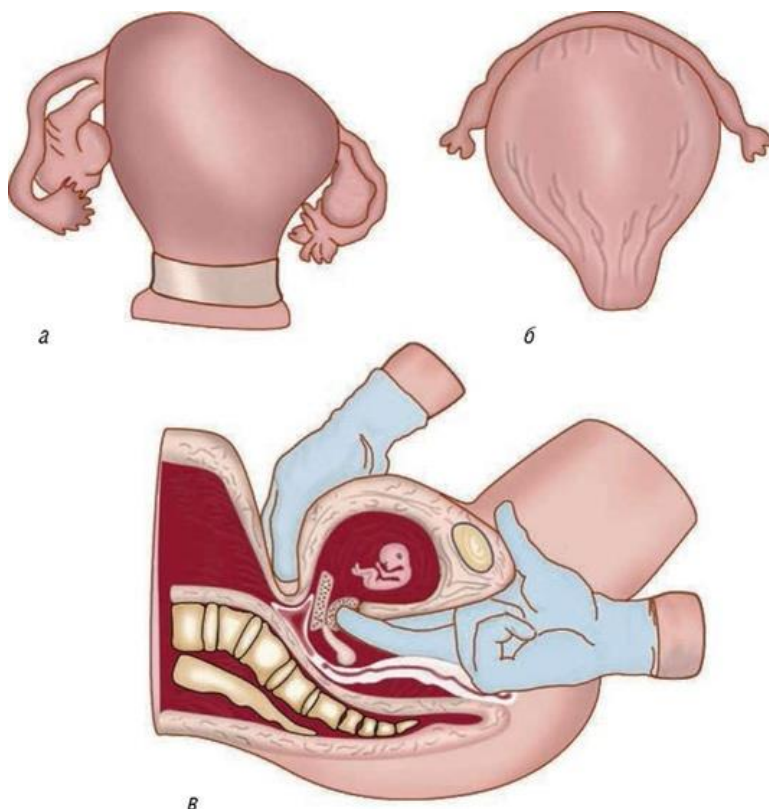


Рис. 9.3. Признаки беременности: а - Пискачека; б - Гентера; в - Горвица-Гегара

Признак Снегирева состоит в уплотнении мягкой беременной матки при ее пальпации.

Признак Горвица-Гегара появляется в ранние сроки беременности и заключается в том, что из-за размягчения перешейка кончики пальцев обеих рук при бимануальном исследовании легко сближаются (рис. 9.3, в).

Признак Гентера II также связан с размягчением перешейка, вследствие чего матка под собственной тяжестью занимает положение гиперантефлексии.

Признак Гауса заключается в легкой смещаемости шейки матки во всех направлениях, не передающейся на тело матки.

Лабораторные диагностические методы. К ним относятся определение в сыворотке крови или в моче ХГЧ или его β -субъединицы (β -ХГ). Благодаря высокой специфичности и чувствительности предпочтение отдают радиоиммунологическому методу количественного определения β -ХГ в сыворотке крови. Применение радиоиммунологических методов дает возможность уже через 5-7 дней после оплодотворения определить уровень ХГ, равный 0,12-0,5 МЕ/мл. Положительную оценку заслужили иммуноферментные экспресс-методы выявления ХГЧ или β -ХГ в моче, позволяющие диагностировать беременность через 1-2 нед после зачатия (то есть еще до ожидаемой менструации). Иммуноферментные тесты основаны на изменении цвета реактива

при положительной реакции антиген-антитело. В настоящее время существуют тест-системы для быстрого определения наличия или отсутствия беременности, которыми могут пользоваться сами женщины.

К достоверным признакам, которые несомненно свидетельствуют о беременности, относятся:

- 1) ультразвуковая визуализация плодного яйца в матке (с 4-5-й недели беременности); с 5-й недели беременности в полости плодного яйца определяется желточный мешок, с 6-й недели - структуры эмбриона, его сердцебиение; с 7-й недели - его двигательная активность;
- 2) обнаружение частей плода при наружном или внутреннем акушерском исследовании (во второй половине беременности);
- 3) аускультация сердечных тонов плода; сердечные тоны плода во второй половине беременности можно выслушать с помощью акушерского стетоскопа;
- 4) определение рукой акушера или другими объективными методами двигательной активности плода; шевеления плода, которые ощущает сама женщина, не являются достоверными.

9.2. Определение срока беременности

В повседневной практике акушерства определение срока беременности может проводиться на основании данных анамнеза (задержка менструации, дата первого шевеления плода) и по данным объективного обследования (величина матки, размеры плода).

При определении срока беременности по дате последней менструации возможны ошибки от одной до двух недель. Беременность может наступить только после овуляции, которая при 28-дневном цикле наступает между 12-м и 16-м днями, поэтому отсчитывать срок беременности по календарю следует спустя 2 нед после первого дня последней менструации.

Определение срока беременности по дате первого шевеления плода возможно во второй ее половине. Известно, что шевеление плода первородящие женщины ощущают с 20-й недели, а повторнородящие женщины - с 18-й недели беременности.

Объективное определение срока беременности в I триместре возможно при бимануальном исследовании женщины: матка в эти сроки располагается в малом тазу. Самый ранний срок, который удастся диагностировать по размерам матки, равен 5 нед. К этому времени матка несколько увеличивается и становится округлой. В 8 нед величина матки соответствует размерам среднего женского кулака или гусиного яйца. В 12 нед беременности матка увеличивается до размеров мужского кулака, и дно ее находится на уровне верхнего края лобкового сочленения или слегка выступает над ним.

После 12 нед все увеличивающаяся матка может прощупываться через брюшную стенку. С этого времени срок беременности принято определять по высоте стояния дна матки над верхним краем лобка и по отношению дна к другим ориентирам: пупок, мечевидный отросток. Высота стояния дна матки над лобком измеряется сантиметровой лентой. В 16 нед беременности дно матки определяется на 6 см выше лобка и приближается к середине расстояния между пупком и лобком. В 20 нед беременности дно матки находится на 12 см выше лобка или на 4 см ниже пупка. В 24 нед дно матки определяется примерно на уровне пупка и отстоит от лобкового сочленения на 18-20 см. В 28 нед беременности дно матки пальпируется на 24-26 см выше лобка. В 32 нед дно матки располагается на середине расстояния между пупком и мечевидным отростком, а высота стояния дна над лобком равна 28-30 см. В 36 нед дно матки находится под мечевидным отростком, или на 34-36 см выше лобка.

В 40 нед дно матки опускается до середины расстояния между пупком и мечевидным отростком. Высота стояния дна матки, измеренная сантиметровой лентой, равна 34-35 см (рис. 9.4).

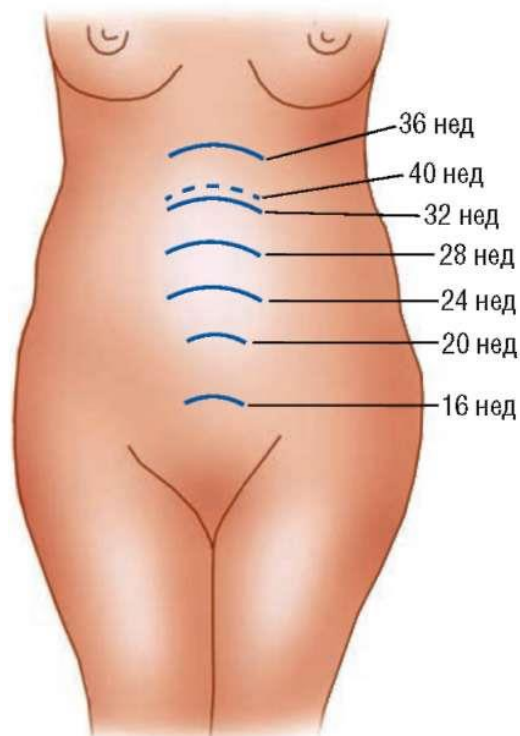


Рис. 9.4. Высота стояния дна матки при различных сроках беременности

Срок доношенной беременности дифференцируют от 32 нед не только по высоте стояния дна матки, но и по ОЖ, форме пупка и диаметру головки плода. В 32 нед беременности ОЖ составляет 80-85 см, пупок несколько сглажен, диаметр головки плода - 9-10 см; в 40 нед ОЖ превышает 90 см, пупок выпячен, диаметр головки плода, измеренный специальным циркулем или тазо-мером, - около 12 см.

У первобеременных и повторнородящих женщин имеются некоторые различия в высоте стояния дна матки при доношенной беременности.

У первобеременных упругая и малопо- датливая брюшная стенка оказывает противодействие матке и не дает ей отклониться кпереди. Повышается внутриматочное давление, оказывается сформированным нижний сегмент матки, предлежащая головка оказывается прижатой или даже фиксированной во входе в таз малым сегментом. Дно матки опускается.

У повторнородящих женщин брюшная стенка менее упругая и не оказывает противодействия увеличивающейся матке. Матка отклоняется кпереди, растягивает брюшную стенку, поэтому дно матки оказывается ниже, чем при сроке беременности 32 нед. Предлежащая головка остается подвижной над плоскостью входа в малый таз. Живот выпячен кпереди и книзу.

Срок беременности можно определить по длине внутриутробного плода. J.F. Ahl-feld предлагал измерять длину плода от тазового конца (одна ножка тазомера на дне матки) до затылка (вторая ножка тазомера вводится во влагалище и прикладывается к затылку плода). Полученную величину умножают на 2. Другой способ состоит в том, что одну ножку тазомера через переднюю брюшную стенку ставят на нижний полюс предлежащей головки, вторую - на дно матки. Полученную величину удваивают, что и является длиной плода.

Существуют более сложные подсчеты срока беременности. Например, И.Ф. Жордания предложил такую формулу:

$$X = L + C,$$

где X - искомый срок беременности (в неделях); L - длина плода в матке (в см), полученная при измерении тазомером; C - лобно-затылочный размер (в см), также определяемый тазомером.

Пример: $L = 22$ см, $C = 10$ см, в таком случае $X = 32$, то есть срок беременности равен 32 нед.

М.А. Скульский предложил определять срок беременности по более сложной формуле:

$$X = \frac{(L \cdot 2) - 5}{5},$$

где X - искомый срок беременности (в месяцах); L - длина плода в полости матки (в см), измеренная тазомером и умноженная на 2; цифра 5 в числителе соответствует толщине стенок матки, 5 в знаменателе - коэффициент Гаазе. *Пример:*

$$X = \frac{(22,5 \cdot 2) - 5}{5} = 8.$$

Таким образом, срок беременности равен 8 мес, или 32 нед.

Используя все перечисленные методы определения срока беременности, в I триместре удастся установить срок беременности с точностью до 1 нед. В более поздние сроки возможность ошибок в диагнозе возрастает.

Привлечение метода ультразвукового сканирования значительно повышает точность определения срока беременности. В зависимости от срока используют разные программы: в первые 12 нед - основанную на измерении копчико-теменного размера (КТР) плода, в дальнейшем - на определении размера головки, длины бедра и диаметра живота.

9.3. Определение срока родов

Определить точную дату родов в каждом конкретном случае беременности практически невозможно. Ее определяют предположительно.

Наступление беременности может не совпадать по времени с датой полового сношения, и даже если беременность наступила после единственного полового сношения, точная дата оплодотворения остается неизвестной. Это связано со многими факторами: моментом овуляции, жизнеспособностью яйцеклетки после овуляции, длительностью оплодотворяющей способности сперматозоидов, находящихся в половом тракте женщины. В зависимости от продолжительности менструального цикла овуляция может наступать между 8-м и 16-м днем цикла, следовательно, и период возможного оплодотворения с учетом времени жизнеспособности яйцеклетки и сперматозоидов может быть от 8-го до 18-го дня.

Однако, пользуясь анамнестическими и объективными данными, с достаточной долей вероятности определяют срок родов у каждой беременной.

Предполагаемый срок родов устанавливают следующим образом:

1) по дате последней менструации: к первому дню последней менструации прибавляют 280 дней и получают дату предполагаемого срока родов; чтобы быстрее и проще установить этот срок, по предложению Негеле от первого дня последней менструации отсчитывают назад 3 мес и прибавляют 7 дней;

2) по дате первого шевеления плода: к дате первого шевеления плода у первородящей прибавляют 20 нед, у повторнородящих - 22 нед;

3) по сроку беременности, диагностированному при первой явке в женскую консультацию; ошибка будет минимальной, если женщина обратилась к врачу в первые 12 нед беременности;

4) по данным УЗИ;

5) по дате ухода в дородовый отпуск, который начинается с 30-й недели беременности. К этой дате прибавляют 10 нед.

Для быстрого и точного подсчета срока беременности и родов по дате последней менструации и по первому шевелению плода выпускают специальные акушерские календари.

Таким образом, срок ожидаемых родов будет определен достаточно точно, если все полученные данные не являются противоречивыми, а дополняют и подкрепляют друг друга. Однако и в такой ситуации возможны ошибки, ибо все вычисления проводятся, исходя из продолжительности беременности, равной 280 дням, или 40 нед. Акушерский опыт показывает, что срочные роды могут наступать в более широких пределах времени (от 38 до 42 нед), чем повышается вероятность ошибки при определении срока родов.

Контрольные вопросы

1. Назовите предположительные признаки беременности.
2. Назовите вероятные признаки беременности.
3. Назовите достоверные признаки беременности.
4. Назовите способы определения сроков беременности.
5. Назовите способы определения срока родов.

ГЛАВА 10. МЕТОДЫ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ПЛОДА 10.1. Кардиотокография

Кардиотокография - метод оценки функционального состояния плода, основанный на изучении сердечного ритма и его изменений в ответ на шевеления плода или сокращения матки. Принцип регистрации сердечных

сокращений плода основан на эффекте Допплера. Датчик генерирует ультразвуковые волны определенной частоты, которые отражаются от границы раздела сред с разной акустической плотностью, а затем регистрируются тем же датчиком. Если граница раздела движется, как, например, при сокращении сердца, частота ультразвуковой волны меняется. Интервал между отдельными сокращениями сердца плода преобразуется в значение ЧСС.

В настоящее время КТГ является ведущим методом оценки состояния плода во время беременности и родов.

Различают непрямую (наружную) и прямую (внутреннюю) КТГ плода.

Непрямая (наружная) КТГ используется во время беременности и в родах при наличии целого плодного пузыря. Для регистрации сердечных сокращений датчик накладывается на переднюю брюшную стенку пациентки. Прямая (внутренняя) КТГ используется только при нарушенной целостности плодного пузыря. ЧСС регистрируется при помощи спиралевидного электрода, вводимого в подлежащую часть плода. С целью одновременной регистрации шевелений плода или сократительной активности матки во время наружной или внутренней КТГ на переднюю брюшную стенку в области дна матки устанавливается тензометрический датчик.

Наибольшее распространение получило использование КТГ в III триместре беременности и в родах у женщин группы высокого риска. Запись КТГ следует проводить в течение 30-60 мин с учетом цикла активность - покой плода, принимая во внимание, что средняя продолжительность фазы покоя плода достигает 40 мин. Анализ кривых записи КТГ производят только в фазе активности плода.

Анализ КТГ включает оценку следующих показателей.

1. Средняя (базальная) частота сердечного ритма (рис. 10.1) - это среднее значение числа сокращений сердца плода в период отсутствия двигательной активности плода и сократительной активности матки (в норме 110-160 в минуту); повышение базальной частоты в течение более 10 мин 160 ударов рассматривается как тахикардия, менее 110 ударов - брадикардия; возможными причинами тахикардии являются повышение температуры тела пациентки, тиреотоксикоз, применение некоторых лекарственных препаратов (β -адреномиметиков, холиноблокаторов), анемия у плода. Кроме этого, причиной тахикардии может быть гипоксия плода. Брадикардия плода наступает при применении наркотических средств, β -адреноблокаторов, гипоксии плода.

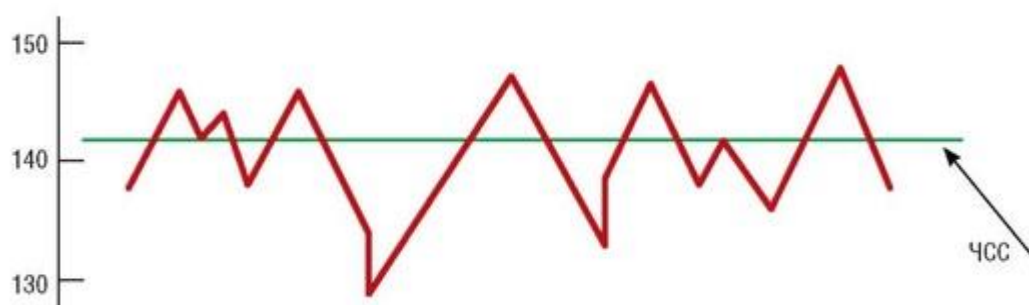


Рис. 10.1. Определение базальной частоты сердечных сокращений плода. ЧСС - частота сердечных сокращений

2. Осцилляции (вариабельность) сердечного ритма плода (рис. 10.2) - на КТГ измеряется как ширина полосы записи в покое (в норме 7-15 уд./мин). Увеличение амплитуды осцилляций более 25 ударов в минуту отражает адаптивную реакцию сердечной деятельности плода на возникновение гипоксии. Снижение амплитуды осцилляций менее 5 ударов является угрожающим признаком, свидетельствующим о развитии у плода гипоксии и ацидоза.

3. Миокардиальный рефлекс (МКР) (рис. 10.3) - увеличение частоты сердцебиения плода на 15-35 уд./мин (по сравнению со средней частотой) и продолжающееся более 10 с, связанное с движениями плода; МКР считается сформированным к 28-й неделе беременности; оценка амплитуды МКР является важнейшим показателем оценки функционального состояния плода при беременности; увеличение амплитуды МКР свидетельствует о фазе адаптации сердечно-сосудистой системы к гипоксии, снижение является признаком гипоксии плода.



Рис. 10.2. Определение величины амплитуды осцилляций



Рис. 10.3. Определение амплитуды миокардиального рефлекса

4. Шевеления плода. В активном состоянии плода при отсутствии сократительной активности матки должно быть зарегистрировано не менее 6 эпизодов шевелений плода за 30-минутный интервал; каждое шевеление плода должно сочетаться с адекватным по амплитуде МКР (рис. 10.4).

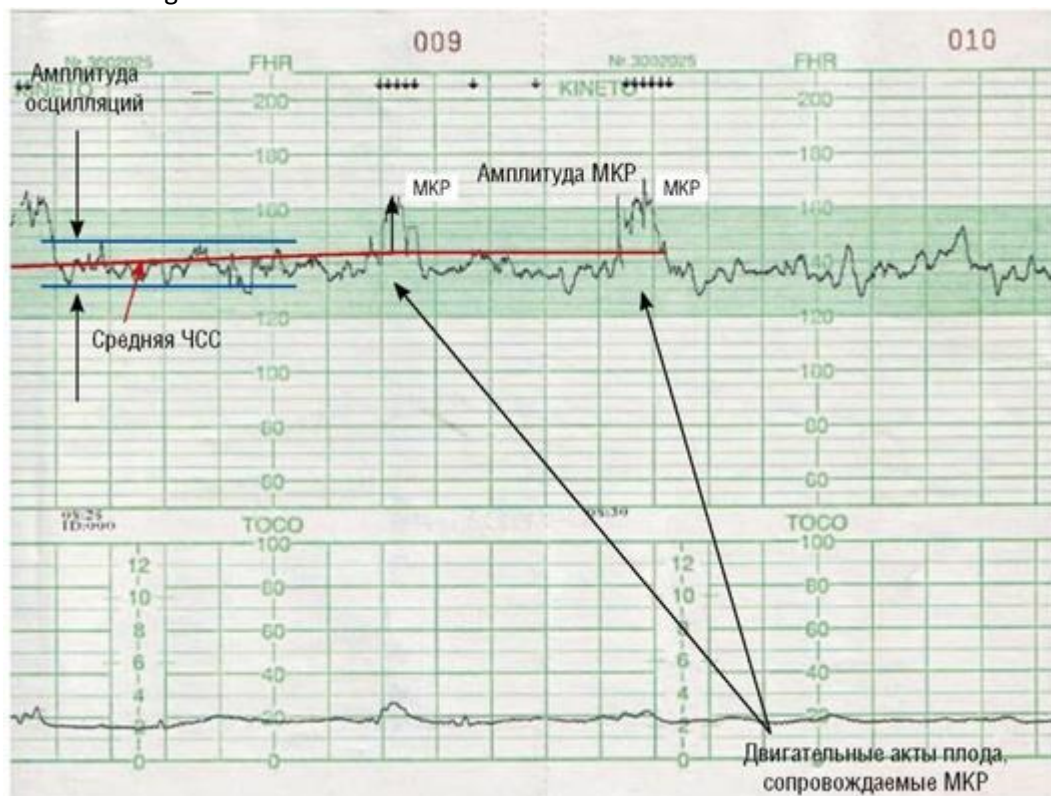


Рис. 10.4. Участок кардиотокограммы. Активное состояние плода. МКР - Миокардиальный рефлекс

5. Уменьшение частоты сердцебиения плода (децелерации) во время схватки - по отношению к времени сокращения матки различают ранние, поздние и вариабельные децелерации (рис. 10.5, 10.6).

В конце I и во II периоде родов возможно появление ранних децелераций, характеризующихся урежением сердечного ритма, совпадающим с началом сокращения матки и восстанавливающимся до исходного уровня с окончанием схватки.

Поздние децелерации (урежение сердечного ритма запаздывает по отношению к началу схватки) являются признаком нарушения функционального состояния плода.

Вариабельные децелерации связаны со сдавливанием пуповины и характеризуются резким началом и более глубоким, по сравнению с другими децелерациями, замедлением сердцебиения. Они могут возникать как во время схватки, так и вне ее. Тяжелые вариабельные децелерации являются неблагоприятным признаком, свидетельствующим о нарушении состояния плода.

Диагностическое значение вышеперечисленных показателей по отношению к нарушению функционального состояния плода во время беременности и родов разное.

Оценка КТГ во время беременности. КТГ используется в III триместре беременности, поскольку только к этому сроку беременности заканчивается

формирование цикла активность - покой плода и МКР. Во время беременности основное диагностическое значение имеет оценка базальной ЧСС, вариабельности сердечного ритма, амплитуды МКР и количества шевелений плода.

Оценка КТГ в родах. В родах основным параметром, характеризующим состояние плода, является реакция сердечного ритма на схватку. В физиологических условиях у плода во время схватки сердечный ритм не меняется или наблюдается умеренная тахикардия.

При появлении признаков нарушения состояния плода во время беременности следует провести функциональные пробы: нестрессовый тест, степ-тест, звуковой тест и др. (подробнее см. главу 40).

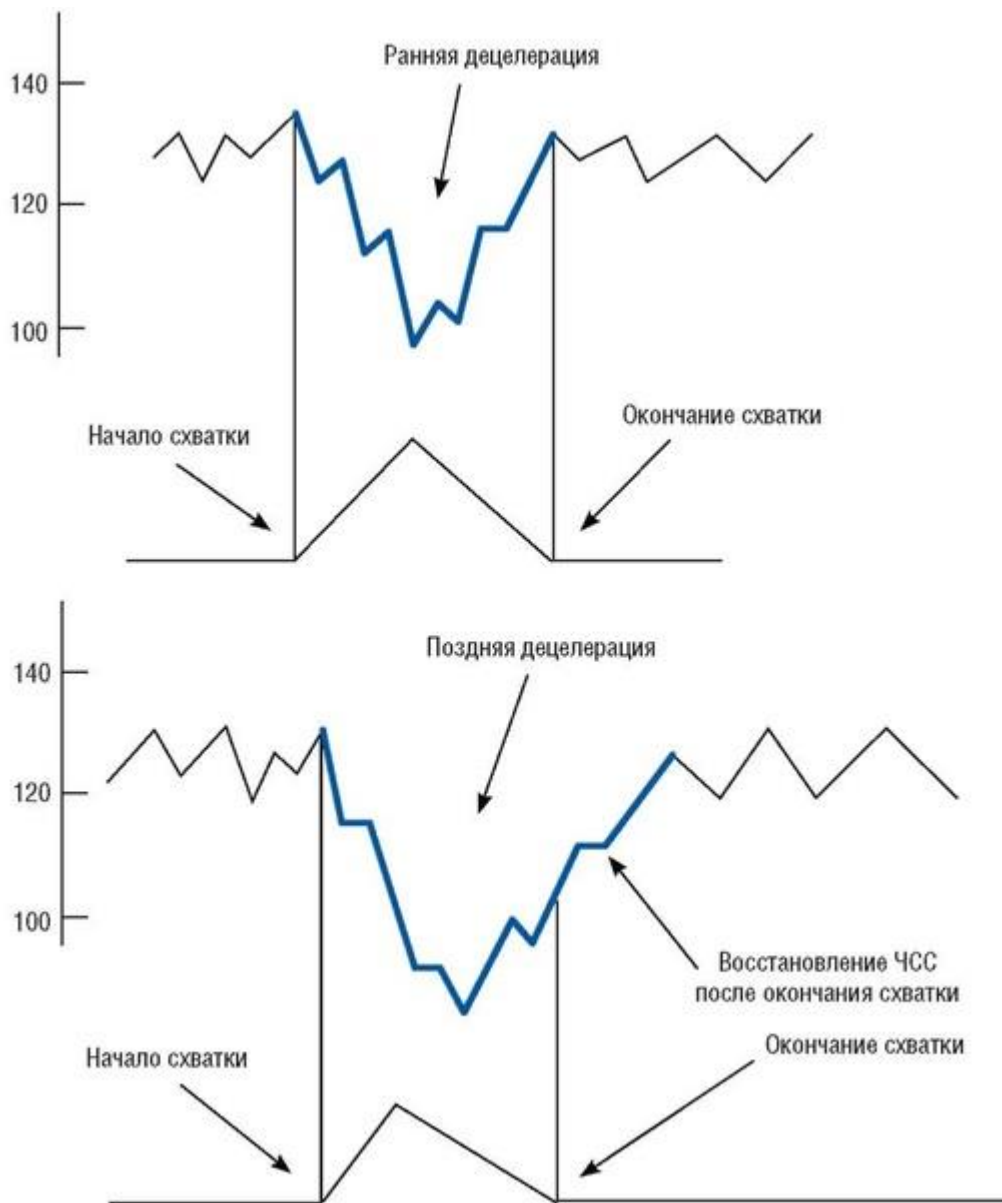


Рис. 10.5. Изображение ранних и поздних децелераций. ЧСС - частота сердечных сокращений

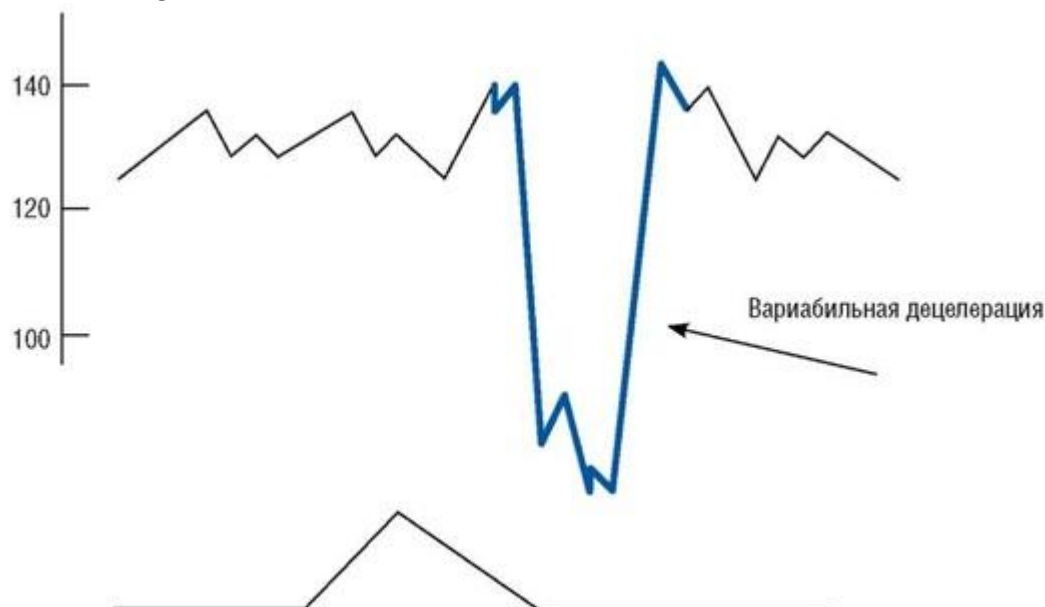


Рис. 10.6. Изображение варибельной децелерации

10.2. Ультразвуковое исследование

УЗИ в акушерстве является высокоинформативным методом, позволяющим диагностировать беременность и проводить наблюдение за развитием плода.

Во всем мире УЗИ является скрининговым методом (охватывает не менее 85% всех беременных), позволяющим из общего потока беременных выделить тех, у которых имеется та или иная патология плода, сформировать группы риска, подлежащие динамическому контролю и дополнительным обследованиям. В частности, использование УЗИ позволяет выявить ряд маркеров врожденных и наследственных заболеваний и пороков развития. В этом случае УЗИ является составной частью пренатального скрининга врожденных и наследственных заболеваний.

Основными задачами, которые позволяет решить УЗИ, являются:

- ▶ диагностика беременности (рис. 10.7);
- ▶ биометрия (фетометрия) плода с целью определения срока беременности;
- ▶ определение количества плодов, типа хориальности и амниальности (при многоплодной беременности);
- ▶ выявление признаков жизнедеятельности плода;
- ▶ оценка ультразвуковой анатомии плода с целью диагностики ВПР и маркеров наследственной патологии;
- ▶ определение локализации, толщины и степени зрелости плаценты;
- ▶ оценка количества ОВ;
- ▶ определение расположения плода, предлежащей части перед родами;
- ▶ измерение длины цервикального канала и диаметра внутреннего зева;
- ▶ особенности строения тела матки, яичников;

► контроль проведения инвазивных процедур при беременности (хорион-биопсии, плацентобиопсии, амниоцентеза, кордоцентеза, оперативных

вмешательств при многоплодной беременности и при некоторых внутриутробных пороках развития плода).



Рис. 10.7. Ультразвуковое исследование в ранние сроки беременности. В полости матки визуализируются плодное яйцо и желточный мешок

В большинстве стран Европы и в России в настоящее время принято обязательное трехкратное УЗИ. Оно включает исследования в следующие сроки беременности:

- 11-14 нед (основная цель исследования заключается в формировании группы риска по хромосомной патологии на основании оценки толщины воротникового пространства плода и визуализации его носовых косточек; в эти сроки беременности возможна визуализация некоторых органов и структур плода, что повышает эффективность ранней диагностики многих грубых ВПР);
- 18-21 нед (проводится тщательное изучение ультразвуковой анатомии плода для диагностики наибольшего количества ВПР);
- 30-34 нед [выявляются пороки развития плода с поздней манифестацией, а также проводится диагностика задержки внутриутробного развития плода (ЗВУР)].

Третье скрининговое УЗИ целесообразно сочетать с кардиотокографией и доплерометрией кровотока в системе мать-плацента-плод. Это обеспечивает своевременную диагностику функциональных нарушений в данной системе.

В последние годы в практическую деятельность стала внедряться методика трехмерного УЗИ, которое проводится в режиме трехмерной реконструкции статического изображения (3D) (рис. 10.8) и трехмерной реконструкции в режиме реального времени (4D). Эти методики в будущем значительно повысят эффективность пренатальной диагностики ВПР.

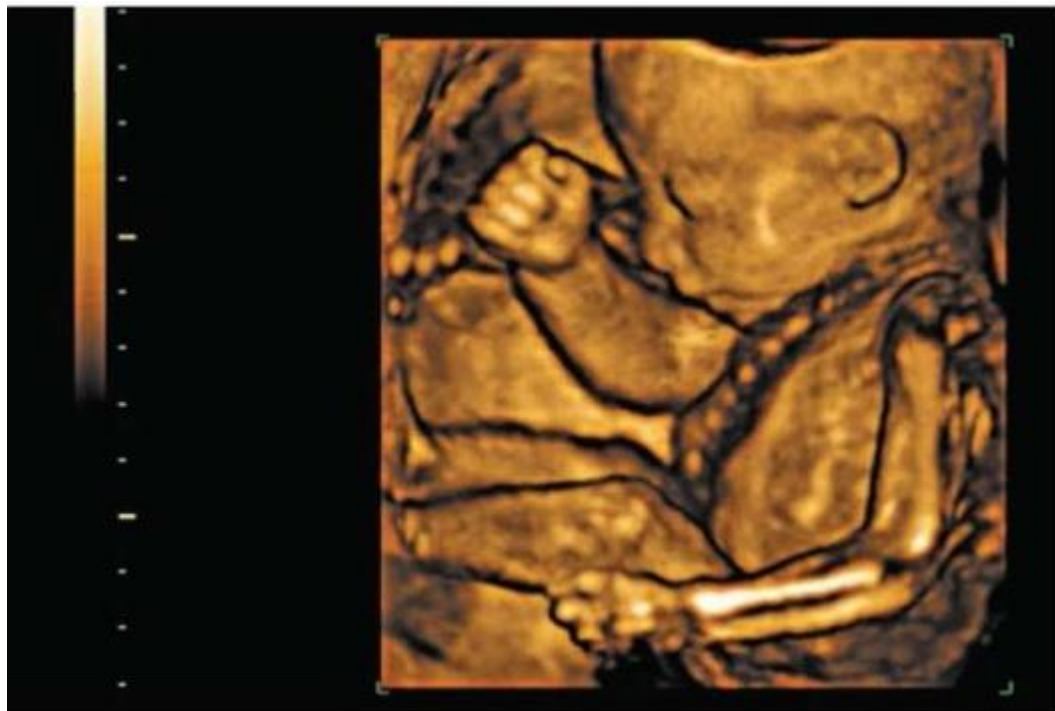


Рис. 10.8. Ультразвуковое исследование плода в режиме 3D

10.3. Биофизический профиль плода

Оценка биофизического профиля плода представляет собой комплексный анализ некоторых данных кардиотокографического и ультразвукового исследований. Она включает оценку следующих показателей:

- ▶ нестрессовый тест (изменение сердечной деятельности плода в ответ на шевеления или сокращения матки, вне действия каких-либо медикаментозных препаратов);
- ▶ дыхательные движения плода;
- ▶ двигательная активность плода;
- ▶ мышечный тонус плода;
- ▶ количество ОВ;
- ▶ степень зрелости плаценты.

Нестрессовый тест проводится с помощью КТГ, остальные параметры - при УЗИ. Каждый параметр оценивается в баллах от 0 (патология) до 2 (норма). Баллы суммируют и получают показатель состояния плода.

10.4. Допплерометрия кровотока в системе мать-плацента-плод

Гемодинамические процессы в единой функциональной системе мать- плацента-плод являются ведущими факторами, обеспечивающими нормальное течение беременности, рост и развитие плода. Нарушения маточно-плацентарного и сопряженного с ним плодово-плацентарного кровотока играют основную роль в патогенезе многих осложнений беременности (невынашивания, гестоза, ПлН, ЗВУР плода и др.). С целью их объективной оценки используется метод доплерометрии.

Обычно доплерометрию используют в III триместре осложненной беременности (гестоз, ПН, ЗВУР плода). Существуют данные о том, что доплерометрия, проведенная в конце II триместра беременности, позволяет прогнозировать развитие вышеперечисленных осложнений.

Типичная кривая скоростей кровотока (КСК) в артериальном сосуде представляет собой пилообразную кривую, включающую систолическую скорость и диастолическую скорость кровотока. Наиболее часто при доплерометрии оценивают соотношение между максимальной систолической скоростью кровотока (МССК), отражающей сократительную функцию сердца и эластичность стенок сосудов, и конечной диастолической скоростью кровотока (КДСК), которая зависит от степени периферического сопротивления кровотоку. Для качественного анализа состояния кровотока вычисляют индексы сосудистого сопротивления:

- систолодиастолическое отношение (СДО): $СДО = МССК / КДСК$;
- индекс резистентности (ИР): $ИР = (МССК - КДСК) / МССК$;
- пульсационный индекс (ПИ): $ПИ = (МССК - КДСК) / \text{средняя скорость кровотока}$.

Минимальный объем доплерометрического исследования во второй половине беременности включает оценку КСК в обеих маточных артериях и артерии пуповины, поскольку они хорошо доступны для визуализации, а периферическим руслом для них является артериальная сеть материнской и плодовой части плаценты соответственно. Таким образом, КСК в маточных артериях и артериях пуповины несут информацию о состоянии сосудистого сопротивления кровотоку в сосудах плаценты (рис. 10.9, 10.10).

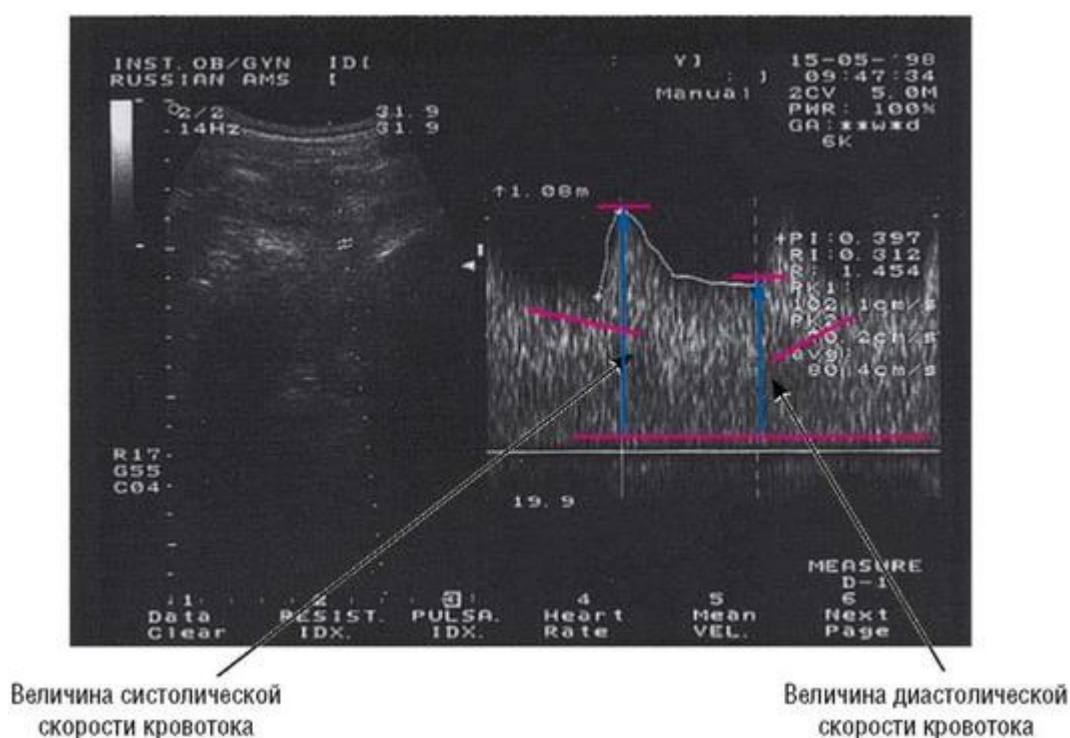


Рис. 10.9. Допплерограмма кровотока в маточной артерии в III триместре беременности

На протяжении второй половины неосложненной беременности наблюдается снижение показателей резистентности в пупочных и маточных артериях, что обусловлено интенсивным формированием плацентарного кровообращения. Следовательно, с увеличением срока беременности величины



Рис. 10.10. Допплерограмма кровотока в артерии пуповины в III триместре беременности

нормативных доплерометрических показателей снижаются. Существуют как средние значения нормативных показателей (50-й процентиль), так и их границы (верхняя, или 95-й процентиль, и нижняя, 5-й процентиль). Нарушением кровотока считают те случаи, когда величина доплерометрических показателей выходит за границы 95-го процентilea нормативных значений для данного срока беременности (рис. 10.11).

Патологические КСК в маточных артериях характеризуются снижением КДСК, свидетельствующим о повышении сосудистого сопротивления кровотоку материнской части плаценты и соответственно превышении 95-го про-центilea нормативных значений СДО, ИР и ПИ. Морфологическим субстратом патологических КСК в маточных артериях является отсутствие или неполная инвазия трофобласта в спиральные артерии (рис. 10.12, 10.13).

Патологические КСК в артериях пуповины характеризуются также снижением КДСК, что свидетельствует о значительном повышении ПСС плодовой части плаценты и выражается в увеличении численных значений СДО, ИР и ПИ. Морфологическим субстратом этого является поражение микрососудов (облитерация) и снижение васкуляризации концевых ворсин хориона. При нарастании тяжести сосудистых изменений в плаценте диастолический кровоток в пупочных артериях может достигать нулевых значений (остановка поступательного движения крови в диастолу) или становиться ретроградным (движение крови имеет обратный ход), что рассматривается в качестве критических значений показателей кровотока у плода (рис. 10.14).

Диастолический
компонент кровотока

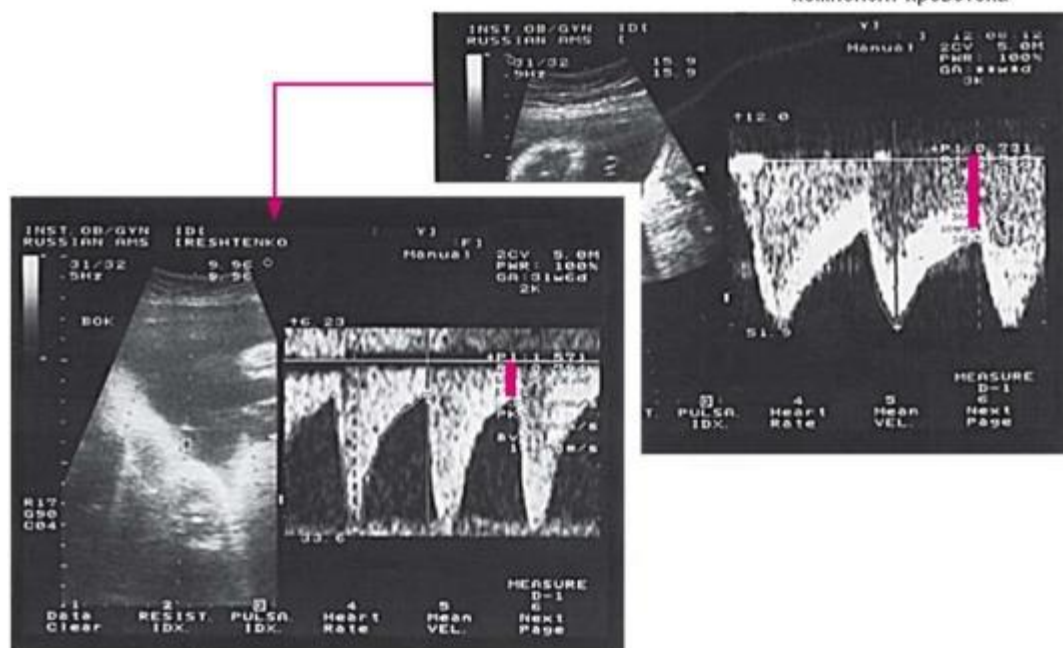


Рис. 10.11. Снижение величины диастолического кровотока в артерии пуповины

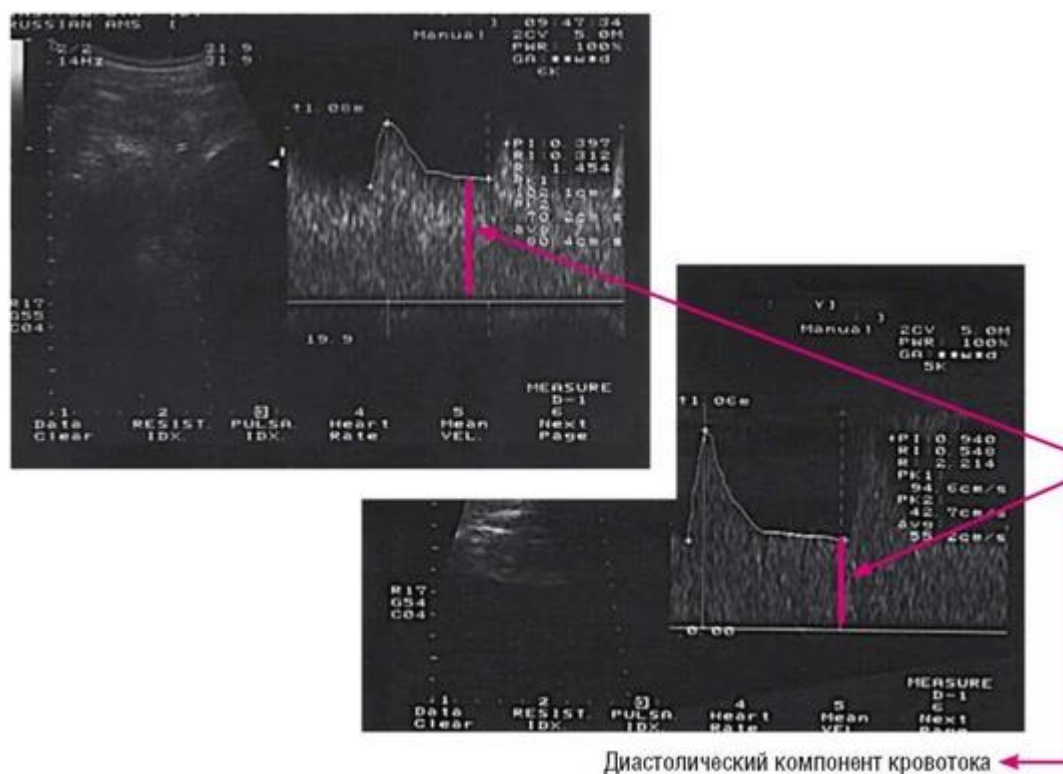


Рис. 10.12. Снижение величины диастолического кровотока в маточной артерии

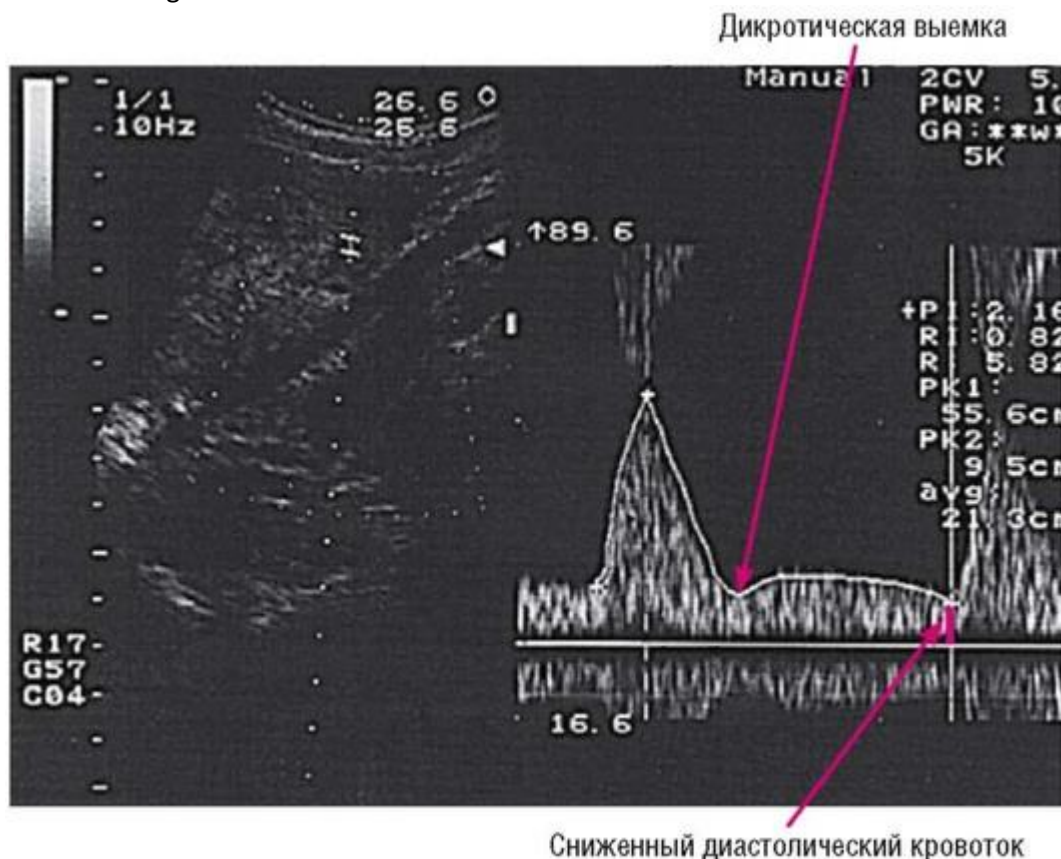


Рис. 10.13. Патологическая кривая скорости кровотока в маточной артерии с регистрацией дикротической выемки

Выделяют следующие степени гемодинамических нарушений плацентарного и плодово-плацентарного кровотока:

- 1-я степень - повышение резистентности кровотоку в маточных артериях при нормальном кровотоке в артерии пуповины или повышение резистентности кровотоку в артериях пуповины без централизации плодового кровотока при нормальном кровотоке в маточных артериях;
- 2-я степень - одновременное повышение резистентности кровотоку в маточных артериях и артериях пуповины без централизации плодового кровотока;
- 3-я степень - повышение резистентности кровотоку в артериях пуповины с централизацией плодового кровотока [показатели резистентности кровотоку в артерии пуповины выше, чем в средней мозговой артерии (СМА)];
- критические нарушения плодово-плацентарного кровотока: нулевой или реверсивный диастолический кровоток в артерии пуповины; последней стадией нарушений гемодинамики у плода является перераспределение венозного кровотока - появление реверсивного кровотока в венозном протоке плода.

При обнаружении нарушений КСК в артерии пуповины и маточных артериях исследование необходимо дополнить изучением кровотока в СМА плода, а в ряде случаев - в венозном протоке.

Патологические КСК в СМА у плода характеризуются повышением диастолической скорости кровотока. И поэтому при страдании плода отмечается снижение численных значений СДО, ИР и ПИ в мозговых сосудах. Увеличение

мозгового кровообращения является проявлением компенсаторной централизации плодового кровообращения в условиях сниженной плацентарной перфузии и заключается в приоритетном перераспределении кровотока на жизненно важные органы (мозг, сердце, надпочечники, печень, почки). На этой стадии плод может иметь гипоксию, но риск наличия у него ацидоза остается еще низким. При прогрессировании патологического процесса, нарастании гипоксемии механизмы централизации плодового кровообращения нарушаются, что может приводить к снижению сократительной функции миокарда (рис. 10.15).

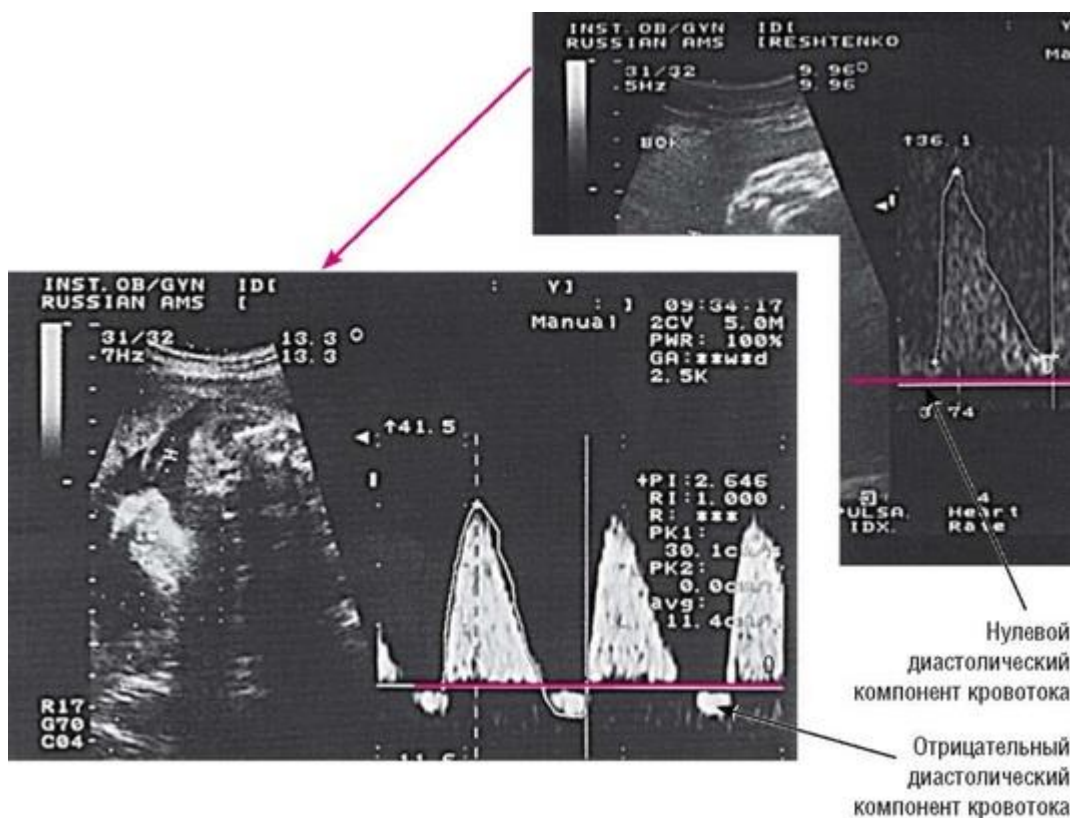


Рис. 10.14. Критические значения плодового кровотока

Исследование кровотока в венозных сосудах у плода (вене пуповины, венозном протоке) осуществляется, как правило, в случаях динамического наблюдения за плодами с ЗВУР и патологическими значениями артериального кровотока.

В норме КСК в вене пуповины представлена постоянной скоростью; в венозном протоке - является трехфазной (первая фаза обусловлена систолой желудочков сердца плода, вторая - их диастолой, третья - сокращением предсердий). При этом значения скоростей кровотока в венозном протоке имеют положительное значение, что является отражением однонаправленного (к сердцу плода) характера движения крови во все фазы сердечного цикла. Неблагоприятными признаками считаются: снижение скорости кровотока и появление его пульсации в вене пуповины; снижение скорости кровотока, регистрация нулевого или ретроградного компонента в фазу сокращения предсердий плода.

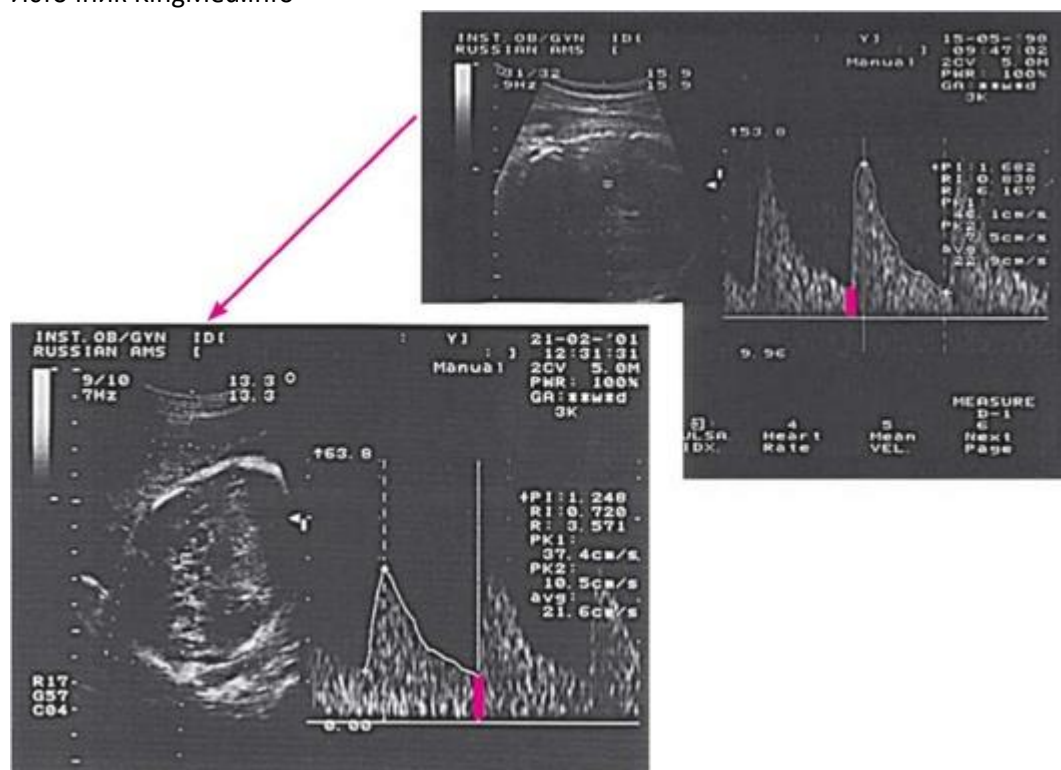


Рис. 10.15. Увеличение диастолического компонента кровотока в средней мозговой артерии у плода

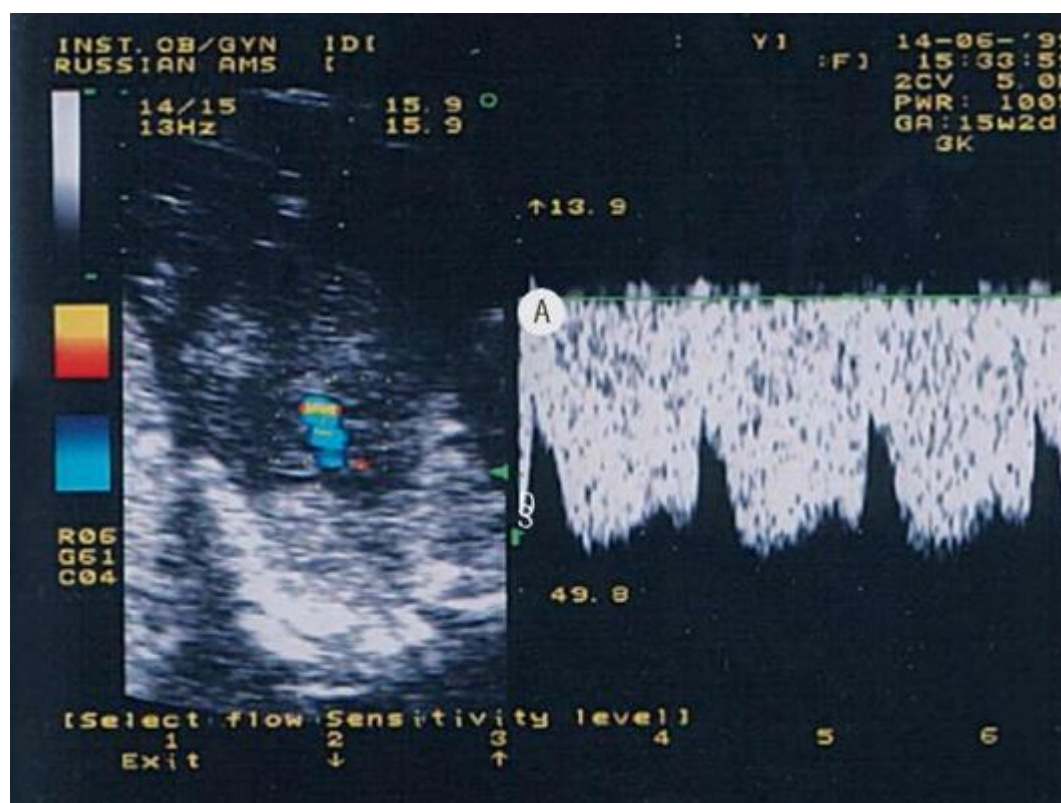


Рис. 10.16. Нормальная доплерограмма кровотока в венозном протоке плода: S - систолическая скорость кровотока; D - диастолическая скорость кровотока; A - скорость кровотока во время сокращения предсердий плода

Появление вышеперечисленных патологических феноменов КСК в венозных сосудах свидетельствует о развитии у плода правожелудочковой недостаточности. Риск ацидоза у плода в этом случае повышен в 3-5 раз (рис. 10.16).

Степень тяжести гемодинамических нарушений в совокупности с клинико-анамнестическими данными позволяет сформировать акушерскую тактику при осложненном течении беременности.

10.5. Амниоскопия

Амниоскопия - визуальный метод исследования ОВ путем осмотра нижнего полюса плодного пузыря с помощью амниоскопа.

Условиями проведения амниоскопии являются зрелая или сглаженная шейка матки, целый плодный пузырь.

Показаниями к проведению амниоскопии являются, прежде всего, клинические ситуации, угрожаемые по нарушению функционального состояния плода (переношенная беременность, патологический подготовительный период к родам и др.).

Методика амниоскопии заключается в следующем: перед проведением процедуры беременную укладывают в гинекологическое кресло, производят влагалищное исследование с целью определения проходимости цервикального канала и внутреннего зева. В асептических условиях по пальцу или после обнажения шейки матки с помощью зеркал в цервикальный канал за внутренний зев вводят тубус с мандреном. Размер тубуса подбирают в зависимости от диаметра цервикального канала (12-20 мм). После извлечения мандрена в тубус направляют свет. Тубус располагают таким образом, чтобы был виден нижний полюс плодного пузыря. Если осмотру мешает слизистая пробка, ее осторожно удаляют с помощью тупфера.

При амниоскопии обращают внимание на цвет ОВ, наличие примеси крови, мекония, присутствие хлопьев казеозной смазки. Уменьшение количества вод и обнаружение в них мекония рассматривается как неблагоприятный диагностический признак. При низком расположении плаценты на плодных оболочках видны сосуды.

10.6. Определение pH крови, полученной из предлежащей части плода

Метод используется для более точной оценки состояния плода в родах. Методика была разработана в 60-х годах XX в. Sailing. Показанием к исследованию являются: патологические или трудно интерпретируемые изменения записи КТГ; примесь мекония в ОВ. Условия проведения пробы: отсутствие плодного пузыря; диаметр цервикального канала или раскрытие маточного зева не менее 3 см; головное предлежание; срок беременности более 36 нед; одноплодная беременность. Техника выполнения: исследование выполняется на рахманов-ской кровати или на специальной многофункциональной кровати для родов. Во влагалище роженицы вводятся зеркала с подъемником (или тубус амниоскопа), и обнажается предлежащая часть. После ее обработки антисептическими растворами, во избежание растекания капли крови, поверхность обрабатывается стерильным маслом. Затем лезвием микроскальпеля делается точечный надрез кожи, и полученная кровь собирается в гепаринизированный капилляр.

Оценка КОС крови производится сразу.

По результатам исследования определяют:

► компенсированное состояние плода (pH не ниже 7,25) - при этом показано мониторное КТГ-наблюдение и консервативное ведение родов; при необходимости процедуру можно повторить;

- преацидоз (рН колеблется от 7,25 до 7,20) - в этом случае необходим комплексный подход к решению вопроса о возможности естественного окончания родов; он решается в зависимости от паритета роженицы, раскрытия шейки матки, динамики родовой деятельности, степени выраженности патологических изменений на ленте КТГ;
- ацидоз (рН ниже 7,20) - показано срочное родоразрешение.

Проба имеет ряд недостатков. Так, полученные данные свидетельствуют о состоянии плода только на момент проведения исследования и не дают долгосрочного прогноза, необходим минимальный контакт забранного материала с воздухом, так как газовый состав и рН крови от этого могут существенно изменять свое значение. Кроме этого, попадание в кровь примеси ОВ также существенно изменяет рН крови.

10.7. Определение уровня лактата крови, полученной из подлежащей части плода

При кислородной недостаточности клетки переходят на анаэробный тип метаболизма. При этом образуется кислый продукт обмена - молочная кислота, уровень которой в крови свидетельствует о выраженности анаэробного метаболизма. Лактат является основным источником ионов водорода и снижения рН при развитии гипоксии плода. Значения уровня лактата в крови коррелируют с рН крови и показателями кислотно-щелочного состояния (КЩС). Показания, техника выполнения аналогичны таковым при пробе Sailing. По сравнению с рН-метрией определение лактата имеет преимущества: необходим меньший объем забираемой крови; на уровень лактата практически не влияет присутствие воздуха в пробе; быстрота выполнения анализа. При превышении уровня лактата более 4 ммоль/л необходимо решение вопроса о срочном родоразрешении в интересах плода.

10.8. Пульсоксиметрия плода

Сущность методики заключается в чрескожном измерении напряжения кислорода во время родов. Исследование позволяет непрерывно определять уровень сатурации (SpO_2) в крови у плода, а также обнаруживать ранние признаки гипоксии с возможностью их выявления на стадии гипоксемии. В родах происходит изменение величины степени насыщения гемоглобина кислородом в зависимости от сократительной активности матки. Самые высокие значения SpO_2 регистрируются в паузу между сокращениями матки. В систолу схватки отмечается снижение величины сатурации с последующим увеличением на пике схватки (сопоставимым с величиной SpO_2 между схватками) и снижением в диастолу схватки. Характер изменений величины сатурации во время схваток обусловлен рядом факторов: изменениями гемодинамики в маточных артериях и в артериях пуповины, изменением величины внутриматочного давления, изменениями сердечного ритма плода.

Нормальные значения сатурации колеблются от 30 до 80%, в зависимости от фазы схватки или ее отсутствия.

При гипоксии плода показатели сатурации в среднем снижаются на 15- 20% по сравнению с нормой.

При нарушении состояния плода прослеживается закономерность изменения величины SpO_2 в зависимости от фаз схватки. Снижение величины SpO_2 , отмечающееся в систоле схватки, приобретает наиболее выраженный характер на пике сокращения матки с последующим повышением между схватками. Чем больше выражена гипоксия, тем ниже величина SpO_2 на пике схватки. Подобные изменения являются неблагоприятным прогностическим признаком, сопряженным с высоким риском развития у плода осложнений гипоксического генеза.

Неблагоприятные изменения степени насыщения гемоглобина крови кислородом и ЧСС плода являются признаком гипоксии и могут служить объективным критерием для выбора в пользу оперативного родоразрешения.

Показания к проведению: патологические изменения кривой КТГ.

Условия проведения: отсутствие плодного пузыря; отсутствие мекония в ОВ; диаметр цервикального канала или раскрытие маточного зева не менее 2-3 см.

При исследовании используется одноразовый гибкий датчик, который при помощи жесткого проводника вводится в родовые пути роженицы с последующей установкой сенсора на щеке или лопатке плода.

Несмотря на простоту принципов работы и использования, фетальные пульсоксиметры имеют ряд существенных недостатков. На измерение могут оказывать влияние следующие факторы: содержание патологического гемоглобина (метгемоглобин, карбоксигемоглобин), вазоконстрикция, температурный режим, плохой контакт с поверхностью кожи вследствие шевелений плода или обильного волосяного покрова, примесь мекония в ОВ.

10.9. Электрокардиография плода

В 60-х годах XX в. был предложен способ регистрации ЭКГ плода. Пионерами в этой области были Hon и Caldeyro-Barcia, в нашей стране первым, кто применил эту методику оценки функционального состояния плода, был К.В. Чачава.

В конце XX в. был разработан алгоритм автоматизированной расшифровки ЭКГ плода с системой анализа ST (STAN), что позволило широко внедрить автоматизированную обработку ЭКГ в клиническую практику.

ЭКГ плода идентична таковой взрослого. Клетки миокарда в условиях анаэробного гликолиза страдают в первую очередь, их энергетические резервы быстро истощаются, приводя к отрицательному энергетическому балансу.

Кислородный дефицит запускает метаболизм по анаэробному типу, при котором происходит увеличение расхода запасенного гликогена. При этом высвобождается избыточное количество ионов K^+ , что изменяет процесс реполяризации. И как следствие, это отражается на амплитуде зубца *T* и сегменте *ST*. В норме сегмент *ST* расположен на изолинии или чуть выше нее, а зубец *T* имеет постоянную амплитуду. Изменение интервала *ST* - основа для *ST* анализа.

Показания к применению: патологические изменения кривой КТГ; примесь мекония в ОВ.

Условия проведения пробы: отсутствие плодного пузыря; диаметр цервикального канала или раскрытие маточного зева не менее 3 см; одноплодная беременность.

Техника выполнения - для регистрации данных обычно используется одноразовый скальп-электрод, который крепится к подлежащей части плода. Вывод от него крепится к пассивному электроду на бедре матери и выводится к считывающему устройству.

STAN не дает информации о длительности гипоксии. При этом если уже имеются признаки страдания плода, существенных изменений при анализе *ST* может быть не выявлено.

Интерпретация данных. Каждый удар сердца плода состоит из одного комплекса *QRST*. Полученный комплекс регистрируется и обрабатывается. Обработка происходит автоматически. На экран прибора обычно выводится усредненный комплекс *QRST*, который соответствует 30 зарегистрированным ударам ЧСС плода. Дальше

вычисляются отношение T/QRS и изменения сегмента ST . Обычно при анализе в родах соотношение T/QRS стабильное, без существенных колебаний, двухфазного сегмента ST нет.

При появлении изменений при анализе на экран прибора выводится оповещение об изменении нормальной ЭКГ:

- эпизодическое повышение соотношения T/QRS - повышение данного соотношения в течение 10 мин с возвратом к исходному уровню; обычно это свидетельствует о кратковременной гипоксии плода;

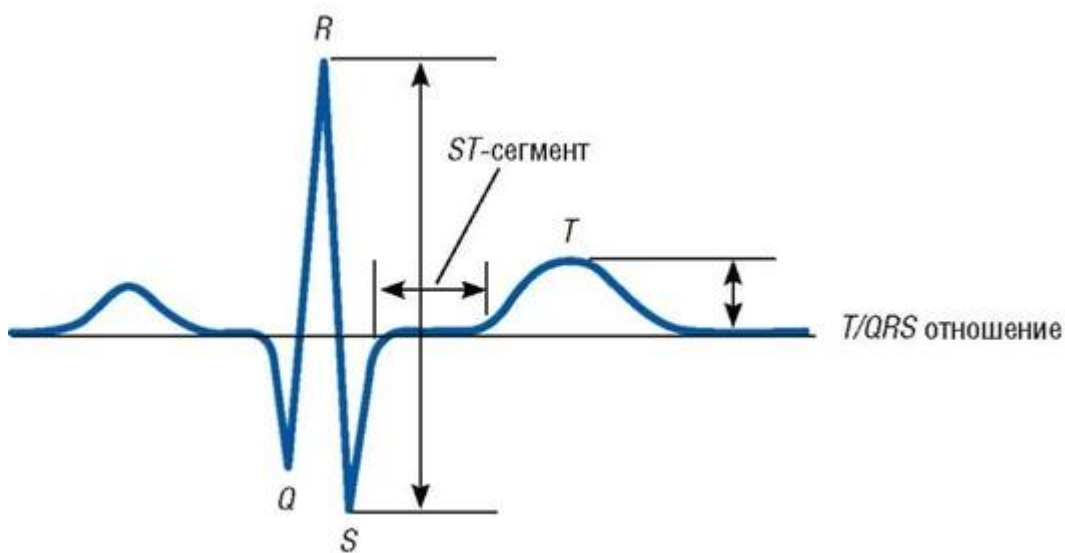


Рис. 10.17. ЭКГ плода. Вычисление отношения T/QRS (Williams Obstetrics, 2010)

- продолжительное увеличение соотношения T/QRS - более 10 мин; отмечается при активации процессов анаэробного метаболизма;
- появление двухфазного сегмента ST (рис. 10.17, 10.18).

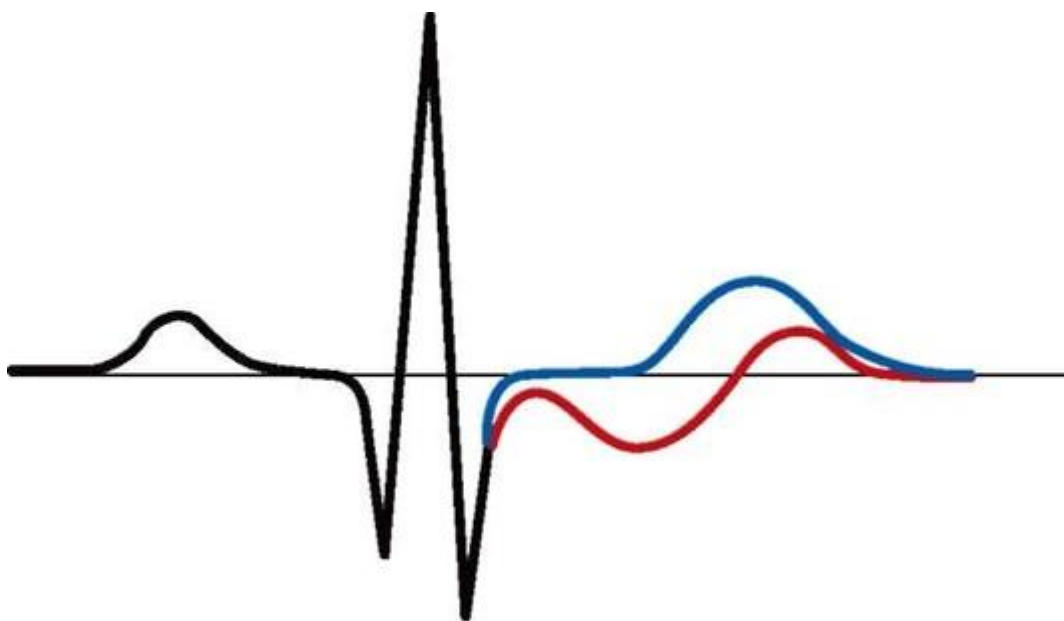


Рис. 10.18. Двухфазный сегмент ST (Williams Obstetrics, 2010)

Полученная информация о событиях должна интерпретироваться с учетом данных КТГ, так как даже при нормальной КТГ возможны кратковременные изменения соотношения T/QRS или сегмента ST.

Контрольные вопросы

1. Перечислите методы оценки состояния плода.
2. Какие показатели оценивают при анализе КТГ во время беременности?
3. Какие показатели оценивают при анализе КТГ во время родов?
4. Перечислите основные задачи, которые позволяет решить ультразвуковое исследование при беременности.
5. Назовите сроки выполнения троекратного УЗИ при беременности.
6. Что такое «биофизический профиль плода»?
7. Кровоток в каких сосудах является наиболее частым объектом доплерометрического исследования при беременности?
8. Опишите показания и технику выполнения амниоскопии.
9. Назовите преимущества определения рН крови плода, уровня лактата в крови плода, пульсоксиметрии и ЭКГ плода для оценки его функционального состояния.

Глава 11. ПРЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НАСЛЕДСТВЕННЫХ И ВРОЖДЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЛОДА

Пренатальная (дородовая) диагностика - один из важнейших видов профилактики рождения детей с тяжелыми, некорректируемыми пороками развития, с социально значимыми смертельными генными и хромосомными болезнями, направленный на уменьшение генетического груза популяции.

Как научно-практическое направление ПД возникла в 80-х годах XX в. на стыке клинических дисциплин (акушерство, гинекология, неонатология) и фундаментальных наук (генетика человека, цитогенетика, молекулярная биология, эмбриология, биохимия, патофизиология). Первая в нашей стране лаборатория ПД была создана в 1987 году в НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта РАМН (г. Ленинград).

Как раздел практической медицины ПД представляет собой комплекс врачебных мероприятий и диагностических методов, направленных на выявление морфологических, структурных, молекулярных или устойчивых функциональных нарушений внутриутробного развития человека. Эти нарушения проявляются в виде изолированных или множественных врожденных пороков, хромосомных или моногенных болезней, в виде дисплазий, дизрупций или дисфункций жизненно важных систем, органов и тканей, которые вызывают гибель плода или приводят к тяжелым, нередко смертельным заболеваниям в постнатальном периоде.

Цель ПД - ранняя диагностика, профилактика и лечение наследственных и врожденных заболеваний плода.

Основные задачи ПД:

- 1) обеспечение ранней диагностики внутриутробной патологии и оптимальной тактики ведения беременности;
- 2) предоставление будущим родителям исчерпывающей информации о степени риска рождения больного ребенка;
- 3) при наличии высокого риска - предоставление информации о возможности прерывания беременности и последствиях принятого родителями решения - родить больного ребенка или прервать беременность;
- 4) определение прогноза здоровья будущих детей. Основные составляющие и алгоритм ПД:
 - 1) МГК;
 - 2) УЗ-скрининг в 11-14, 18-21 и 32-34 нед беременности;
 - 3) биохимический скрининг (БС) в 9-13; 15-18 нед беременности;
 - 4) лабораторно-генетическая диагностика (цитогенетическая, молекулярная);
 - 5) МГК с рекомендациями по результатам ПД.

11.1. Методы оценки состояния плода

В настоящее время зародыши человека доступны для лабораторных исследований практически на любой стадии внутриутробного развития, однако методы, применяемые для этих целей, различны.

До имплантации обследование эмбрионов, диагностика генных и хромосомных болезней возможны только вне организма женщины с помощью методов и подходов, применяемых в программах ЭКО, то есть в центрах ВРТ.

Подавляющее большинство ПД во всем мире и в России проводится после 10-й недели, преимущественно в I и отчасти - во II (15-21 нед) триместрах беременности. Именно на этот период приходятся все основные инвазивные операции по получению плодного материала. В III триместре инвазивная ПД

проводится редко и только в связи с необходимостью решения вопроса о тактике ведения беременности и родов в зависимости от диагноза заболевания у плода.

Методы оценки состояния плода могут быть **прямыми**, когда исследуется сам плод, либо - **непрямыми**, когда объектом исследования является беременная. В свою очередь, прямые методы подразделяются на **инвазивные** и **неинвазивные** (схема 11.1).



Схема 11.1. Методы оценки состояния плода

Непрямые методы. Цель - отбор женщин групп высокого риска по рождению детей с врожденной и наследственной патологией, требующих углубленного дополнительного обследования, включающего специальные лабораторные (цитогенетические, биохимические, молекулярные) исследования плодного материала. Непрямые методы позволяют судить о состоянии плода по биохимическим показателям в крови беременной, по результатам акушерско-гинекологического анамнеза и МГК. Последнее показано для всех супружеских пар, планирующих ребенка, для всех беременных и обязательно - для женщин групп высокого риска.

БС маркерных сывороточных белков крови беременной, равно как ультразвуковое сканирование, является обязательным скринирующим методом ПД, направленным на выявление женщин групп высокого риска по рождению детей с хромосомными болезнями и пороками развития.

Прямые методы, направленные на исследование самого плода, могут быть **неинвазивными** и **инвазивными**. Основным и наиболее эффективным прямым

неинвазивным методом является исследование плода методом эхографии, то есть с помощью ультразвукового аппарата. Совершенствование ультразвуковой (УЗ) техники, повышение ее разрешающей способности позволяют уже в конце I триместра отнести в группу риска 80% плодов с аномальным кариотипом, а во II триместре (при наличии пороков развития) - 80-98% плодов с анатомическими пороками. УЗ-обследование, безусловно, является наиболее эффективным современным неинвазивным методом ПД. Другие неинвазивные методы [магнитно-резонансная томография (МРТ), электрокардиография] имеют весьма ограниченное применение. Благодаря развитию молекулярных технологий в практику ПД внедрен новый неинвазивный скринирующий тест на частые хромосомные болезни по ДНК плода в кровяном русле матери.

Вместе с тем многие видимые отклонения в развитии (УЗ-маркеры), в том числе и ВПР, позволяют только заподозрить наличие хромосомных или, реже, генных болезней у плода. Точная диагностика возможна только путем специальных лабораторно-генетических исследований образцов плодного материала. Для его получения разработаны и широко используются в ПД различные инвазивные методы. Главные из них: хорионбиопсия и плацентобиопсия - получение ворсин хориона или плаценты (I и II триместры беременности соответственно), амниоцентез - получение образцов АЖ (II триместр) и кордоцентез - пункция пуповины с целью взятия крови плода (II-III триместры).

Выбор инвазивного метода определяется сроком беременности, показаниями к его проведению, инструментальной и методической оснащенностью центра ПД, а также квалификацией оперирующего врача-акушера.

11.2. Медико-генетическое консультирование

МГК проводится врачом-генетиком или врачом-акушером, прошедшим специализацию по медицинской генетике и имеющим соответствующую лицензию. МГК является наиболее распространенным видом профилактики наследственных и врожденных болезней. Суть его заключается в определении рисков рождения ребенка с наследственной и врожденной патологией, в объяснении вероятности неблагоприятного исхода беременности, в помощи женщине (семье) в принятии решения о деторождении.

Показания для направления к врачу-генетику:

- ▶ установленная или подозреваемая наследственная болезнь в семье;
- ▶ наличие УЗ-маркеров хромосомных болезней и ВПР у плода;
- ▶ высокий риск по результатам раннего пренатального скрининга (РПС) - комбинированного УЗ и БС в I триместре;
- ▶ кровнородственный брак;
- ▶ воздействие возможных тератогенов (мутагенов) до или в течение первых 3 мес беременности.

Основной целью пренатального МГК (ПМГК) является разработка алгоритма профилактики наследственной и врожденной патологии. Важно, чтобы врач аргументированно принимал решение о целесообразности направления беременной на инвазивную диагностику для исключения хромосомной или

генной патологии у плода. Рекомендации после ПД требуют не только глубоких знаний по медицинской генетике, но и широкой эрудиции в области репродукции человека, эмбриологии, тератологии, педиатрии и акушерства.

Во всех случаях первичное ПМГК проводится до инвазивной процедуры и лабораторной диагностики.

Задачами врача-генетика при ПМГК семьи по вопросам ПД являются:

- ▶ оценка риска различных видов патологии [моногенной, хромосомной, ВПР и множественных врожденных пороков развития (МВПР)] при настоящей беременности;
- ▶ определение необходимости инвазивной ПД;
- ▶ оценка возможности проведения ПД в конкретной семье с учетом рекомендаций врача-акушера;
- ▶ определение объема всех пренатальных мероприятий и оптимальных сроков обследований;
- ▶ уточнение возможностей и ограничений диагностических методов;
- ▶ обсуждение с семьей вероятных результатов и вариантов возможных решений (необходимо заранее обсудить с семьей вероятную тактику поведения в случае, если предполагаемый диагноз подтвердится).

Критерии включения нозологии в группу заболеваний для инвазивной пренатальной диагностики (ИПД) следующие:

- ▶ тяжелое заболевание у будущего ребенка, наличие которого служит достаточным основанием для прерывания беременности;
- ▶ лечение предполагаемого заболевания отсутствует или малоэффективно;
- ▶ диагноз заболевания (наличие мутации) в семье подтвержден методами лабораторно-генетической диагностики;
- ▶ имеются надежные лабораторные тесты для точной ПД заболевания;
- ▶ высокий генетический риск при данной беременности;
- ▶ исследование необходимо для уточнения состояния плода, тактики ведения беременности и родов, а также необходимой срочной медицинской помощи ребенку после рождения.

Срок выполнения операций по получению плодного материала, его лабораторные исследования, постановка окончательного диагноза и выдача заключения должны быть завершены к 22-й неделе беременности. Таким образом, скрининговое УЗИ плода II триместра следует выполнять на сроке 18-21 нед.

При выявлении патологии или получении неоднозначных результатов семье требуется серьезная помощь в принятии решения о прерывании беременности. Важно отметить, что все возрастающие возможности хирургической коррекции ВПР и другие виды помощи должны обсуждаться только после исключения хромосомной патологии у плода.

11.3. Скрининговые методы исследования

Задача пренатального скрининга - идентификация женщин групп высокого риска по рождению детей с хромосомными болезнями и ВПР. Такие женщины нуждаются в более детальном анализе состояния плода с помощью специальных лабораторных методов исследования.

Основные скринирующие программы в ПД:

- ▶ ультразвуковой скрининг;
- ▶ БС маркерных белков в сыворотке крови беременной;
- ▶ другие типы скрининга: цитогенетический, молекулярный, иммунологический.

Центральное место в ПД занимают **ультразвуковой и биохимический скрининги**. Все остальные типы скрининга играют вспомогательную роль и в ПД имеют весьма ограниченное применение. Так, **цитогенетический скрининг** ранее широко применялся для пренатального кариотипирования плода у женщин старше 35 лет. Однако в связи с повышением эффективности методов УЗ и БС (особенно РПС) возраст женщины перестал рассматриваться в качестве самостоятельного фактора риска для цитогенетического скрининга. Цитогенетический скрининг целесообразен для выявления носителей структурных перестроек хромосом.

Молекулярный скрининг можно использовать для выявления у супругов или у новорожденных носительства мутаций, связанных с частыми наследственными болезнями (муковисцидоз, спинальная мышечная атрофия, синдром ломкой X-хромосомы). Современный неонатальный скрининг направлен на раннее выявление пяти моногенных заболеваний: муковисцидоза, адреногенитального синдрома, фенилкетонурии, галактоземии и гипотиреоза. **Иммунологический скрининг** касается скрининга на носительство скрытых инфекций, представляющих опасность для плода, а также выявления уже на ранних сроках беременности женщин с резус-отрицательной группой крови, что важно для правильной профилактики гемолитической болезни (ГемБ) новорожденных.

Ультразвуковой скрининг

Ультразвуковой скрининг - основной неинвазивный метод ПД, широко применяется для эффективного выявления ВПР.

УЗИ, выполненное в адекватные сроки и в соответствии с утвержденными протоколами, позволяет уже в конце I триместра заподозрить наличие хромосомной патологии у 80% плодов с аномальным кариотипом, а во II триместре - у 80-98% плодов с анатомическими пороками. В настоящее время метод широко используется для скрининга патологии и ПД.

С 2012 г. скрининговая программа УЗИ беременных проводится при сроках беременности 11-14, 18-21 и 32-34 нед с целью ПД нарушений развития плода.

При первом скрининговом УЗИ (11-14 нед беременности) основной целью является выявление наличия увеличения толщины воротникового пространства как основного эхографического маркера хромосомных аномалий (ХА). Кроме того, важными задачами УЗИ на данных сроках являются оценка жизнеспособности плода, числа плодов в матке, уточнение срока беременности, исключение грубых, абсолютно летальных форм ВПР, визуализация носовых костей и т.д.

При сроке 18-21 нед беременности основное внимание обращается на анатомические особенности строения плода, его размеры, соответствие сроку беременности, выявляются большинство распространенных форм ВПР, аномалии плаценты и пуповины, проводится оценка количества ОВ. Кроме

обычного УЗИ, для уточнения состояния сердечно-сосудистой системы плода используется доплерометрия.

Третье скрининговое УЗИ (32-34 нед беременности) направлено на изучение темпов роста плода, его анатомических и функциональных особенностей, выявление ВПР с поздней манифестацией, проведение анализа состояния систем фетального жизнеобеспечения (сердце, плацента, пуповина, оболочки) для выработки оптимальной тактики и стратегии родоразрешения.

Основу диагностики составляет комбинированный ультразвуковой и биохимический скрининг на 11-14-й неделе беременности с обязательным автоматическим подсчетом риска болезни Дауна у плода. Алгоритм обследования начинается с консультации врача-генетика, затем при УЗИ определяется срок беременности и измеряются биофизические параметры, одновременно исследуются маркерные сывороточные белки в крови беременной (PAPP-A и свободная β -субъединица ХГЧ). По результатам этих двух независимых (биохимических и ультразвуковых) исследований рассчитывается риск хромосомных нарушений у плода, на основании которого принимается решение о необходимости ИПД (схема 11.2).

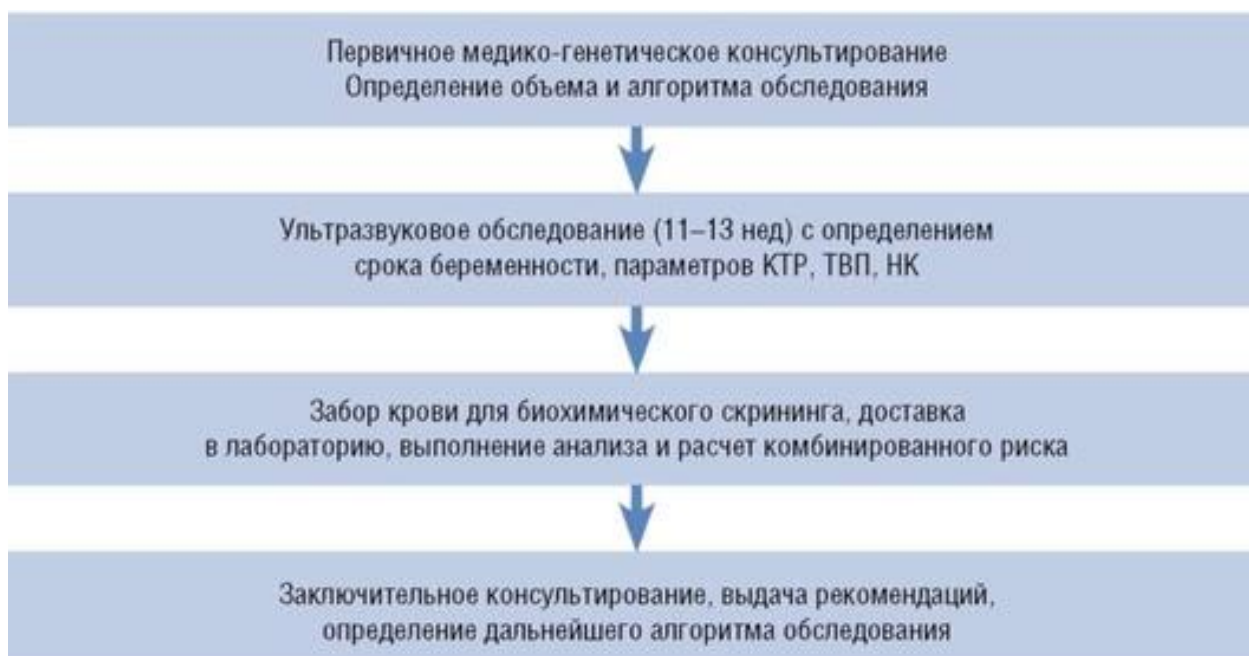


Схема 11.2. Алгоритм комбинированного ультразвукового и биохимического скрининга. НК - носовая кость; КТР - копчико-теменной размер; ТВП - трансвагинальная пункция

При выявлении нарушений развития у плода беременная направляется на обследование второго уровня (специализированное или экспертное УЗИ), которое проводится на аппаратах высокого разрешения и позволяет осуществлять диагностику не только анатомических пороков, но и стойких функциональных нарушений.

Наличие грубых, несовместимых с жизнью анатомических пороков плода, выявленных при УЗИ, может являться основанием для рекомендации о прерывании данной беременности после проведения пренатального консилиума. Вместе с тем уместно напомнить, что УЗИ только констатирует факт наличия

нарушений, но не вскрывает их причину. Соответственно, крайне важно обеспечить пациентке проведение специализированного обследования, в том числе и медико-генетического, для определения этиологии (экзогенной или наследственной) выявленного порока.

Биохимический скрининг маркерных белков

БС в настоящее время является общепринятым методом отбора женщин с высоким риском хромосомных болезней и ВПР у плода. Суть метода заключается в исследовании отклонений сывороточных маркеров - СМ (эмбриональных сывороточных белков в крови матери) от нормы при хромосомной патологии у плода. В настоящее время БС проводят преимущественно на 11-14-й неделях беременности (отбор женщин высокого риска рождения детей с ХА). БС во II триместре (15-17 нед) проводится только в случае поздней постановки беременной на учет в женской консультации (после 14-й недели) и позволяет выявлять 65-74% (в зависимости от выбранного порогового уровня риска) женщин с трисомией 21 у плода. В I триместре беременности при комбинированном скрининге эффективность выявления трисомии 21 значительно выше (82-94%). При положительном результате БС беременной рекомендуется консультация врача-генетика с целью направления на ИПД.

К биохимическим маркерам в крови матери относятся плазменный ассоциированный с беременностью белок А (РАРР-А), ХГЧ и его свободная β -субъединица (свободный β -ХГ), α -фетопротеин, свободный (неконъюгированный) эстриол, ингибин А и некоторые другие.

Все эти белки являются эмбрионспецифичными, то есть продуцируются клетками самого плода или плаценты и поступают в кровоток матери. Их концентрация в сыворотке крови меняется в зависимости от срока беременности и от состояния плода. Оценка результатов БС как в I, так и во II триместрах беременности проводится автоматически с использованием различных компьютерных программ. Итогом БС II триместра является полный расчет индивидуального риска хромосомной патологии у плода, прежде всего болезни Дауна.

При соблюдении всех сроков обследования 90% всех инвазивных вмешательств можно осуществить до 18-й недели беременности. Такая тактика позволяет выявить до 87-92% плодов с синдромом Дауна. Самой распространенной причиной отклонений при БС является неверное определение срока беременности. Именно поэтому при несоответствии уровня белка норме необходимо, в первую очередь, уточнить срок беременности с помощью УЗИ.

В настоящее время принято считать, что ни УЗ, ни БС по отдельности не являются достаточными для эффективной профилактики хромосомных болезней и ВПР у плода. Стандартизация и сочетание указанных методов позволяют существенно улучшить выявление ХА и уменьшить число беременных высокого риска у плода, нуждающихся в ИПД.

11.4. Инвазивные методы получения плодного материала

Инвазивными методами ПД называются внутриматочные вмешательства, выполняемые в операционных условиях под УЗ-контролем с целью получения образцов плодного материала для последующих гистологических, биохимических, цитогенетических или молекулярных исследований. Как уже отмечалось, зародыш человека доступен для исследований, а следовательно, и для диагностики, практически на любой стадии развития (схема 11.3).



Схема 11.3. Инвазивные методы пренатальной диагностики

Показания к направлению на инвазивную пренатальную диагностику

В системе мероприятий ПД одно из важнейших мест принадлежит ИПД, то есть диагностике на плодном материале, полученном с помощью различных оперативных методов. В подавляющем большинстве случаев ПД проводится с целью кариотипирования плода и значительно реже - для диагностики моногенных болезней.

Группы риска для ИПД формируются по результатам скринирующих программ (УЗИ, РПС и БС), а также на основании МГК. Стандартные показания для направления на ИПД включают:

- ▶ наличие у супружеской пары ребенка или плода с болезнью Дауна, другими хромосомными болезнями, потенциально совместимыми с жизнью;
- ▶ наличие у супружеской пары ребенка или плода с ВПР;
- ▶ аномалия кариотипа у родителей;
- ▶ наличие в семье моногенных заболеваний (подтвержденных с помощью ДНК-диагностики): муковисцидоза, фенилкетонурии, гемофилии А и В, миопатии Дюшенна, миотонической дистрофии, адреногенитального синдрома, спинальной амиотрофии Верднига-Гоффмана, хорей Гентингтона и др.;
- ▶ аномалии развития у плода, выявленные при УЗИ;
- ▶ высокий риск болезни Дауна по результатам РПС в I или БС во II триместре;
- ▶ высокий риск ХА по результатам неинвазивного пренатального скрининга (НИПС) по ДНК плода в крови матери.

Возрастной риск женщины, который ранее был самостоятельным показанием к ИПД хромосомных болезней учитывается при автоматическом расчете риска в программах РПС в I триместре беременности (11-14 нед) и БС во II триместре.

Диагностика на доимплантационных стадиях может проводиться на полярных тельцах, единичных бластомерах на стадии морулы или клетках трофэк-тодермы на стадии бластоцисты. Получение таких образцов осуществляется эмбриологами в центрах ВРТ.

Основным методом получения плодного материала в I триместре является трансабдоминальная хорионбиопсия, а во II триместре беременности - трансабдоминальные плацентобиопсия, амниоцентез и кордоцентез. Выбор инвазивного метода определяется сроком беременности, показаниями к его проведению, инструментальной и методической оснащенностью центра ПД, а также квалификацией акушера-гинеколога. Последнее обстоятельство существенно отражается на частоте ранних послеоперационных осложнений, под которыми понимают угрожающие состояния, вплоть до самопроизвольного прерывания беременности в течение 14 дней после операции. Риск послеоперационных осложнений должен быть ниже, чем риск пренатально диагностируемой наследственной болезни.

Специальные лабораторные методы исследования образцов плодного материала (ворсинок хориона/плаценты, амниоцитов или лимфоцитов пуповинной крови) могут быть различны и зависят от целей и сроков ПД и квалификации специалистов по лабораторной генетике.

11.5. Принципы и методы пренатальной диагностики хромосомных болезней

Основная часть ИПД с целью исключения хромосомных болезней проводится в группах риска, сформированных по результатам РПС, ультразвукового и биохимического скрининга. Анализ кариотипа плода должен сопровождать любое инвазивное внутриматочное вмешательство, проводимое и по другим показаниям (ПД моногенных болезней, лечение ГемБ у плода и др.), так как геномные мутации возникают *de novo*, и любая беременность может завершиться рождением ребенка с хромосомной болезнью.

В настоящее время проблема диагностики хромосомных болезней на любом сроке беременности практически решена.

Для диагностики ХА при исследовании образцов плодного материала, полученных инвазивными методами, используются различные лабораторно-генетические подходы, которые можно подразделить на три группы: цитогенетические, молекулярно-цитогенетические (флюоресцентная гибридизация *in situ* - FISH) и молекулярно-генетические (количественная флюоресцентная полимеразная цепная реакция - КФ-ПЦР, мультиплексная лигазная реакция с последующей амплификацией - МЛПА, матричная сравнительная геномная гибридизация - мСГГ, иначе хромосомный микроматричный анализ). Каждая из этих групп включает различные методы, обладающие разной чувствительностью к выявлению численных и структурных аномалий кариотипа. Основой для цитогенетического анализа служат препараты метафазных хромосом, для FISH - препараты метафазных хромосом и интерфазных ядер, для молекулярно-генетического анализа - образцы ДНК.

Кариотипирование, то есть анализ числа и структуры метафазных хромосом, возможно только цитогенетическими методами с применением дифференциальной окраски, позволяющей идентифицировать каждую хромосому набора. При цитогенетическом анализе диагностируются все типы численных аномалий кариотипа и их форма (полная и/или мозаичная), а при соответствующем уровне разрешения дифференциальной окраски могут быть выявлены все виды хромосомных перестроек. Для снижения трудоемкости кариотипирования разработаны автоматические системы анализа изображений с соответствующим программным обеспечением. Все остальные методы (FISH с локуспецифичными и/или цельнохромосомными ДНК-зондами, а также молекулярные методы) позволяют выявить, либо уточнить дисбаланс по отдельным

хромосомам или участкам хромосом, но не дают представления о кариотипе. Даже при помощи молекулярного кариотипирования методом мСГГ не всегда удается диагностировать изменение числа хромосом (полиплоидию, мозаицизм по отдельным хромосомам), выявить сбалансированные перестройки, а также проанализировать структурную основу дисбаланса в полученном «виртуальном кариотипе».

Таким образом, разные методы дополняют друг друга, поэтому принципиально не являются альтернативными. Выбор способа лабораторно-генетической диагностики хромосомной патологии в каждом конкретном случае определяется целым рядом факторов, главными из которых служат показания для ПД, особенности биоматериала, адекватность метода анализа биообразца для детекции ХА, а также скорость выполнения анализа, квалификация специалиста по лабораторно-генетической диагностике.

11.6. Принципы и методы диагностики моногенных болезней

В настоящее время диагностика практически всех моногенных болезней проводится с использованием молекулярных методов, называемых также методами ДНК-анализа (отсюда часто упоминаемая в современной научной литературе «ДНК-диагностика»). Принимая во внимание их высокую точность, большую чувствительность, необходимо помнить, что эффективность ДНК-диагностики у плода в значительной мере определяется соблюдением следующего ряда требований:

- ▶ точностью клинического диагноза;
- ▶ своевременным обследованием семьи высокого риска и больного методами ДНК-диагностики;
- ▶ правильностью оценки риска рождения больного ребенка;
- ▶ возможностью получения материала плода;
- ▶ четкостью рекомендаций после ПД.

Принципы диагностики

1. Для правильной и своевременной диагностики наследственной болезни у плода необходимо провести молекулярно-генетическое исследование ДНК больного ребенка в этой семье. Недоступность биоматериала для такой диагностики может существенно затруднить и/или сделать невозможной ПД при последующей беременности.
2. Правильность клинического диагноза предполагает и правильность оценки риска рождения больного ребенка. Известно, что для аутосомно-рецессивных заболеваний риск составляет 25%, для аутосомно-доминантных - 50%, для болезней, сцепленных с полом, - 50% для мальчиков.
3. При полной информативности семьи для ДНК-диагностики (известна мутация, полиморфизм) оптимальным сроком ПД для большинства наследственных заболеваний (муковисцидоз, фенилкетонурия, адреногенитальный синдром, спинальная мышечная атрофия и др.) является I триместр (10-12 нед беременности). В случае частичной информативности семьи следует привлечь дополнительные методы молекулярной или биохимической диагностики, чтобы успеть установить диагноз до 21-й недели беременности.
4. Врачам важно знать, что ДНК-диагностика универсальна и возможна на любых клетках плода и его провизорных органов. Помимо биопсийного материала для молекулярного анализа можно использовать соскоб клеток с препаратов, ранее использованных для цитогенетического

анализа, пятна крови, нанесенные на фильтровальную бумагу, а в некоторых случаях даже секционный материал, заключенный в парафиновые блоки.

5. Следует помнить о том, что ДНК-диагностика у плода может быть прямой, когда известна мутация, вызывающая болезнь, или косвенной, когда известны генные маркеры, с которыми сцеплена болезнь. Для каждого наследственного заболевания разработан свой алгоритм молекулярной диагностики. Точность прямой ДНК-диагностики, как правило, очень высока и приближается к 100%, точность косвенной диагностики зависит от выбранного молекулярного маркера, но обычно превышает 95%.

6. Большую опасность для ДНК-диагностики, учитывая чувствительность этого метода, представляет контаминация образца клетками материнского происхождения, особенно в образцах АЖ или пуповинной крови. При использовании ворсинок хориона или плаценты контаминации удастся избежать путем тщательного отмывания образца в физиологическом растворе.

11.7. Прерывание беременности и верификация диагноза

При выявлении хромосомной или генной патологии обязательным этапом ПД является МГК с предоставлением беременной всей информации о прогнозе жизни и здоровья ребенка в случае его рождения (важно, что решение вопроса о сохранении или прерывании беременности женщина принимает самостоятельно).

Важным этапом ПД является верификация диагноза. В случае хромосомной патологии необходимо не только подтвердить ХА у плода, но и провести патоморфологическое изучение абортуса. В настоящее время разработана

представленная ниже схема верификации пренатального диагноза, которая предусматривает активное участие патоморфолога, врача-генетика, врача ультразвуковой диагностики (УЗД), цитогенетика и молекулярного биолога.

1. После установления факта хромосомного дисбаланса у плода рекомендуется повторное УЗИ высокого уровня, которое позволяет выявить аномалии развития у плода, не отмеченные при первичном осмотре.

2. После прерывания беременности в I триместре проводится цитогенетический анализ хромосомных препаратов из тканей и органов абортусов с использованием стандартного кариотипирования, а также FISH и молекулярных методов.

3. После индуцированного или самопроизвольного прерывания беременности во II триместре вследствие мацерации большинства тканей плода возможности цитогенетической диагностики ограничены. Однако в некоторых случаях верификацию возможно провести молекулярными методами. Обязательным является детальный патоморфологический анализ в соответствии с протоколом исследования случаев антенатальной гибели плода.

11.8. Эффективность пренатальной диагностики

Эффективность ПД определяется частотой, с которой удастся выявить плоды с тяжелыми ВПР, с хромосомными и моногенными болезнями. Наиболее эффективна в этом отношении УЗ-диагностика, которая позволяет выявлять более 80% всех врожденных пороков, в том числе практически все, несовместимые с жизнью. УЗИ особенно эффективно в диагностике ВПР центральной нервной системы. Наибольшие трудности представляет диагностика изолированных пороков сердца. Благодаря успехам неонатальной хирургии многие, особенно изолированные, пороки успешно корректируются после рождения. Именно поэтому при выявлении ВПР у плода

рекомендуется консультация хирургов-неонатологов. Однако до принятия решения о хирургической коррекции любых ВПР необходимо исключить хромосомные болезни с помощью ИПД.

Эффективность ИПД хромосомных болезней (частота выявляемости хромосомной патологии плода) варьирует в зависимости от принадлежности к группе риска и срока беременности.

11.9. Новые направления в пренатальной диагностике

Несмотря на то, что основные методические и организационные проблемы ПД уже успешно решены, данный раздел медицинской генетики продолжает активно развиваться. Неуклонно увеличивается арсенал новых методов и подходов. К ним относятся преимплантационная генетическая диагностика (ПГД) и неинвазивная диагностика по клеткам и нуклеиновым кислотам плода в крови матери.

Преимплантационная генетическая диагностика

Благодаря быстрому развитию методов ВРТ и прецизионных методов анализа генома единичных клеток [варианты FISH и полимеразная цепная реакция (ПЦР)] ПГД все шире входит в практику центров ВРТ. Спектр заболеваний, доступных для этого вида диагностики, в настоящее время насчитывает более 30 нозологий и включает все наиболее частые моногенные и хромосомные болезни. При этом есть все основания считать, что ПГД никогда не станет массовой и ее реальный вклад в решение демографической проблемы будет очень скромным. Тем не менее, учитывая большую востребованность, нетрудно предвидеть дальнейший рост популярности этих технологий.

Материалом для ПГД могут быть полярные тельца, единичные бластомеры или клетки трофобласта (схема 11.4).



Схема 11.4. Алгоритм доимплантационной диагностики. FISH - флюоресцентная гибридизация *in situ*; КФ-ПЦР - количественная флюоресцентная полимеразная цепная реакция; ЭКО - экстракорпоральное оплодотворение; ИКСИ - техника внутрицитоплазматической инъекции сперматозоида в цитоплазму ооцита

Биопсия одного-двух бластомеров осуществляется на стадии 8-10 клеток. Поскольку на ранних стадиях дробления все бластомеры тотипотентны (то есть взаимозаменяемы), удаление нескольких клеток не сказывается на дальнейшем развитии эмбриона. На стадии бластоцисты, когда эмбрион состоит примерно из 60-100 клеток, без ущерба для дальнейшего развития можно удалить до 10 клеток трофобласта.

До недавнего времени для диагностики ХА и скрининга частых анеуплоидий в циклах ВРТ широко использовали методы гибридизации *in situ* (FISH), реже - ПЦР на единичных клетках (1-е и 2-е полярные тельца, бластомеры). Однако значительно более информативными и эффективными для ПГД ХА и преимплантационного скрининга анеуплоидий являются сравнительная геномная гибридизация на микроматрицах (aCGH) и секвенирование нового поколения (NGS) с предварительной полногеномной амплификацией ДНК, выделенной из клеток трофобласта.

Для ПГД моногенных болезней обычно используется амплификация фрагмента ДНК, включающего мутантный ген, и его последующее секвенирование.

Таким образом, единственное и основное преимущество ПГД заключается в возможности использовать для переноса в полость матки генетически полноценные эмбрионы.

Неинвазивные методы пренатальной диагностики

Риск прерывания беременности после ИПД на ранних этапах ее внедрения был достаточно высоким. В настоящее время, по мировым оценкам, этот риск значительно снизился и находится в пределах от 0,1 до 0,5%. Вместе с тем несомненно актуальна разработка неинвазивных методов ПД хромосом-ных и генных болезней по ДНК или клеткам плода в крови беременной.

Наиболее перспективным на сегодняшний день представляется подход, основанный на анализе внеклеточных нуклеиновых кислот (ДНК и РНК), циркулирующих в крови матери. Показано, что ДНК из клеток плодных оболочек (преимущественно трофобласта) попадает в материнский кровоток и может быть обнаружена при помощи современных молекулярно-генетических методов. Внедрение новых технологий секвенирования «фетальной» ДНК позволяет с высокой достоверностью (около 99%) установить наличие у плода трисомии по хромосоме 21, а также трисомии по хромосомам 18 (97%) и 13 (91%). Однако при массовом коммерческом внедрении были выявлены как ложноположительные, так и ложноотрицательные результаты. При получении положительного результата НИПС рекомендуется подтвердить наличие трисомии у плода методами ИПД. Значительные усилия по внедрению данного метода предпринимаются в России, поскольку этот подход для НИПС трех наиболее частых трисомий является более эффективным.

Контрольные вопросы

1. Основные задачи пренатальной диагностики.
2. Назовите сроки проведения пренатальной диагностики.
3. Какие скрининговые программы используются в пренатальной диагностике?
4. Какие биохимические маркеры исследуются для выявления пороков развития плода?
5. Перечислите основные показания для проведения инвазивной пренатальной диагностики.
6. Назовите виды инвазивных вмешательств для пренатальной диагностики и укажите сроки их применения.

Источник KingMed.info

7. Назовите сроки проведения и алгоритм раннего пренатального скрининга.
8. Какие методы используются для пренатальной диагностики хромосомных аномалий?
9. Назовите методы для диагностики генных болезней.
10. Перечислите особенности преимплантационной генетической диагностики.
11. В чем смысл НИПС, его преимущества и недостатки?

ГЛАВА 12. ГОТОВНОСТЬ ОРГАНИЗМА К РОДАМ

12.1. Причины наступления родов

Роды являются сложным физиологическим процессом, возникающим в результате взаимодействия многих органов и систем организма беременной и состоящим в изгнании жизнеспособного плода и элементов плодного яйца.

До настоящего времени причины наступления родов остаются не вполне ясными, однако общепризнано, что в сложном и надежном механизме, контролирующем начало родов, участвуют многие факторы. Наиболее важную роль играют нейрогуморальные и гормональные системы как материнского организма, так и фетоплацентарного комплекса.

Готовность организма к родам формируется длительное время за счет процессов, которые происходят в материнском организме от момента оплодотворения и развития плодного яйца до наступления родов. По сути, родовой акт является логическим завершением многозвеньевых процессов в организме беременной и плода. Во время беременности с ростом и развитием плода возникают сложные гормональные, гуморальные, нейрогенные взаимоотношения, которые обеспечивают течение родового акта. Основная роль в перестройке организма беременной принадлежит ЦНС - коре и подкорковым структурам, - функциональное состояние которых связано с постоянным влиянием импульсов, поступающих от плодного яйца и матки. К концу беременности (37-38 нед) и началу родов у женщины наблюдается преобладание *процессов торможения в коре большого мозга и повышение возбудимости подкорковых структур* (гипоталамо-гипофизарной системы, структур лимбического комплекса, в первую очередь миндалевидных ядер, и спинного мозга). Усиливаются спинномозговые рефлексы, повышается рефлекторная и мышечная возбудимость матки. Электроэнцефалографические исследования профессора И.И. Яковлева и его сотрудников показали, что к концу беременности у женщин отмечается усиление реакций на интероцептивные раздражители с шейки матки и ослабление (или даже отсутствие) реакций на экстероцептивные раздражители, что свидетельствует о формировании основы *родовой доминанты*, которая является необходимым условием для своевременного и правильного развертывания родовой деятельности. Если при «*доминанте беременности*» деятельность регулирующих сил направлена на сохранение беременности и вынашивание плода до его зрелости, то при «*доминанте родов*», наоборот, все силы организма мобилизуются и перестраиваются на изгнание плода. *Доминанта родов* есть не что иное, как единая функциональная система, которая объединяет следующие звенья: церебральные структуры - гипофизарная зона гипоталамуса - передняя доля гипофиза - яичники-матка с системой плод-плацента.

Важную роль в развитии родовой деятельности играют гормональные факторы. В последние 2 нед беременности, и особенно перед родами, происходит повышение уровня *эстрогенов* и снижение *содержания прогестерона*. На протяжении беременности прогестерон тормозит спонтанную активность матки. Снижение его продукции перед родами нарушает этот механизм и способствует активации сократительной деятельности миометрия.

Эстрогены через систему нуклеиновых кислот активируют синтез сократительного белка матки (актомиозина), усиливают синтез катехоламинов, активируют холинергическую систему, угнетают активность окситоциназы и моноами-ноксидазы, разрушающих серотонин и катехоламины. Изменяя проницаемость клеточной мембраны для ионов кальция, калия, натрия, они меняют

электролитные соотношения в мышце матки. Под действием эстрогенов увеличивается количество ионов калия внутри клетки ($K^+:Na^+ = 5:3$), изменяется мембранный потенциал покоя и увеличивается чувствительность клеток миометрия к раздражению. Таким образом, не вызывая сокращений миометрия, эстрогены как бы сенсibiliзируют матку к веществам тономоторного действия.

В настоящее время принято считать, что ключевую роль в развязывании родовой деятельности играют простагландины (PGE_2 , $PGF_{2\alpha}$), синтез которых в децидуальной и амниотической оболочках значительно повышается перед родами.

Считается, что биосинтез простагландинов активируется стероидными гормонами. В этой связи представляет интерес роль плода и фетоплацентарного комплекса в целом в наступлении родов. Повышение уровня эстрогенов, продуцируемых системой мать-плацента-плод, ведет к увеличению содержания простагландинов в матке. В этом процессе не исключается и роль кортизола надпочечников плода. Предполагается влияние и других плодовых факторов, в том числе синтезируемых в почках плода и с мочой поступающих в ОВ, что служит сигналом к высвобождению арахидоновой кислоты, являющейся предшественником простагландинов. Простагландины индуцируют родовой акт, вызывая деполяризацию мембран клеток миометрия и способствуя высвобождению связанного кальция, вследствие чего происходит сокращение мышцы матки. Кроме того, простагландины стимулируют секрецию окситоцина в задней доле гипофиза у матери и плода и вызывают разрушение прогестерона.

Окситоцин возбуждает α -адренорецепторы, расположенные преимущественно в теле матки, и угнетает β -адренорецепторы; он повышает возбудимость клеточных мембран, подавляет активность холинэстеразы, способствует накоплению ацетилхолина. АХ и окситоцин, потенцируя действие друг друга, вызывают сокращение матки. Однако существуют сведения о незначительном влиянии окситоцина на индукцию родового акта. Повышение синтеза окситоцина имеет большое значение для сократительной способности матки во время родов.

Наряду с окситоцином и АХ большое значение в инициации СДМ принадлежит серотонину, адреналину, норадреналину, гистамину (уровень которых повышается перед родами) и кининовой системе.

Серотонин обеспечивает проницаемость мембран для ионов кальция, вызывает деполяризацию клеточных мембран.

Катехоламины, являясь медиаторами нервной системы, повышают сократительную способность матки, воздействуя на нее через α -адренорецепторы (возбуждая их) и β -адренорецепторы (тормозя их).

Определенная роль в развязывании родовой деятельности принадлежит эпифизу, который продуцирует меланотонин. *Меланотонин* образуется путем ацетилирования серотонина, выделяется в кровяное русло и обнаруживается в периферических сосудах, нервах, яичниках, гипоталамусе и гипофизе. Циклические изменения секреции меланотонина связаны с более высокой интенсивностью его синтеза ночью и более низкой днем. Между меланотонином и серотонином существуют конкурентные отношения. Экскреция меланотонина за сутки до родов резко снижается. Низкий уровень меланотонина стимулирует повышение продукции окситотических веществ и серотонина, уменьшается тормозящее действие меланотонина на моторную функцию матки.

Большую роль в развитии родовой деятельности играет *фетоплацентарный комплекс*.

На развитие, а также регуляцию родовой деятельности существенное влияние оказывает *гипофизарно-надпочечниковая система плода*. Под влиянием активации гипоталамо-гипофизарной системы плода перед началом родов повышается выделение АКТГ передней долей гипофиза плода, который стимулирует синтез ДГЭА в надпочечниках плода. ДГЭА поступает в печень плода, где происходит его гидроксилирование и образуется 16-ДГЭА. Последний поступает по сосудам пуповины в плаценту и превращается там в эстриол. Эстрогены синтезируются также непосредственно в надпочечниках плода и в его печени, причем в надпочечниках их синтезируется в 1,5-2 раза больше, чем в плаценте.

Перед началом родов увеличивается также количество кортизола, синтезируемого надпочечниками плода. Кортизол поступает оттуда в печень и превращается в ней в предшественники эстрогенов. С током крови последние поступают в плаценту, где превращаются в эстрогены. Есть данные, согласно которым вазопрессин, выделяющийся гипофизом плода, действует аналогично кортикотропному гормону. Выделение вазопрессина сопровождается также высвобождением гипофизом плода окситоцина, который действует подобно окситоцину матери, выделяющемуся в конце беременности в большом количестве.

В мышце матки существуют несколько *групп рецепторов*: в теле матки - α -и β -адренорецепторы; в нижнем сегменте - м-холино- и Д-серотонино-рецепторы; в шейке матки - хемо-, механо- и барорецепторы.

Окситоцин, адреналин, норадреналин, простагландины и кинины стимулируют сокращение матки, возбуждая α -адренорецепторы и угнетая β -адренорецепторы. Серотонин, АХ, гистамин усиливают СДМ, возбуждая Д-серотонино-, м-холино- и гистаминорецепторы.

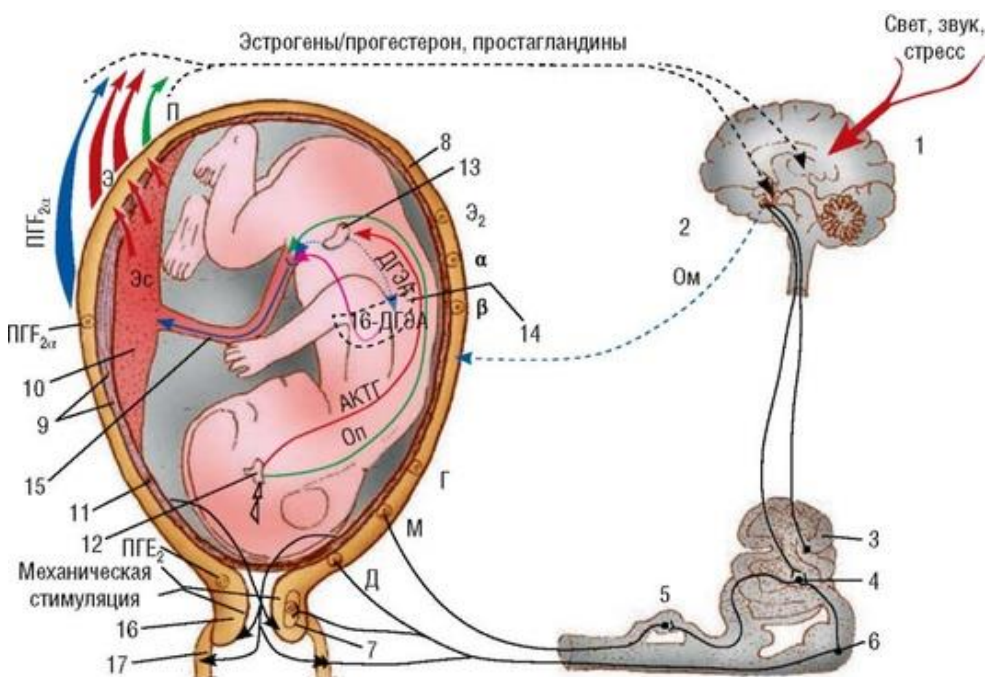


Рис. 12.1. Факторы, стимулирующие развитие родовой деятельности: 1 - гипоталамус матери; 2 - гипофиз матери; 3 - спинной мозг; 4 - дуга спинального рефлекса; 5 - симпатический ганглий; 6 - дорсальный спинальный ганглий; 7 - механо-, баро-, хеморецепторы; 8 - миометрий; 9 - децидуальная ткань; 10 - плацента; 11 - амнион и хорион; 12 - гипофиз плода; 13 - надпочечники плода; 14 - печень плода; 15 - пуповина; 16 - шейка матки; 17 - влагалище; Ом и Оп - окситоцин из гипофиза матери и гипофиза плода; ДГЭА - дегидроэпиандростерон; Эс - эстриол; Э - эстрогены; П - прогестерон; α и β - адренорецепторы; Э_2 - рецепторы эстрогенов; М - м-

холинорецепторы; Г - гистаминорецепторы; Д - Д-серотонинорецепторы; ПГЕ₂, ПГФ_{2α} - рецепторы простагландинов

Перед началом родов под влиянием нейрогуморальных изменений в матке преобладает активность α-адренорецепторов. В клетках миометрия снижается мембранный потенциал, увеличивается их возбудимость, усиливается спонтанная активность, повышается чувствительность к контрактильным веществам. Идет накопление энергетических веществ (гликоген, фосфокреатинин, актомиозин, глутатион) и электролитов (кальций, магний, натрий, калий), обеспечивающих сокращение миометрия.

Весь комплекс нервных, нейрогуморальных и эндокринных изменений, происходящих в организме перед родами, составляет так называемую родовую доминанту, определяющую наступление и правильное течение родов (рис. 12.1).

12.2. Понятие о готовности организма к родам

В последние 1,5-2 нед беременности заканчивается подготовка организма женщины к предстоящим родам. Эта подготовка охватывает все органы и системы, начиная с центров высшей нервной деятельности и кончая исполнительным органом - маткой. Доминанта беременности сменяется доминантой родов, а матка из плодместилища превращается в изгоняющий орган.

Готовность организма женщины к родам характеризуется целым рядом признаков, появление которых указывает на возможность начала родов в ближайшее время. Наиболее ярко выраженные изменения происходят в половых органах. В отличие от оценки состояния ЦНС или гормонального статуса, требующей привлечения специальных, как правило, сложных методов исследования, диагностика состояния полового аппарата осуществляется с помощью обычных клинических методов обследования беременной и несложных тестов. К ним относятся определение «зрелости» шейки матки, окситоциновый тест, маммарный тест, цитологическое исследование влагалищных мазков.

12.3. Методы оценки готовности к родам

«Зрелость» шейки матки может быть достаточно точно определена при влагалищном исследовании. Процесс «созревания» обусловлен следующими механизмами, достаточно хорошо изученными. Сочетанное морфологическое, биохимическое и гистохимическое изучение тканей шейки матки в сопоставлении с данными клинического определения готовности шейки матки к родам показало, что во время беременности в шейке матки происходит постепенное частичное замещение мышечной ткани соединительной. Наблюдаются изменения в самой соединительной ткани шейки: образуются «молодые» коллагеновые волокна, которые чрезвычайно гидрофильны и поэтому более гибки, чем коллагеновые волокна вне беременности. Часть коллагеновых волокон рассасывается и замещается основным веществом, главным компонентом которого является кислый мукополисахарид хондроитинсульфат. По мере прогрессирования беременности он постепенно деполимеризуется, что приводит к повышению гидрофильности тканей и продольному расщеплению коллагеновых волокон на коллагеновые фибриллы. Клинически это проявляется разрыхлением и укорочением шейки матки, зиянием просвета цервикального канала.

Процесс частичного рассасывания коллагеновых волокон и изменения состава основного вещества начинается с области наружного зева и постепенно распространяется к внутреннему зеву. Именно с этим связано то, что размягчение внутреннего зева в процессе «созревания»

шейки матки происходит в последнюю очередь. Ускорение процессов «созревания» шейки матки отмечено у беременных после введения эстрогенных гормонов и простагландинов.

При пальпаторной оценке состояния шейки матки определяют ее консистенцию, степень ее укорочения, степень проходимости шейечного канала, расположение шейки матки в полости малого таза, состояние нижнего сегмента матки при пальпации через влагалищные своды, изменение формы шейечного канала и соотношение длины влагалищной части шейки матки и длины шейечного канала.

По совокупности этих признаков (классификация Г.Г. Хечинашвили) различают четыре разновидности состояния шейки матки: «незрелая», «созревающая», «неполностью созревшая» и «зрелая» (табл. 12.1, рис. 12.2).

Таблица 12.1. Зрелость шейки матки (по Г.Г. Хечинашвили)

Характеристика признака	Степень зрелости шейки матки			
	«незрелая»	«созревшая»	«неполностью созревшая»	«зрелая»
Консистенция шейки матки	Плотная или размягчена только по периферии	Размягчена не полностью, определяется плотноватая ткань по ходу шейечного канала	Размягчена почти полностью, за исключением области внутреннего зева	Размягчена полностью
Длина влагалищной части шейки матки и шейечного канала	Влагалищная часть сохранена или слегка укорочена, иногда очень длинная (4 см и более)	Влагалищная часть шейки матки слегка укорочена (длина ее от 4 до 3 см), шейечный канал длиннее влагалищной части более чем на 1 см	Влагалищная часть шейки матки укорочена (ее длина от 3 до 2 см); шейечный канал на 1 см длиннее влагалищной части	Влагалищная часть шейки матки резко укорочена (2 см и менее), шейечный канал соответствует по длине влагалищной части шейки или длиннее ее не более чем на 0,5 см
Степень проходимости шейечного канала и его форма	Наружный зев закрыт или пропускает кончик пальца	У первородящих наружный зев пропускает кончик пальца (реже проходим для одного пальца до внутреннего зева), у повторнородящих проходим для одного пальца до внутреннего зева. Шейечный канал изогнут, имеется резкий переход его в нижний сегмент	Шейечный канал проходим для одного пальца за внутренний зев, нет плавного перехода шейечного канала в нижний сегмент	Шейечный канал свободно проходим для одного пальца за внутренний зев, не изогнут, плавно переходит в нижний сегмент
Толщина стенок влагалищной части шейки матки	2 см	1,5 см	1 см	0,5 см
Состояние нижнего сегмента матки	Предлежащая часть через своды определяется неотчетливо	Предлежащая часть через своды пальпируется недостаточно отчетливо	Предлежащая часть через своды пальпируется довольно отчетливо, но ориентиры на ней определить нельзя	Через своды отчетливо пальпируется предлежащая часть плода, ориентиры определяются
Характеристика признака	Степень зрелости шейки матки			
	«незрелая»	«созревшая»	«неполностью созревшая»	«зрелая»
Расположение шейки в полости малого таза	Расположена в стороне от проводной оси таза (отклонена кзади, реже кпереди), наружный зев на середине расстояния между верхним и нижним краем лобкового сочленения	Отклонена от проводной оси таза. Наружный зев определяется на уровне нижнего края симфиза или несколько выше	Располагается ближе к проводной оси таза Наружный зев - на уровне нижнего края симфиза, иногда несколько ниже	Располагается строго по проводной оси таза. Наружный зев определяется на уровне седалищных остей

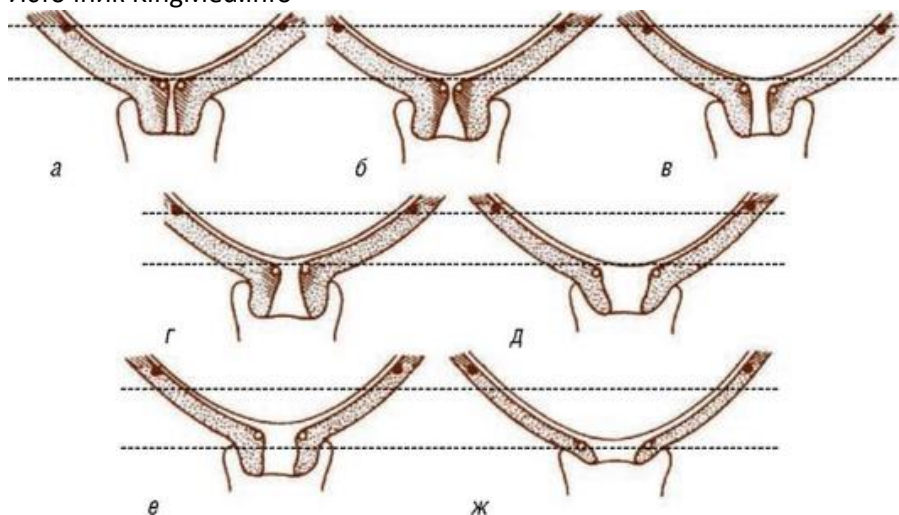


Рис. 12.2. Изменения состояния и консистенции шейки и нижнего сегмента матки при поздних сроках беременности: а, б - шейка при беременности 32-34 нед размягчена по периферии, но участок плотноватой ткани по ходу канала еще сохранен, наружный зев у первородящих (а) пропускает кончик пальца, у повторнородящих (б) канал проходим до внутреннего зева для одного пальца; в, г - шейка при беременности 36-38 нед почти полностью размягчена, в области внутреннего зева обнаруживается участок плотноватой ткани: у первородящих (в) канал проходим за внутренний зев для одного пальца и имеет цилиндрическую форму, у повторнородящих (г) канал свободно проходим за внутренний зев для одного пальца и имеет форму усеченного конуса, основание которого обращено книзу; д, е - шейка при доношенной беременности размягчена полностью как у первородящих (д), так и у повторнородящих (е), канал свободно проходим за внутренний зев для одного пальца и более; у первородящих канал имеет форму усеченного конуса с основанием, обращенным кверху, у повторнородящих - цилиндрическую форму; ж - шейка непосредственно перед началом родов у перво- и повторнородящих женщин резко укорочена, истончена, канал проходим более чем для одного пальца, в области внутреннего зева он плавно переходит в нижний сегмент матки

Существует упрощенная шкала оценки степени «зрелости» шейки матки, предложенная Е.Х. Бишопом (табл. 12.2).

Таблица 12.2. Шкала степени зрелости шейки матки (по Е.Х. Бишопу)

Признак	Баллы		
	0	1	2
Консистенция шейки матки	Плотная	Размягчена по периферии, область внутреннего зева плотная	Мягкая
Длина шейки матки	Более 2 см	1-2 см	Менее 1 см
Проходимость шеечного канала	Наружный зев закрыт или пропускает кончик пальца	Канал проходим до внутреннего зева	Канал проходим для одного и более пальцев за внутренний зев
Положение шейки матки по отношению к проводной оси таза	Кзади	Кзади или кпереди	По проводной оси

Примечание: 0-2 балла - шейка «незрелая»; 3-4 балла - шейка «недостаточно зрелая»; 5-8 баллов - шейка «зрелая».

Окситоциновый тест. В 1954 году К.Н. Смит разработал специальную пробу для определения реактивности миометрия на внутривенное введение пороговой дозы окситоцина, способной вызывать сокращение матки. Реактивность матки к окситоцину по мере прогрессирования

беременности постепенно нарастает и становится максимальной накануне родов. Перед проведением пробы обследуемая женщина в течение 15 мин должна находиться в горизонтальном положении в состоянии полного эмоционального и физического покоя, чтобы исключить возможность сокращения матки под влиянием других факторов. Раствор окситоцина готовят непосредственно перед проведением окситоцинового теста (0,01 ЕД окситоцина в 1 мл изотонического раствора натрия хлорида). Затем набирают в шприц 10 мл приготовленного раствора и вводят его внутривенно «толчкообразно»: по 1 мл с интервалами в 1 мин. Введение раствора прекращают при появлении сокращения матки, регистрируемого гистерографически или пальпаторно. Однако нельзя вводить более 5 мл раствора или 0,05 ЕД окситоцина. Тест считается положительным, если сокращение матки в ответ на введение окситоцина появляется в течение первых 3 мин. К.Н. Смит считает, что положительный окситоциновый тест указывает на возможность спонтанного наступления родов в течение ближайших 1-2 сут (рис. 12.3).

Р. Клибек, взяв за основу методику К.Н. Смита, предложил прогнозировать срок родов по количеству введенного раствора окситоцина. Если сокращение матки наступает после внутреннего введения 1 мл раствора окситоцина (0,01 ЕД), то роды наступят через 1 сут; 2 мл (0,02 ЕД) - через 2 сут и 3 мл (0,03 ЕД) - через 3 сут.

Окситоциновый тест не лишен недостатков, к которым относятся инвазивность, возможность развития гипертонуса матки, гипертензии у беременной и гипоксии у плода.

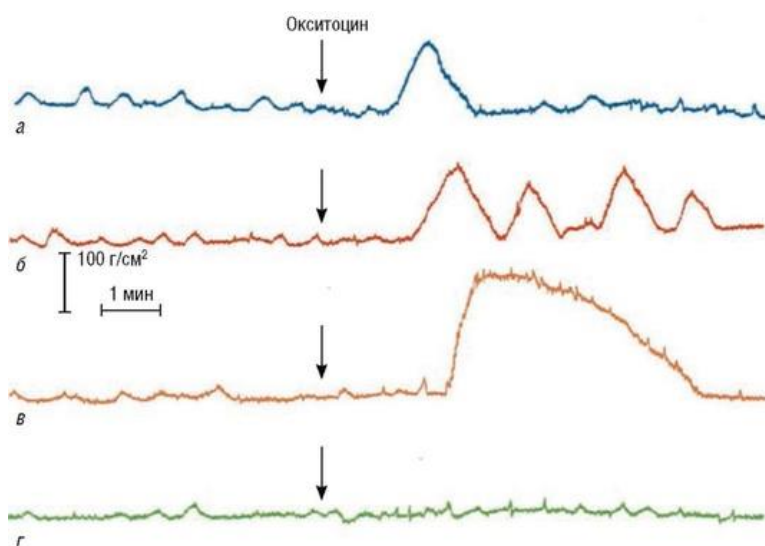


Рис. 12.3. Гистерография: *а* - одиночное сокращение матки; *б* - комплекс сокращений; *в* - длительное сокращение типа контрактуры; *г* - отрицательный окситоциновый тест

Нестрессовый тест. Тест лишен недостатков, присущих окситоциновому тесту. С помощью кардиотокографа регистрируют спонтанную сократительную активность матки и сердечную деятельность плода на протяжении 40-60 мин. При готовности организма беременной к родам на гистерограмме регистрируются ритмичные сокращения матки; параллельно оценивается состояние плода с учетом его реакции на схватку.

Маммарный тест. Немедикаментозный тест основан на появлении эндогенного окситоцина при раздражении сосков и ареол у беременной. Регистрация ответной реакции матки производится с помощью кардиотокографа. Мам-марный тест оценивается положительно, если сокращение матки появляется в первые 3 мин от начала раздражения сосков и в течение 10 мин наблюдаются три схватки.

Кольпоцитологический тест. Цитологическое исследование влагалищных мазков позволяет оценить гормональный баланс женщины в последние дни беременности.

Существуют четыре цитотипа влагалищных мазков (Zidovsky J., 1964), по которым можно судить о степени биологической готовности женщины к родам.

I цитотип (поздний срок беременности, или навикулярный тип мазка). Он характерен для нормально прогрессирующей беременности, начиная со II триместра. В мазке в виде скоплений преобладают ладьевидные и промежуточные клетки в соотношении 3:1 (рис. 12.4, а). Цитоплазма клеток резко базо-фильна. Лейкоциты и слизь отсутствуют. Эозинофильные клетки встречаются в 1%, с пикнозом ядер - в 3%. Наступление родов при этом цитотипе можно ожидать не ранее чем через 10 дней.

II цитотип (незадолго до родов). В мазке обнаруживается уменьшение количества ладьевидных клеток, увеличение количества промежуточных клеток. Их соотношение равно 1:1. Клетки начинают располагаться изолированно. Появляются клетки поверхностных слоев влагалищного эпителия. Эозинофильные клетки среди них составляют 2%, с пикнозом ядра - 6% (рис. 12.4, б). Роды могут наступить через 4-8 дней.

III цитотип (срок родов). В мазке преобладают клетки промежуточного (60-80%) и поверхностного (25-40%) слоев. Ладьевидные клетки встречаются в 3-10% случаев. Клетки лежат изолированно. Количество эозинофильных клеток - 8%, с пикнозом ядра - 15-20%. Появляются лейкоциты и слизь. Наступление родов возможно через 1-5 дней (рис. 12.4, в).

IV цитотип (несомненный срок родов). В мазке преобладают клетки поверхностных слоев (40-80%). Промежуточных клеток мало. Ладьевидные отсутствуют или единичны. Поверхностные эозинофильные клетки могут быть без ядер («красные тени»). Цитоплазма плохо окрашивается, края клеток малоконтрастные. Мазок приобретает вид «стертого» или «грязного». Количество эозинофильных клеток - 20%, с пикнозом ядер - 20-40%. Лейкоциты и слизь в виде скоплений (рис. 12.4, г). Роды наступают либо в тот же день, либо в течение ближайших 3 дней.

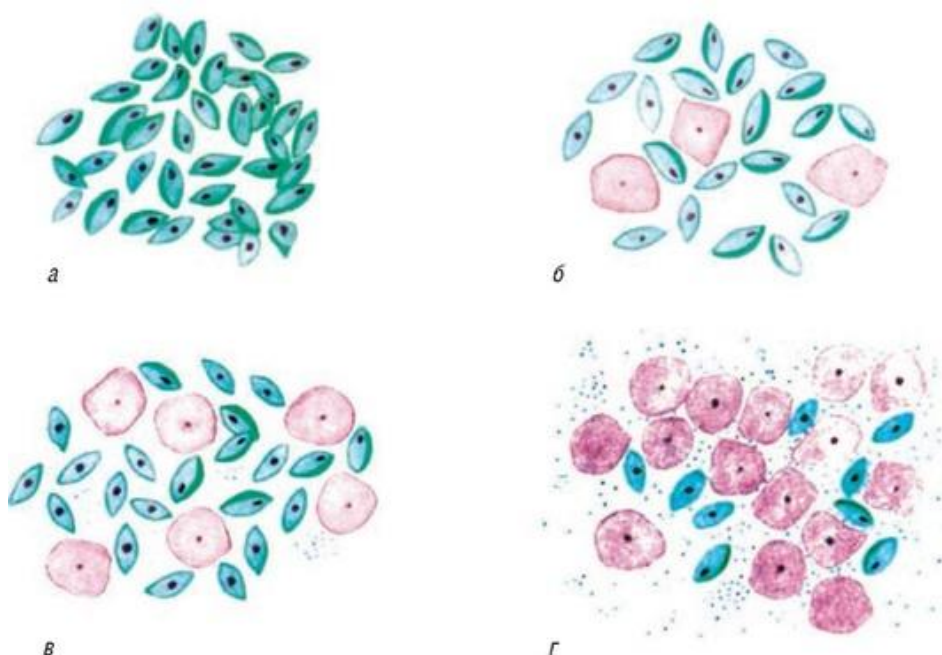


Рис. 12.4. Цитологические типы мазков из влагалища при беременности: а - I цитотип (навикулярный тип мазка); б - II цитотип (незадолго до родов); в - III цитотип (срок родов); г - IV цитотип (несомненный срок родов)

Все тесты диагностики готовности организма беременной к родам обладают достаточной ценностью, которая еще более возрастает при их комплексном использовании.

12.4. Методы подготовки к родам

Большое значение для развития нормальной родовой деятельности имеет готовность организма, особенно состояние шейки матки, степень ее зрелости, отражающая синхронную готовность матери и плода к родам. В настоящее время значение «зрелости» шейки матки в тактике ведения родов неоспоримо.

В акушерской практике разработаны различные методы подготовки к родам, включая немедикаментозные (психофизиопрофилактическая подготовка, лечебная физкультура) и медикаментозные.

Метод психофизиопрофилактической подготовки к родам был разработан в нашей стране. В основу данного метода легло учение о сущности родовой боли. Теоретическим обоснованием психофизиопрофилактического метода подготовки беременных к родам является положение о том, что боль не является обязательным компонентом при нормальном течении родов. Цель психофизиопрофилактической подготовки к родам заключается в отключении психогенного компонента родовой боли, устранении представления о ее неизбежности и непереносимости.

Большое значение при беременности и подготовке к родам имеет лечебная физкультура. Лечебная физкультура полезна и для развития плода, и для адаптации к беременности, для психологического равновесия женщины. Во время тренировок женщина лучше узнает свое тело и учится контролировать его. В дальнейшем это не только облегчает роды, но и помогает организму быстрее восстановиться после них.

Аэрофитотерапия основана на использовании в искусственных условиях природных концентраций летучих компонентов эфирных масел, спектр биологической активности которых довольно широк и охватывает различные системы организма. Эфирные масла оказывают гипотензивное, десенсибилизирующее, спазмолитическое, седативное, анальгезирующее действие. При сочетании с лечебной гимнастикой повышается влияние БАВ на организм за счет активации мышечной деятельности и функции внешнего дыхания.

Показания к подготовке к родам при доношенном сроке беременности:

- ▶ гестоз, резистентный к терапии, обострение гестоза;
- ▶ иммунный конфликт по резус- и АВ0-факторам;
- ▶ перенашивание беременности;
- ▶ эндокринная патология (СД и др.);
- ▶ заболевания дыхательной, сердечно-сосудистой системы, мочевыделительной, не поддающиеся терапии;
- ▶ гипотрофия плода;
- ▶ хроническая плацентарная недостаточность (ХПЛН);
- ▶ доношенная беременность при отсутствии биологической готовности к родам.

При «незрелой» шейке матки применяют катетер Фолея, ламинарии, как натуральные, так и созданные на полимерной основе (Дилапан® и др.). Лами-

нарии применяют интрацервикально для механического расширения цервикального канала по 1-4 штуки на 24 ч. Благодаря гигроскопическим свойствам при введении в цервикальный канал они оттягивают жидкость из шейки матки, набухают, растягивают ткани (механический эффект) и индуцируют освобождение эндогенного простагландина E_2 (биохимический эффект, способствующий снижению количества коллагена в структуре шейки матки).

Противопоказания: воспалительные заболевания половых органов, опухоли шейки матки, рубец на матке, аномалии расположения плаценты.

Сочетанное применение Инстиллагеля* (лидокаин + хлоргексидин) и ламинарий: перед введением ламинарий в цервикальный канал вводится Ин-стиллагель*, обладающий выраженным местным обезболивающим и антимикробным эффектом.

В качестве эффективных средств для достижения оптимальной биологической готовности к родам в короткие сроки в клинической практике используются простагландины группы E_2 (ПГЕ₂).

Именно с помощью ПГЕ₂ индуцируется начало родовой деятельности и происходят необходимые структурные изменения шейки матки, позволяющие оценить ее как «зрелую».

При «созревающей» или «недостаточно зрелой» шейке матки применяют:

- ▶ Препидил*, гель, содержащий 0,5 мг ПГЕ₂ (динопростон);
- ▶ Простенонгель*, содержащий 1 или 2 мг ПГЕ₂ (динопростон);
- ▶ сочетанное применение гелей и инфузий β -адреномиметиков;
- ▶ синтетические антигестагены [Мифегин*, Миропристон* (мифепри-стон)].

Антигестагены подавляют действие прогестерона на уровне рецепторов, стимулируют секрецию интерлейкина-8 (ИЛ-8) децидуальной тканью, которые, в свою очередь, потенцируют действие эндогенных простагландинов, повышают чувствительность миометрия к утеротоническим средствам.

Комплексная, своевременная и адекватная подготовка к родам, особенно при наличии экстрагенитальной патологии, при осложненном течении беременности, приводит к созреванию шейки матки, что создает благоприятные условия для развития родовой деятельности или, если того требует акушерская ситуация, для родовозбуждения. Применение различных способов подготовки к родам (медикаментозных и немедикаментозных) уменьшает вероятность развития аномалий родовой деятельности и, соответственно, снижает количество оперативных родов.

Контрольные вопросы

1. Какие изменения в организме беременной способствуют наступлению родовой деятельности?
2. Какие существуют диагностические методы оценки готовности организма беременной к родам?
3. В чем заключаются особенности оценки степени зрелости шейки матки по Г.Г. Хечинашвили и Е.Х. Бишопу?
4. Какие существуют показания и методы подготовки к родам?

Глава 13. БИОМЕХАНИЗМ РОДОВ ПРИ ГОЛОВНОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ

13.1. Плод как объект родов

Из всех частей доношенного зрелого плода особого изучения требует головка. Это обусловлено целым рядом причин. Во-первых, головка плода является наиболее объемной и плотной частью и, продвигаясь, как правило, первой по родовому каналу, испытывает наибольшие затруднения. Во-вторых, от степени плотности костей черепа и их подвижности зависит в значительной степени способность головки сжиматься в одном направлении и увеличиваться в другом. Благодаря этому головка плода может приспосабливаться к размерам таза и преодолевать имеющиеся препятствия. Кроме того, от плотности костей черепа, их подвижности и размеров головки зависит вероятность травмирования мягких родовых путей женщины и, в известной степени, возникновения внутричерепной травмы плода. В-третьих, четко пальпируемые во время родов на головке плода швы и роднички позволяют уточнить характер вставления головки, ее положение в малом тазу.

Согласно С.А. Михнову головка плода имеет бобовидную форму. На головке новорожденного различают две неравные части: личико (сравнительно небольшая часть) и мозговой череп (объемная часть). Череп новорожденного состоит из семи костей: двух лобных, двух теменных, двух височных и одной затылочной. Все кости мозгового черепа соединены между собой фиброзными пластинками, имеющими линейную форму. Эти фиброзные пластинки называются швами. Благодаря им кости черепа становятся подвижными относительно друг друга. На головке плода различают несколько швов, имеющих практическое значение в акушерстве (рис. 13.1).

Лобный шов (*sut. frontalis*) соединяет две лобные кости. Венечный шов (*sut. coronaria*) соединяет на каждой стороне черепа лобные и теменные кости и идет во фронтальном направлении.

Сагиттальный, или стреловидный, шов (*sut. sagittalis*) соединяет две теменные кости.

Ламбдовидный, или затылочный, шов (*sut. lambdoidea*) в виде греческой буквы λ. Он проходит между обеими теменными костями с одной стороны и затылочной костью - с другой. Височный шов (*sut. temporalis*) соединяет на каждой стороне височные кости с теменной, лобной, основной и затылочной.

Фиброзные пластинки в месте соединения швов называют родничками. Различают два главных родничка и две пары второстепенных (боковых). К главным родничкам относятся передний (большой) и задний (малый) роднички. Передний, большой, родничок (*fonticulus anterior, fonticulus magnus, s. bregmaticus*) расположен на месте пересечения венечного, лобного и сагиттального швов. Он лежит в центре между четырьмя костями (двумя лобными и двумя теменными) и имеет форму ромба. Острый угол этого ромба направлен кпереди (ко лбу), а тупой - кзади (к затылку). Величина переднего родничка составляет обычно к моменту рождения 2-3×2-3 см. Задний, малый, родничок (*fonticulus posterior, s. fonticulus minor, parvus*) расположен на месте пересечения сагиттального и ламбдовидного швов. К моменту рождения он закрыт и определяется пальцем как место, в котором сходятся три шва, причем сагиттальный шов заканчивается в самом родничке и не переходит за его пределы, где определяется гладкая (затылочная) кость.

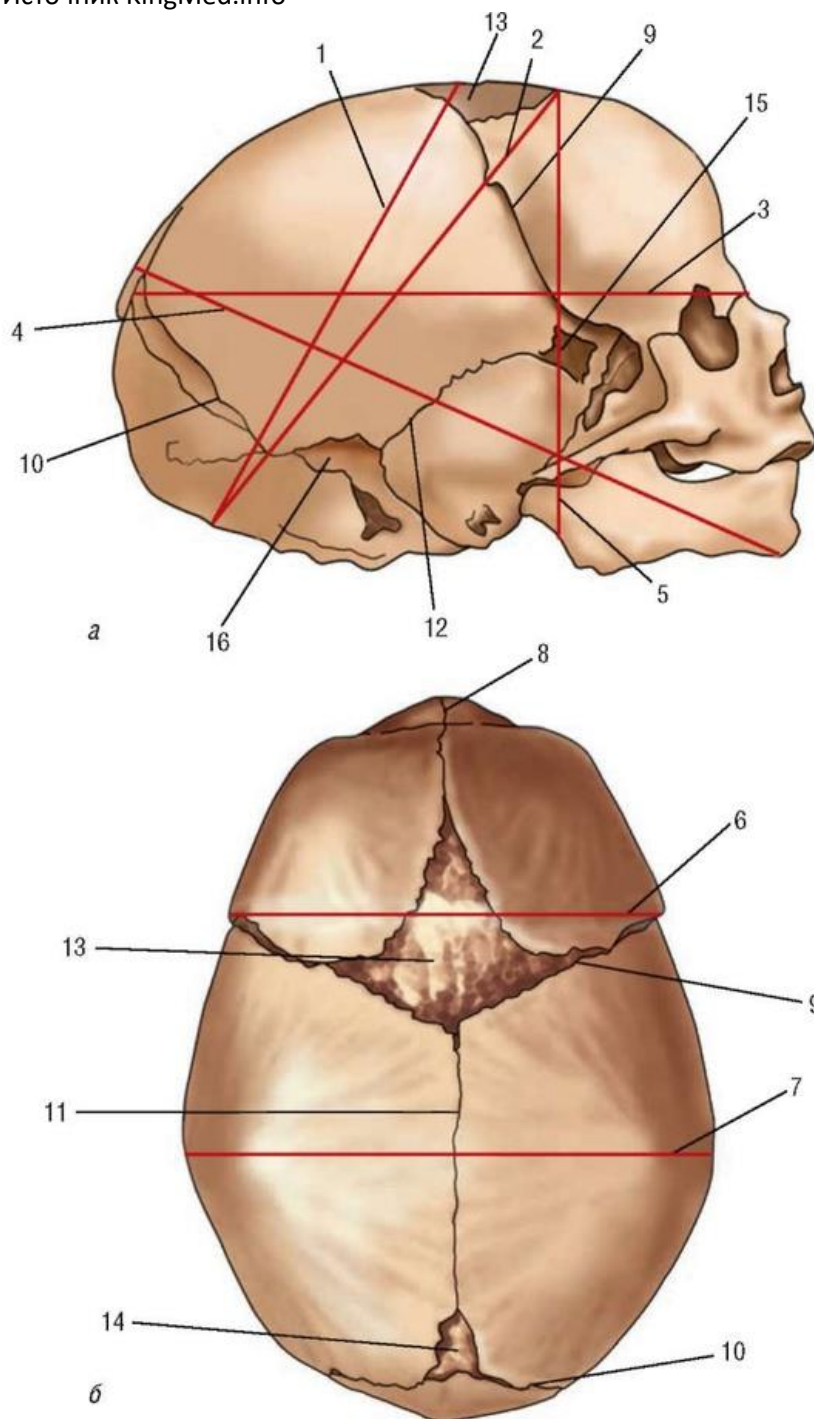


Рис. 13.1. Головка новорожденного. Швы, роднички, основные размеры: а - вид сбоку; б - вид сверху. 1 - малый косой размер головки; 2 - средний косой размер головки; 3 - прямой размер головки; 4 - большой косой размер головки; 5 - вертикальный размер головки; 6 - малый поперечный размер головки; 7 - большой поперечный размер головки; 8 - лобный шов; 9 - венечный шов; 10 - затылочный шов; 11 - сагиттальный шов; 12 - височный шов; 13 - большой (передний) родничок; 14 - малый (задний) родничок; 15 - клиновидный родничок; 16 - сосцевидный родничок

В переднем родничке сходятся четыре шва, каждый из которых, будучи продолженным через родничок, снова ведет в шов. Второстепенные роднички называют также боковыми (*fonticulus lateralis*). Они расположены по два на правой и левой стороне черепа, имеют треугольную или четырехугольную форму. В месте соединения теменной, клиновидной, лобной и височной костей располагается клиновидный (крыловидный) родничок (*fonticulus sphenoida-lis, s. pterion*). В месте

соединения теменной, височной и затылочной костей располагается сосцевидный, звездчатый родничок (*fonticulus mastoideus, s. asterion*). Боковые роднички приобретают диагностическое значение при значительном нарушении биомеханизма родов. Они занимают в этих случаях в малом тазу центральное положение и могут быть приняты за один из главных родничков.

На головке зрелого плода различают целый ряд размеров, которые необходимо знать для понимания биомеханизма родов (см. рис. 13.1).

1. *Прямой размер (diameter frontooccipitalis recta)* - от переносицы до затылочного бугра - равен 12 см. Окружность головки, измеренная через эти точки (*circumferential frontooccipitalis*), составляет 34 см.

2. *Большой косой размер (diameter mentooccipitalis, obliquus major)* - от подбородка до самого отдаленного пункта на затылке - равен 13,5 см. Окружность головки, соответствующая этому размеру (*circumferentia mentooccipitalis*), составляет 39-40 см.

3. *Малый косой размер (diameter suboccipito bregmaticus, s. obliquus minor)* - от подзатылочной ямки до середины переднего родничка - равен 9,5 см. Окружность головки, соответствующая этому размеру (*circumferentia suboccipitobregmatica*), составляет 32 см.

4. *Средний косой размер (diameter suboccipito frontalis, s. obliquus media)* - от подзатылочной ямки до переднего угла переднего родничка (граница волосистой части головы) - равен 10,5 см. Окружность головки, соответствующая этому размеру (*circumferentia suboccipito frontalis*), составляет 33 см.

5. *Вертикальный, или отвесный, размер (diameter sublinguo bregmaticus, s. tracheobregmaticus, s. verticalis)* - это расстояние от подъязычной кости до середины переднего родничка - равен 9,5 см. Окружность головки, соответствующая этому размеру (*circumferentia tracheobregmatica, s. sublinguobregmatica*), составляет 32-33 см.

6. *Большой поперечный размер (diameter biparietalis)* - наибольшее расстояние между теменными буграми - составляет 9,5 см.

7. *Малый поперечный размер (diameter bitemporalis)* - расстояние между наиболее удаленными друг от друга точками венечного шва - равен 8 см.

На туловище зрелого плода определяют также размеры плечиков и ягодич. Поперечный размер плечиков (*distancia biacromialis*) равен 12-12,5 см (длина окружности составляет 34-35 см).

Поперечный размер ягодич (*distancia biili-acus*) составляет 9-9,5 см (длина окружности составляет 27-28 см).

13.2. Факторы, обуславливающие биомеханизм родов

Биомеханизмом родов называется совокупность всех движений, которые совершает плод при прохождении через родовые пути матери. В учение о биомеханизме родов внесли вклад многие зарубежные и отечественные акушеры, но особая заслуга в разработке данной проблемы принадлежит И.И. Яковлеву.

В процессе рождения доношенный плод, имеющий довольно большие размеры и неправильную форму (в первую очередь это относится к его головке), должен преодолеть костное кольцо малого таза, имеющее относительно небольшие размеры и неправильную форму. Это становится возможным только потому, что плод продвигается по родовому каналу не прямолинейно, а совершая сложные поступательно-вращательные движения. Таких движений пять: сгибание и разгибание головки в горизонтальной плоскости, внутренний поворот вокруг вертикальной оси,

боковоеклонение головки (асинклитиче-ское), маятникообразное или качательное движение головки с попеременным отклонением сагиттального шва от оси таза. В непосредственной связи с асин-клитизмом находится процесс конфигурации головки плода: захождение костей черепа друг на друга.

Все указанные движения обусловлены комплексом анатомо-статических и анатомо-динамических факторов.

Анатомо-статические факторы в процессе родового акта остаются стабильными:

- 1) форма и размеры таза;
- 2) сыровидная смазка на коже плода: достаточное количество смазки очень эффективно снижает коэффициент трения при продвижении плода;
- 3) наличие достаточного количества ОВ, которые являются своеобразным амортизатором, оберегающим плод;
- 4) форма и величина головки плода.

К *анатомо-динамическим факторам* относится сократительная активность матки, сообщающая поступательные движения плоду. Дополнительными факторами, способствующими работе матки, являются ее связки. Круглые маточные связки подтягивают дно матки кпереди, а крестцово-маточные - не дают ей резко отклониться кпереди, фиксируя матку к передней поверхности крестца. К анатомо-динамическим факторам также принадлежат мускулатура и связочный аппарат большого и малого таза. И.И. Яковлев подчеркивал, что сокращения пристеночных мышц таза сообщают подлежащей части плода определенные движения как при вставлении в плоскость входа в малый таз, так и при дальнейшем продвижении ее по родовому каналу.

13.3. Биомеханизм родов при переднем виде затылочного предлежания

Подобный вариант биомеханизма наблюдается почти в 95% случаев родов. Он складывается из семи моментов, или этапов (Яковлев И.И., табл. 13.1).

Таблица 13.1. Особенности отдельных моментов биомеханизма родов при головных предлежаниях плода

Характеристика	Затылочное предлежание, передний вид	Затылочное предлежание, задний вид	Передне-головное предлежание	Лобное предлежание	Лицевое предлежание
Вставление головки плода в плоскость входа в малый таз					
1-й момент	Стреловидный шов в косом размере	Стреловидный шов в косом размере	Стреловидный шов в поперечном размере	Лобный шов в поперечном размере	Лицевая линия в поперечном размере
2-й момент	Сгибание головки	Сгибание головки	Умеренное разгибание головки	Сильное разгибание головки	Максимальное разгибание головки
3-й момент	Крестцовая ротация	Крестцовая ротация	Крестцовая ротация	Крестцовая ротация	Крестцовая ротация
4-й момент	Внутренний поворот головки на 45°	Внутренний поворот головки на 45° или на 135°	Внутренний поворот головки,	Внутренний поворот головки,	Поворот подбородка кпереди

			большой родничок к симфизу	затылок кзади, лицом кпереди	
5-й момент	Разгибание головки	1. Усиленное сгибание головки. 2. Разгибание головки	1. Сгибание головки. 2. Разгибание головки	1. Сгибание головки. 2. Разгибание головки	Сгибание головки
6-й момент	Внутренний поворот туловища и наружный поворот головки				
7-й момент	Выхождение туловища и всего тела плода				
Ведущая точка	Малый родничок	Малый родничок	Большой родничок	Центр лба	Подбородок
Точки фиксации	Под симфизом подзатылочная ямка	Под симфизом - большой родничок или граница волосистой части лба, в области копчика - подзатылоч- ная ямка	Под симфизом - переносье; в области копчика - затылочный бугор	Под симфизом - верхняя челюсть; в области копчика - затылочный бугор	Область подъязычной кости
Окружность прорезывающейся головки соответствует	Малому косому размеру - 32 см	Среднему косому размеру - 33 см	Прямому размеру - 34 см	Между прямым и большим косым размером - 35 см	Вертикальному размеру - 32 см

Окончание табл. 13.1

Характеристика	Затылочное предлежание, передний вид	Затылочное предлежание, задний вид	Переднее
Расположение родовой опухоли	На затылке	На затылке	В области лба
Форма головки	Долихоцефалическая	Резкая степень долихоцефалии	«Башенная»

1-й момент - вставление головки плода во вход в малый таз (*insertion capitis*). Вставлению головки плода (рис. 13.2) во вход в таз способствует, прежде всего, суживающийся конусообразно книзу нижний сегмент матки, нормальное состояние тонуса мускулатуры матки и передней брюшной стенки. Кроме того, имеют значение тонус мышц и сила тяжести самого плода, определенное соотношение размеров головки плода и размеров плоскости входа в малый таз, соответствующее количество ОВ, правильное расположение плаценты.

У первобеременных первородящих женщин головка плода к началу родов может оказаться фиксированной во входе в таз в состоянии умеренного сгибания. Эта фиксация головки плода происходит за 4-6 нед до родов. У первородящих, но повторнобеременных к началу родов головка может быть лишь прижата к входу в таз.

У повторнородящих фиксация головки, то есть ее вставление, происходит в течение родового акта.

При соприкосновении головки плода с плоскостью входа в таз *сагиттальный шов* устанавливается в одном из косых или в поперечном размере плоскости входа в таз (см. рис. 13.2), чему способствует форма головки в виде овала, суживающегося в направлении лба и расширяющегося по направлению к затылку. Задний родничок обращен кпереди. В тех случаях, когда сагиттальный шов располагается по средней линии (на одинаковом расстоянии от лонного сочленения и мыса), говорят о *синклитическом* вставлении головки (см. рис. 13.2, б).

В момент вставления нередко ось плода не совпадает с осью таза. У первородящих женщин, имеющих упругую брюшную стенку, ось плода располагается кзади от оси таза. У повторнородящих с дряблой брюшной стенкой, расхождением прямых мышц живота - кпереди. Это несовпадение оси плода и оси таза приводит к нерезко выраженному асинклитическому (внеосевому) вставлению головки со смещением сагиттального шва либо кзади от проводной

оси таза (ближе к мысу) - переднетеменное, негелевское вставление, либо кпереди от проводной оси таза (ближе к симфизу) - заднетеменное, литц-мановское вставление головки.

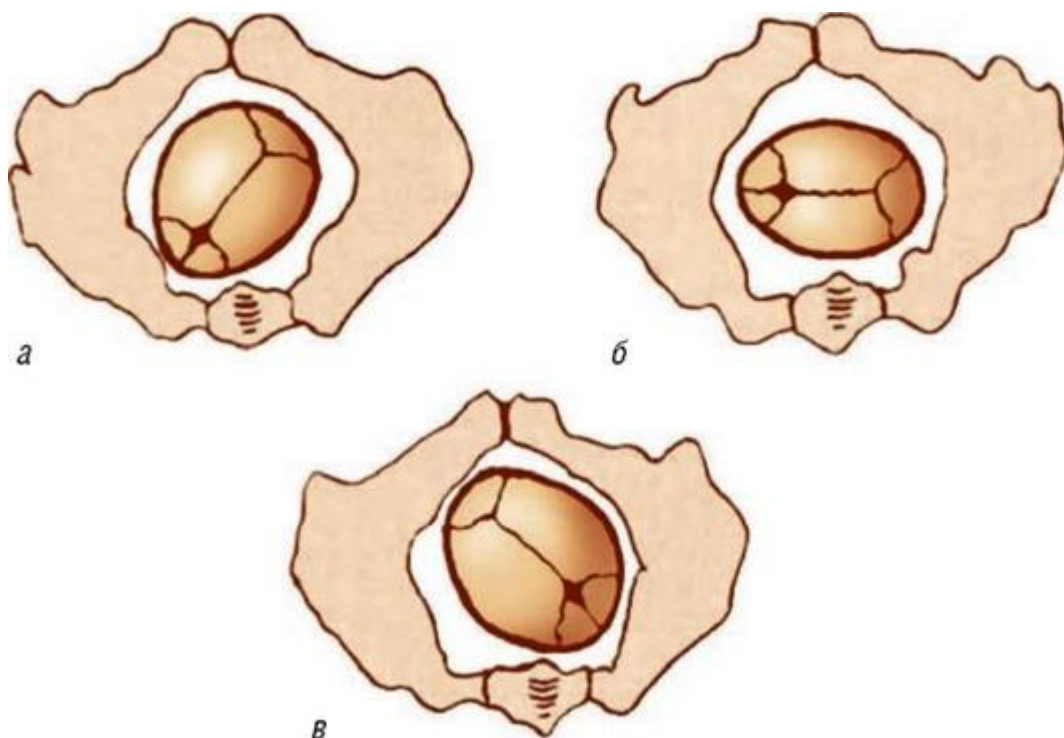


Рис. 13.2. Варианты расположения сагиттального шва при затылочных вставлениях головки плода: I позиция: а - сагиттальный шов в правом косом размере, малый родничок слева, спереди; б - сагиттальный шов в поперечном размере; II позиция: в - сагиттальный шов в левом косом размере, малый родничок справа спереди

Различают три степени асинклитизма (Литцман К.К.Т., Белошапко П.А., Яковлев И.И., Жордания И.Ф.).

I степень - стреловидный шов отклонен на 1,5-2,0 см кпереди или кзади от средней линии плоскости входа в малый таз.

II степень - приближается к лонному сочленению или к мысу, но не достигает до них.

III степень - стреловидный шов заходит за верхний край симфиза или за мыс. При влагалищном исследовании можно прощупать ушко плода.

III степень асинклитизма является патологической.

У подавляющего большинства первородящих женщин с упругой передней брюшной стенкой при нормальных соотношениях между головкой и малым тазом головка плода вставляется во вход в таз в начальной (I) степени заднего асинклитизма. В течение родов этот асинклитизм переходит в синклитическое вставление. Значительно реже (у повторнородящих) наблюдается вставление головки в начальной степени переднего асинклитизма. Это положение нестойкое, так как силы сцепления у мыса выражены больше, чем у симфиза.

2-й момент - сгибание головки (*flexio capitis*). Сгибание головки плода, фиксированной во входе в таз, происходит под действием изгоняющих сил по закону рычага, имеющего два неравных плеча (рис. 13.3). Изгоняющие силы через позвоночник действуют на головку плода, находящуюся в тесном контакте с симфизом и мысом. Место приложения силы на головке расположено эксцентрично: атлантозатылочное сочленение расположено ближе к затылку. В силу этого головка представляет собой неравноплечий рычаг, короткое плечо которого

обращено к затылку, а длинное - в сторону лба. Вследствие этого возникает разница в моменте сил, действующих на короткое (момент силы меньше) и длинное (момент силы больше) плечи рычага. Короткое плечо опускается, а длинное поднимается вверх. Затылок опускается в малый таз, подбородок прижимается к груди. К концу процесса сгибания головка плотно фиксируется во входе в таз, а задний (малый) родничок располагается ниже безымянной линии и становится ведущей точкой. Затылок по мере опускания головки в полость малого таза встречает меньше препятствий, чем теменные кости, располагающиеся у симфиза и мыса. Наступает такой момент, когда сила, необходимая для опускания затылка, становится равной силе, необходимой для преодоления трения головки у мыса. С этого момента прекращается избирательное опускание в малый таз одного затылка (сгибание головки) и начинают действовать другие силы, способствующие продвижению всей головки. Наступает наиболее сложный и длительный момент биомеханизма родов.

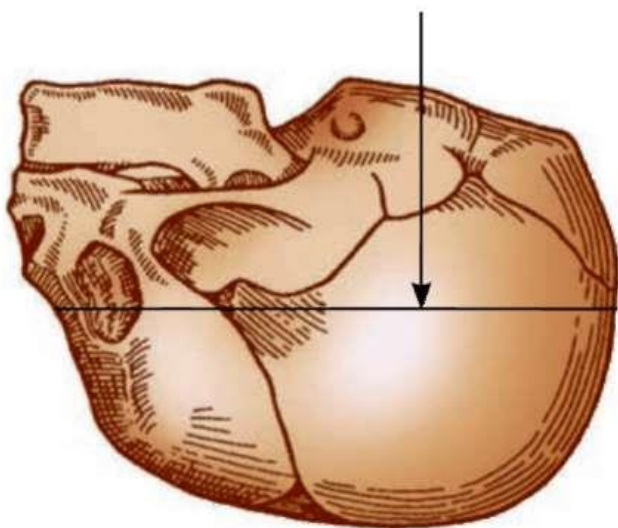


Рис. 13.3. Действие изгоняющих сил (по закону рычага) на головку плода в момент сгибания

3-й момент - крестцовая ротация (*rotation sacralis*). Головка плода остается фиксированной на двух основных точках у симфиза и мыса. Крестцовая ротация представляет собой маятникообразное движение головки с попеременным отклонением сагиттального шва то ближе к лобку, то ближе к мысу. Подобное осевое движение головки происходит вокруг точки укрепления ее на мысе. Вследствие боковогоклонения головки место основного приложения изгоняющей силы из области сагиттального шва передается на переднюю теменную кость (сила сцепления ее с симфизом меньше, чем задней теменной с мысом). Передняя теменная кость начинает преодолевать сопротивление задней поверхности симфиза, скользя по ней и опускаясь ниже задней теменной. Одновременно в большей или меньшей степени (в зависимости от размеров головки) передняя теменная кость находит на заднюю. Это надвигание происходит до тех пор, пока наибольшая выпуклость передней теменной кости не пройдет мимо симфиза. После этого происходит соскальзывание задней теменной кости с мыса, и она еще больше заходит под переднюю теменную кость. Одновременно происходит надвигание обеих теменных костей на лобную и затылочную кости и головка целиком (*in toto*) опускается в широкую часть полости малого таза. Сагиттальный шов в это время находится примерно посередине между симфизом и мысом.

Таким образом, в крестцовой ротации можно выделить три этапа:

1) опускание передней и задержка задней теменной кости;

2) соскальзывание задней теменной кости с мыса;

3) опускание головки в полость малого таза.

4- й момент - внутренний поворот головки (*rotation capitis interna*). Происходит в полости малого таза: начинается при переходе из широкой части в узкую

и заканчивается на тазовом дне. К моменту окончания крестцовой ротации головка прошла большим сегментом плоскость входа в малый таз, и нижний полюс ее находится в интerspинальной плоскости. Таким образом, имеются все условия, способствующие ее вращению с использованием крестцовой впадины.

Поворот обуславливается следующими факторами:

1) формой и размерами родового канала, имеющего вид усеченной пирамиды, суженной частью обращенной книзу, с преобладанием прямых размеров над поперечными в плоскостях узкой части и выхода из малого таза;

2) формой головки, суживающейся в направлении лобных бугров и имеющей «выпуклые» поверхности - теменные бугры.

Заднебоковой отдел таза по сравнению с передним сужен мышцами, выстилающими внутреннюю поверхность полости таза. Затылок представляется более широким по сравнению с лобной частью головки. Эти обстоятельства благоприятствуют повороту затылка кпереди. Во внутреннем повороте головки самое большое участие принимают пристеночные мышцы малого таза и мышцы тазового дна, главным образом мощная парная мышца, поднимающая задний проход. Выпуклые части головки (лобные и теменные бугры), находящиеся на разной высоте и расположенные асимметрично по отношению к тазу, на уровне спинальной плоскости входят в соприкосновение с ножками леваторов. Сокращение этих мышц, а также грушевидных и внутренних запирательных приводит к вращательному движению головки. Поворот головки происходит вокруг продольной оси при переднем виде затылочного предлежания на 45°. При законченном повороте сагиттальный шов устанавливается в прямом размере плоскости выхода из малого таза, затылок обращен кпереди (рис. 13.4).

5- й момент - разгибание головки (*deflexio capitis*) совершается в плоскости выхода из малого таза, то есть на тазовом дне. После завершения внутреннего поворота головка плода подходит под нижний край симфиза подзатылочной ямкой, которая является точкой фиксации (*punctum fixum, s. hypomochlion*). Вокруг этой точки головка совершает разгибание. Степень разгибания ранее согнутой головки соответствует углу 120-130° (см. рис. 13.4). Разгибание головки происходит под воздействием двух взаимно перпендикулярных сил. С одной стороны действуют изгоняющие силы через позвоночник плода, а с другой - боковая сила давления со стороны мышц тазового дна. Совершив разгибание, головка рождается самым благоприятным малым косым размером, равным 9,5 см, и окружностью, равной 32 см.

6- й момент - внутренний поворот туловища и наружный поворот головки (*rotation trunci interna et rotatio capitis externa*). После разгибания головки плечики плода переходят из широкой части малого таза в узкую, стремясь занять максимальный размер этой плоскости и плоскости выхода. Так же как на головку, на них действуют сокращения мышц тазового дна и пристеночных мышц малого таза.

Плечики совершают внутренний поворот, последовательно переходя из поперечного в косой, а затем в прямой размер плоскостей малого таза. Внутренний поворот плечиков передается родившейся головке, которая совершает

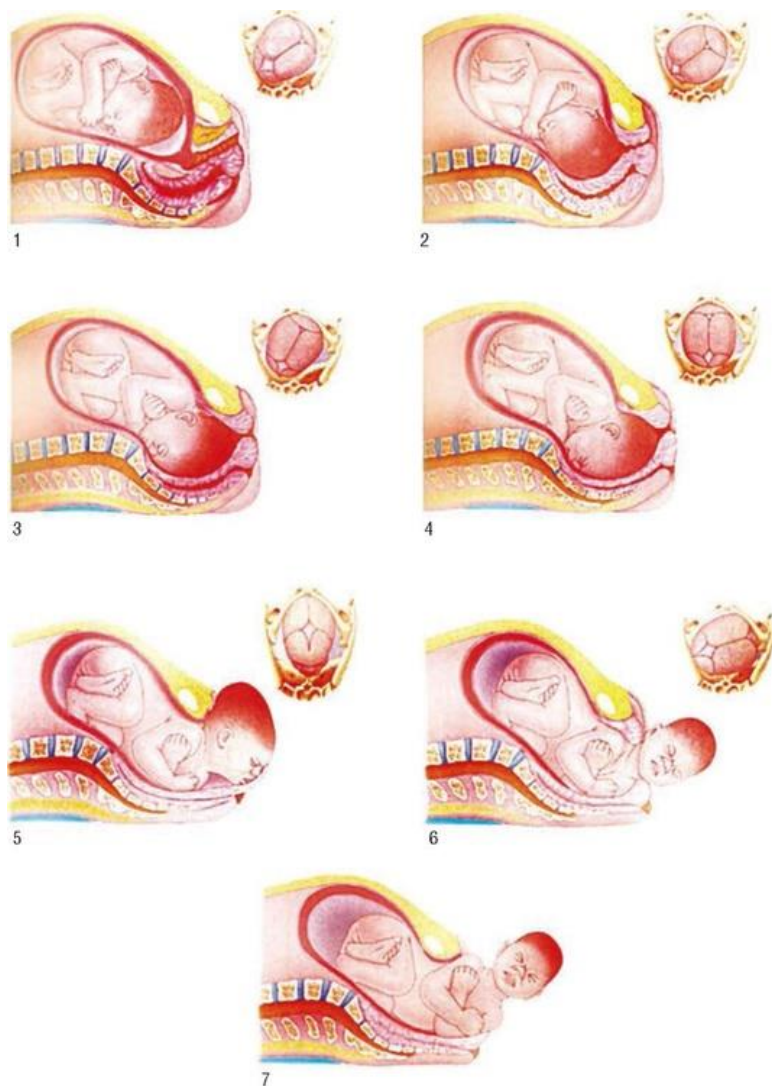


Рис. 13.4. Биомеханизм родов при переднем виде затылочного предлежания: 1 - вставление головки во вход в малый таз; 2 - сгибание головки; 3 - крестцовая ротация; 4 - внутренний поворот головки; 5 - разгибание головки; 6 - внутренний поворот туловища и наружный поворот головки; 7 - выход туловища и всего тела плода (Williams Obstetrics, 2010) наружный поворот. Наружный поворот головки соответствует позиции плода.

При первой позиции поворот осуществляется затылком влево, личиком вправо. При второй позиции затылок поворачивается вправо, личико - к левому бедру матери.

7-й момент - выхождение туловища и всего тела плода (*expulsion trunci et corporis totales*). Под симфизом устанавливается переднее плечико. Ниже головки плечевой кости (на границе верхней и средней третей плечевой кости) образуются точки фиксации. Туловище плода сгибается в пояснично-грудном отделе, и первыми рождаются заднее плечико и задняя ручка. После этого из-под лобка выкатываются (рождаются) переднее плечико и передняя ручка, и без всяких затруднений выходит все тело плода. Головка плода, родившегося в переднем виде затылочного предлежания, имеет *долихоцефалическую* форму за счет конфигурации и родовой опухоли (рис. 13.5).



Рис. 13.5. Долихоцефалическая форма головки после родов в затылочном предлежании (пунктиром обозначена нормальная форма головки)

Родовая опухоль на головке плода образуется за счет серозно-кровянистого пропитывания (венозный застой) мягких тканей ниже пояса соприкосновения головки с костным кольцом таза. Это пропитывание образуется с момента фиксации головки во входе в малый таз вследствие разницы в давлении, которое действует на головку выше и ниже пояса соприкосновения (72 и 94 мм рт.ст. соответственно). Родовая опухоль может возникать только у живого плода; при своевременном излитии вод опухоль незначительная, при преждевременном - выраженная.

При затылочном предлежании родовая опухоль располагается на головке ближе к ведущей точке - заднему (малому) родничку. По ее расположению можно распознать позицию плода, в которой протекали роды. При первой позиции родовая опухоль располагается на правой теменной кости ближе к малому родничку, при второй позиции - на левой теменной кости.

13.4. Биомеханизм родов при заднем виде затылочного предлежания

Задний вид затылочного предлежания является вариантом нормального биомеханизма родов. Образование заднего вида может зависеть как от плода (небольшие размеры головки, недоношенный плод, трудная сгибаемость шейной части позвоночника), так и от родовых путей матери (строение костного таза, мышц тазового дна).

Биомеханизм родов при заднем виде затылочного предлежания состоит в следующем.

1-й момент - вставление головки плода во вход в малый таз. Так же как и при

переднем виде, головка устанавливается сагиттальным швом в одном из косых размеров плоскости входа в малый таз с задним (малым) родничком, обращенным кзади (рис. 13.6).

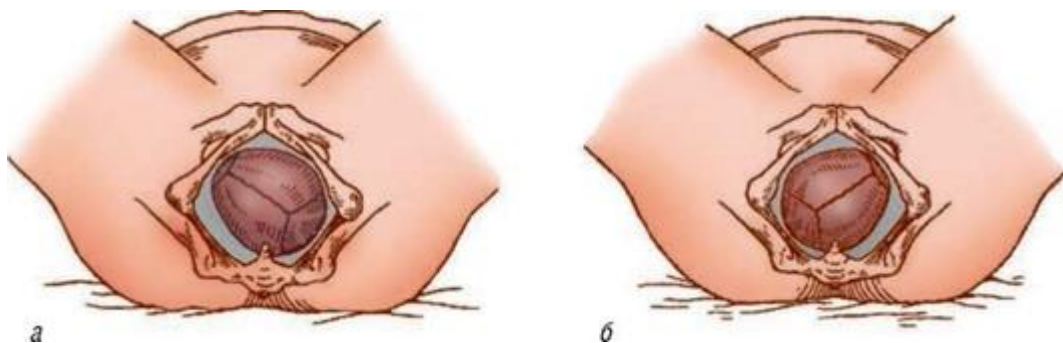


Рис. 13.6. Положение сагиттального шва и родничков при заднем виде затылочного предлежания: а - первая позиция; б - вторая позиция

2-й момент - сгибание головки. Происходит по закону двухплечевого неравноплечевого рычага, описанного в биомеханизме родов при переднем виде затылочного предлежания. Задний родничок становится наиболее низко расположенной точкой на головке - ведущей точкой.

3-й момент - крестцовая ротация. Осуществляется так же, как при переднем виде затылочного вставления. Первой преодолевает сопротивление симфиза передняя теменная кость, скользя по его задней поверхности и заходя на заднюю теменную кость. Затем соскальзывает с мыса задняя теменная кость, еще больше смещаясь под переднюю. Обе кости находят на лобную и затылочную, и головка опускается в широкую часть малого таза.

4-й момент - внутренний поворот головки. На данном этапе отмечается первое отличие от биомеханизма родов при переднем виде затылочного вставления. Внутренний поворот головки может происходить на 45° и на 135°. В подавляющем большинстве случаев мышцы малого таза совершают значительно больший объем работы, чем при переднем виде затылочного вставления. Сагиттальный шов последовательно переходит из косого размера таза в поперечный, в противоположный косой, а затем в прямой размер плоскости выхода из малого таза. Малый родничок устанавливается под лобком. Роды заканчиваются в переднем виде. В редких случаях сагиттальный шов совершает поворот на 45° и переходит из косого размера в прямой размер плоскости выхода из малого таза. Затылок поворачивается кзади, и роды продолжают в заднем виде.

5-й момент - усиленное сгибание и разгибание головки. На этом этапе биомеханизма родов головка совершает два вида движений. После окончания внутреннего поворота головка плода, опустившаяся на тазовое дно, подходит под нижний край симфиза передним углом переднего (большого) родничка (граница волосистой части головы). Образуется первая точка фиксации, вокруг которой головка совершает усиленное сгибание до тех пор, пока подзатылочная ямка не подойдет к вершине копчика. Образуется вторая точка фиксации, вокруг которой головка разгибается. Диаметр окружности, которой прорезывается головка, соответствует среднему косому размеру (10,5 см), а сама окружность - 33 см. Родовая опухоль располагается в области малого родничка. Форма головки долихоцефалическая.

6-й и 7-й моменты. Не отличаются от соответствующих моментов биомеханизма родов при переднем виде затылочного вставления.

13.5. Разгибательные вставления при головном предлежании

Головка плода в ряде случаев вступает во вход в таз в состоянии разгибания. В зависимости от степени разгибания возникает тот или иной вариант вставления: переднеголовное - умеренное разгибание, лобное - средняя степень разгибания, лицевое - максимальное разгибание.

К факторам, способствующим формированию разгибательных вставлений, относятся отклонения от нормы формы и размеров таза (простой плоский, плоскорихитический таз), понижение тонуса мускулатуры матки, в частности ее нижнего сегмента, снижение тонуса плода, наличие большой или малой величины головки плода. К разгибательным вставлениям может привести нарушение членорасположения плода (например, запрокидывание ручек за шею), особенности строения атлантозатылочного сочленения, затрудняющие сгибание головки. Возможными причинами возникновения разгибательных предлежаний являются многоводие и многоплодие.

Определенную роль играет состояние брюшного пресса. Отвислый живот и смещение матки в сторону (чаще в правую) приводят к тому, что ось матки и ось плода не совпадают с осью таза. В результате этого головка отходит в один из боковых отделов таза, и, если туловище плода

отклоняется в сторону затылка, подбородок удаляется от грудки и возникает разгибание головки. Кроме того, разгибанию головки может способствовать деформация скелета у матери (кифоз).

Роды при переднеголовном предлежании обычно протекают в заднем виде.

Диагностика этого вида вставления основывается исключительно на данных влагалищного исследования. Как правило, сагиттальный шов располагается в поперечном размере (крайне редко - в косом) плоскости входа в малый таз. По проводной оси таза определяется большой родничок (ведущая точка), а малый родничок не достигается.

1-й момент - вставление головки плода - происходит сагиттальным швом в поперечном, реже в косом размере входа в малый таз. Головка находится в несколько разогнутом состоянии; она устанавливается в плоскости входа в таз лобно-затылочным размером, равным 12 см.

2-й момент - умеренное разгибание головки, вследствие чего ведущей точкой становится большой родничок. Малый родничок отстает в поступательном движении.

3-й момент - крестцовая ротация - осуществляется, как обычно, в плоскости входа в малый таз. При этом первой опускается передняя теменная кость, заходя за заднюю, затем задняя, и, наконец, вся головка оказывается в широ-

кой части полости малого таза. Лобная и затылочная кости могут быть смещены под теменные.

4-й момент - внутренний поворот головки - осуществляется в полости малого таза так, что большой родничок поворачивается к лобковому сочленению.

5-й момент - сгибание и разгибание головки - происходит в плоскости выхода из малого таза, где головка совершает два движения. Под нижний край симфиза подходит область переносицы, и образуется первая точка фиксации. Вокруг нее головка совершает сгибание, в результате чего из-под промежности освобождаются темя и затылок (рис. 13.7, а). После этого образуется вторая точка фиксации - затылочный бугор, вокруг которого совершается разгибание головки, и рождается лоб и личико плода (рис. 13.7, б). Головка прорезывается прямым размером - лобно-затылочным, равным 12 см. Окружность, проходящая через него, равна 34 см. Родовая опухоль располагается в области большого родничка. Форма черепа брахицефалическая - «башенный» череп (рис. 13.8).

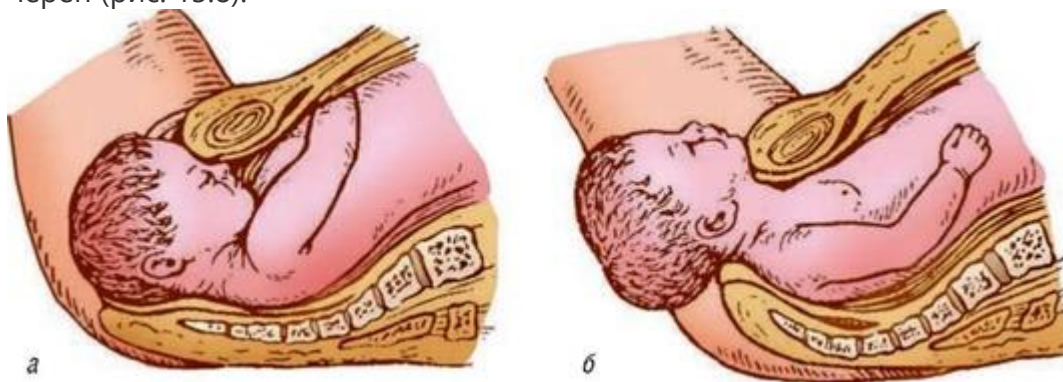


Рис. 13.7. Биомеханизм родов при переднеголовном предлежании: а - сгибание головки вокруг первой точки фиксации; б - разгибание головки вокруг второй точки фиксации

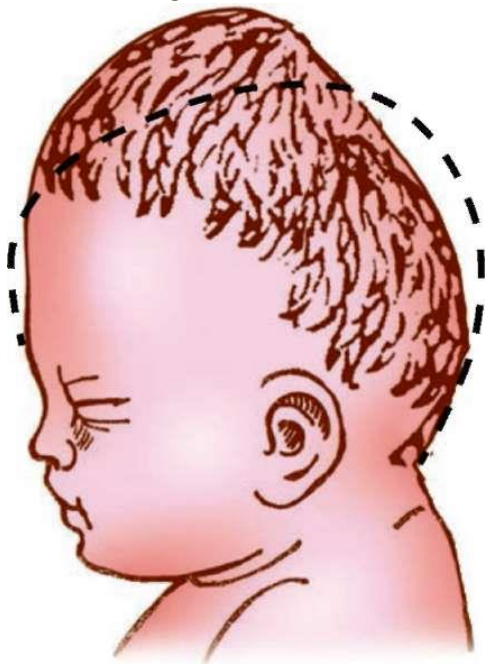


Рис. 13.8. Брахицефалическая форма головки плода (пунктиром обозначена нормальная форма головки)

6-й и 7-й моменты биомеханизма родов совершаются так же, как при затылочном предлежании.

Лобное предлежание встречается редко (в 0,04-0,05% всех родов). Оно возникает в течение родового акта, когда головка, идя вперед лбом, задерживается в этом положении. Подбородок не может опуститься вследствие тех или иных причин. Если головка плода прижата или фиксирована малым сегментом во входе в малый таз и ОВ не изливались, лобное вставление может перейти в лицевое. После излития ОВ и фиксации головки большим сегментом лобное вставление не меняется.

Диагноз лобного предлежания ставится исключительно по данным влагалищного исследования: по проводной оси таза определяется лоб; в поперечном размере плоскости входа в малый таз располагается лобный шов; с одной стороны определяются переносица и надбровные дуги плода, с другой - передний угол большого родничка. Большой родничок находится на стороне, соответствующей спинке плода.

1-й момент биомеханизма родов заключается в том, что головка плода при лобном предлежании вставляется во вход в таз большим косым размером, равным 13,5 см, с окружностью, соответствующей 39-40 см. Лобный шов находится в поперечном размере входа. Уже на этом этапе выявляется диспропорция между размерами головки и размерами входа в малый таз. Дальнейшее продвижение головки останавливается, и роды приходится заканчивать операцией КС.

Если плод недоношенный, имеет небольшие размеры, то наступает **2-й момент биомеханизма родов** - разгибание головки, вследствие которого по проводной оси таза и наиболее низко устанавливается центр лба.

3-й момент биомеханизма родов - крестцовая ротация - осуществляется так же, как и при затылочных предлежаниях.

4-й момент биомеханизма родов - внутренний поворот головки осуществляется на 90° , при этом лобный шов переходит из поперечного размера таза в косой, а затем в прямой. Крылья носа направлены к симфизу.

При **5-м моменте биомеханизма родов** головка совершает два движения. Как только верхняя челюсть подходит под нижний край симфиза (первая точка фиксации), начинается сгибание головки и рождение ее до затылочного бугра, фиксирующегося на вершущке копчика, вокруг которого головка начинает разгибаться: рождаются верхняя и нижняя челюсти.

6-й и 7-й моменты не отличаются от соответствующих моментов биомеханизма родов при затылочном предлежании. Головка плода рождается окружностью, средней между окружностью большого косого и прямого размера. Величина окружности 35-36 см. Родовая опухоль располагается на головке, занимая весь лоб и распространяясь в одну сторону до глаз, в другую - до большого родничка. В профиль головка имеет вид треугольника с верхушкой у лба (рис. 13.9).



Рис. 13.9. Форма головки при лобном предлежании

Роды в лобном предлежании являются наименее благоприятными среди родов в разгибательных предлежаниях.

Лицевое предлежание плода - предлежание, при котором вместо затылка первым идет личико плода. Оно встречается в 0,25% родов. Лицевое предлежание является максимальной степенью разгибания (рис. 13.10). Головка плода при нем, так же как при затылочном, имеет бобовидную форму. Благоприятный механизм прохождения головки создается при совпадении линии головной кривизны с линией кривизны родового канала. Это совпадение возможно при заднем виде, когда подбородок плода обращен кпереди. В этом случае головка проходит через поперечные сечения родового канала теми же плоскостями наклоненных веерообразно друг к другу поперечных сечений, как при затылочном предлежании, но только в обратном порядке.

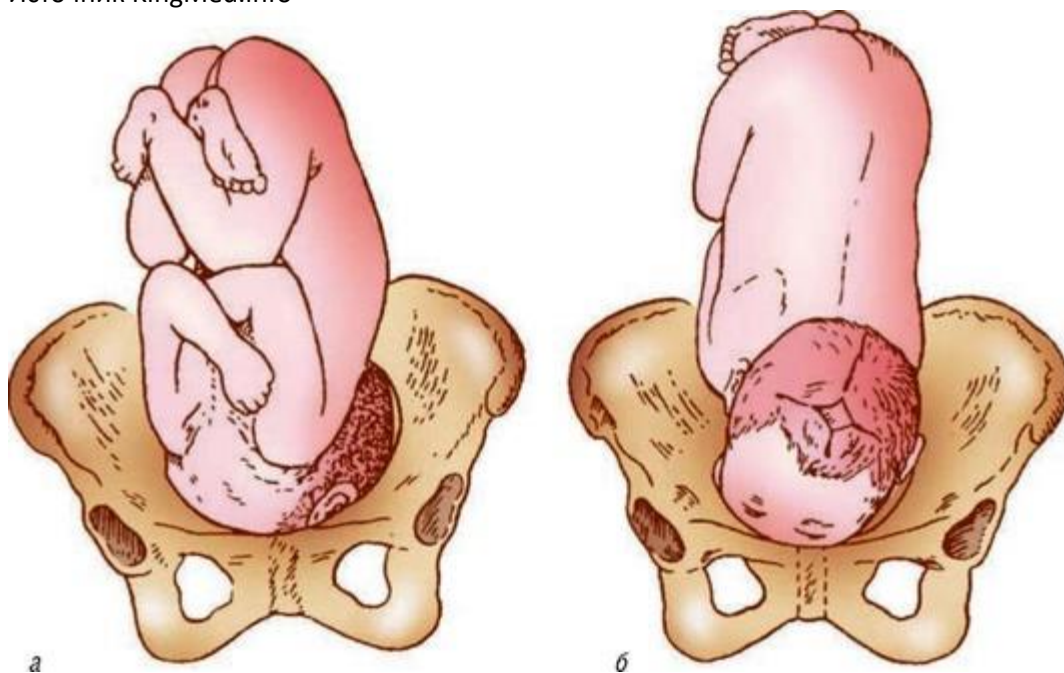


Рис. 13.10. Лицевое предлежание, продольное положение плода, первая позиция: *а* - задний вид; *б* - передний вид

Диагноз лицевого предлежания можно поставить при наружном, а более точно - при влагалищном исследовании. При наружном исследовании определяют, что выдающийся сбоку над лобком затылок запрокинут и почти прижат к спинке плода. При этом между спинкой и затылком образуется острый угол. Спинка далеко отходит от стенки матки, а выгнутая грудка плода приближается к ней. По этой причине сердцебиение плода яснее прослушивается не со стороны спинки, а со стороны грудки плода, то есть там, где прощупываются мелкие части плода: при первой позиции - справа ниже пупка, при второй позиции - слева ниже пупка. При влагалищном исследовании с одной стороны прощупывают подбородок и рот, а с другой - корень носа и надбровные дуги. Все эти опознавательные ориентиры легко определяются до отхождения вод и после излития до образования родовой опухоли. При наличии родовой опухоли возможны диагностические ошибки. Лицевое предлежание можно принять за ягодичное.

Лицевое предлежание может быть первичным, если устанавливается еще во время беременности при наличии врожденного зоба или опухоли шеи у плода, и вторичным, если развивается в процессе родов из лобного предлежания.

В 1-м моменте биомеханизма родов головка плода вставляется во вход в малый таз вертикальным размером. Лицевая линия располагается в поперечном или косом размере плоскости входа в малый таз. Подбородок и большой (передний) родничок стоят на одинаковой высоте.

Во 2-м моменте биомеханизма родов вместо обычного сгибания головка плода максимально разгибается. Подбородок опускается ниже, чем большой родничок. В этом положении личико плода опускается в полость малого таза. Щека, обращенная к передней стенке таза, легче достигается при исследовании, чем обращенная к крестцовой впадине.

3-й момент биомеханизма родов - крестцовая ротация - совершается легко.

4-й момент биомеханизма родов - головка совершает внутренний поворот, обусловленный теми же факторами, которые определяют этот момент биомеханизма родов при затылочном

предлежании (рис. 13.11, а). Лицевая линия переходит в прямой размер плоскости выхода, а подбородок оказывается под лобковым сочленением (рис. 13.11, б).

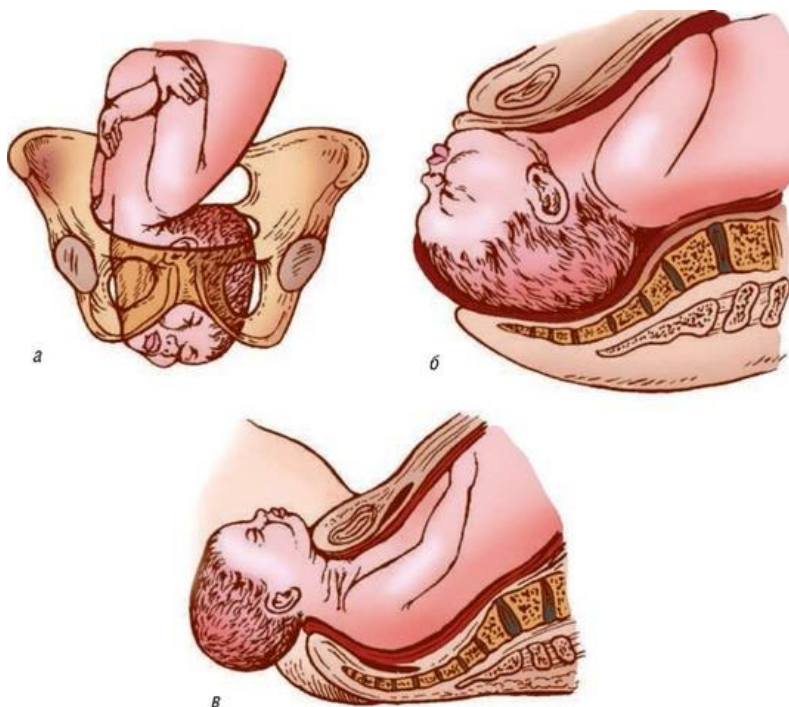


Рис. 13.11. Биомеханизм родов при лицевом предлежании: а - внутренний поворот головки; б - внутренний поворот головки завершился; в - рождение головки

При нарушении внутреннего поворота подбородок плода может повернуться к крестцу, то есть спинка плода обращается кпереди. Роды в переднем виде лицевого предлежания приостанавливаются.

При подбородке, обращенном кпереди, начинается **5-й момент биомеханизма родов**. Лицо опускается до тех пор, пока прорежется подбородок, а угол между нижней челюстью и шеей плода подойдет под нижний край симфиза. Образуется точка фиксации - подъязычная кость, вокруг которой происходит сгибание головки. Последовательно рождаются лоб, темя и затылок (рис. 13.11, в).

Внутренний поворот туловища и наружный поворот головки, рождение плечевого пояса и всего плода совершаются так же, как и при затылочных предлежаниях.

Прорезывание головки происходит окружностью, соответствующей вертикальному размеру (диаметр 9,5 см, окружность 32 см). Родовая опухоль располагается на половине лица, обращенной кпереди (подбородок, губы). Форма головки - резкая долихоцефалическая. Роды в заднем виде лицевого предлежания протекают благоприятно: большинство из них заканчивается самопроизвольно (90-95%).

Контрольные вопросы

1. Какие размеры имеет головка доношенного плода?
2. Какие факторы обуславливают биомеханизм родов?
3. Какие существуют варианты биомеханизма родов в головном предлежании?
4. Из каких моментов по И.И. Яковлеву состоит биомеханизм родов при переднем виде затылочного вставления?

5. Каковы особенности биомеханизма родов при заднем виде затылочного вставления?
6. Каковы варианты разгибательных вставлений при головном предлежании?
7. При каких вариантах разгибательных вставлений роды через естественные родовые пути возможны и почему?
8. При каких вариантах разгибательных вставлений роды через естественные родовые пути невозможны и почему?

Глава 14. ПЕРИОДЫ РОДОВ. КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ РОДОВ

14.1. Периоды родов

Роды - безусловный рефлекторный акт, направленный на изгнание плодного яйца из полости матки по достижении последним определенной степени зрелости. Срочными родами считаются роды сроком 37 нед и более, масса тела плода равна или превышает 2500 г, а длина - 45 см и более.

В течение родового акта выделяют три периода: I - период раскрытия; II - период изгнания; III - последовый период. Женщина с началом родовой деятельности называется роженицей, после окончания родов - родильницей.

Период раскрытия - промежуток времени от начала регулярных схваток до полного раскрытия шейки матки.

В I периоде родов за счет схваток происходит раскрытие шейки матки. Схватки - непроизвольные периодические сокращения матки. Во время схватки в мышечной стенке матки происходят процессы контракции (сокращение каждого мышечного волокна и каждого мышечного пласта) и ретракции (смещение мышечных пластов по отношению друг к другу). В паузах между схватками контракция устраняется полностью, а ретракция лишь частично.

Миометрий состоит из двух слоев, различных с функциональной точки зрения. Наружный слой в основном представлен продольно расположенными мышечными волокнами. Этот слой, мощный и активный в дне и в теле матки, сходит на нет в дистальном отделе шейки матки. Внутренний слой содержит преимущественно циркулярные мышечные волокна. Он лучше всего выражен в шейке и нижнем сегменте матки. В дне и теле матки циркулярных мышечных волокон немного. При развитии родовой деятельности наблюдаются координированные сокращения наружного и внутреннего слоев миометрия.

Первоисточником возбуждения родовой деятельности (водителем ритма, пейсмейкером) является более или менее локализованная группа клеток стенки матки. Большинство исследователей считают, что водители ритма расположены в обоих трубных углах матки. Отсюда электрическая активность (волна сокращений) распространяется во время схватки на нижележащие отделы матки - на тело и нижний сегмент. Н. Alvarez и R. Caldeyro-Barcia (1952) назвали это распространение волны сокращения сверху вниз *тройным нисходящим градиентом* (рис. 14.1). Наиболее сильные и продолжительные сокращения матки наблюдаются в области дна (доминанта дна). В дальнейшем волна сокращения распространяется вниз на тело и шейку матки (первый градиент). В теле и особенно в нижнем сегменте матки наблюдается уменьшение силы и продолжительности сокращения (второй и третий градиенты). На сегодняшний день многие исследователи отрицают наличие водителя ритма в матке и считают основным механизмом развития дискоординированных схваток гипертоническую дисфункцию, в основе которой лежит диссоциация созревания шейки матки и утеротонической активности матки.

Для физиологически развивающейся родовой деятельности характерна *реципрокность* (взаимосвязанность) сократительной деятельности тела матки, нижнего сегмента и шейки. Каждое сокращение продольных мышц матки сопровождается активным растяжением (дистракция) нижнего сегмента и шейки матки, что приводит к раскрытию маточного зева. Для нормального течения родового акта характерна *координированность* (согласованность) сокращений матки. Кроме координированности сокращений по вертикали (тройной нисходящий градиент, доминанта дна

и реципрокность), существует координированность по горизонтали в виде согласованных сокращений правой и левой половин матки. При координированных сокращениях наблюдается синхронность наступления фазы максимального сокращения матки в различных ее отделах. Время распространения волны сокращения, захватывающей весь орган, составляет 15 с.

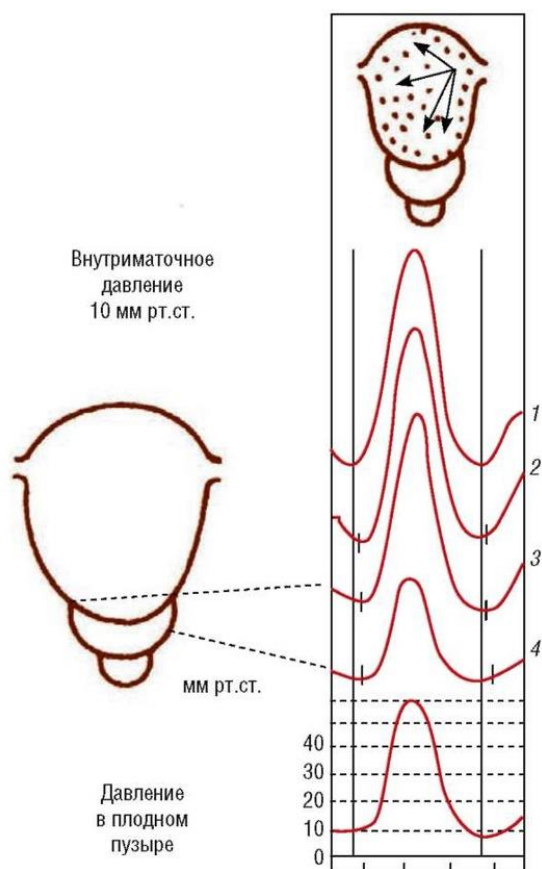


Рис. 14.1. Распространение волны возбуждения при сокращении матки: 1, 2, 3, 4 - кривые сокращения миометрия в разных отделах матки

При хорошо выраженной родовой деятельности интенсивность сокращений матки составляет обычно 30 мм рт.ст., а частота схваток не менее двух за 10 мин. По мере развития родового акта интенсивность и продолжительность схваток постепенно нарастают, а длительность интервалов между схватками уменьшается.

Во время каждой схватки происходит повышение внутриматочного давления, передающегося на плодное яйцо, которое принимает форму полости матки. ОВ устремляются в нижнюю часть плодного пузыря, где находится одна из крупных частей плода (головка, тазовый конец). Пока плодные оболочки не нарушены, матка представляет собой закрытый, наполненный жидкостью шар.

Во время родов благодаря сокращению продольно расположенных мышц матки и реципрокно расслабляющихся циркулярных мышц происходит растяжение нижнего сегмента матки и области внутреннего зева шейки матки. Верхняя часть шеечного канала постепенно воронкообразно расширяется, и туда во время схваток устремляется плодный пузырь (нижний полюс плодных оболочек с содержащейся в них частью ОВ). Раздражая нервные окончания в области внутреннего зева, он способствует усилению схваток. Сокращения мышечных волокон тела матки ввиду ее овоидной формы направлены вверх не вертикально, а по касательной к циркулярным мышцам нижнего сегмента матки и шеечного канала. Это отношение и действие мышц дна и тела матки на раскрытие шеечного канала настолько выражены, что раскрытие

шейки матки происходит и при преждевременном излитии вод (когда полностью исключается роль плодного пузыря в раскрытии шейки матки), и даже при поперечном положении плода (когда отсутствует предлежащая часть).

Во время схваток в результате ретракции выше- и нижележащие мышечные пласты как бы перекрещиваются друг с другом и постепенно перемещаются вверх. Во время пауз между схватками они не возвращаются полностью на свое место. Именно поэтому верхняя часть тела матки постепенно утолщается, а область нижнего сегмента истончается. Граница между сокращающейся в родах верхней частью матки (дно, тело) и активно расслабляющимся нижним сегментом называется *контракционным кольцом* (пограничная борозда, пограничный валик). Его можно пропальпировать после излития ОВ во время схватки. Нижний сегмент матки охватывает предлежащую часть плода плотно прилегающим к ней кольцом - *внутренний пояс соприкосновения* (рис. 14.2).

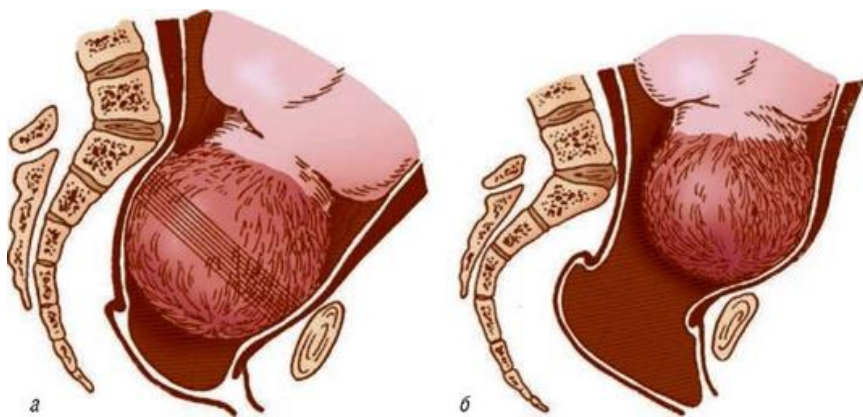


Рис. 14.2. Внутренний пояс соприкосновения головки, разделяющий околоплодные воды на передние и задние (а). Отсутствие пояса соприкосновения (б)

При этом между нижним сегментом матки и костным кольцом (головка фиксирована малым сегментом во входе в таз) образуется *наружный пояс соприкосновения*. Благодаря наличию поясов соприкосновения происходит разделение вод на две неравные части: большую часть, которая находится выше пояса соприкосновения, - «задние воды» и меньшую часть, находящуюся ниже пояса соприкосновения и заполняющую плодный пузырь, - «передние воды».

Механизм раскрытия шейки матки у перво- и повторнородящих неодинаков. У первородящих женщин раскрытие шейки матки начинается со стороны внутреннего зева (рис. 14.3, а). При полном раскрытии внутреннего зева шейка матки сглаживается, цервикальный канал отсутствует и начинает раскрываться наружный зев (рис. 14.3, б, в). Полным считается такое раскрытие шейки матки, при котором полость матки и влагалище представляют собой единую родовую трубку (рис. 14.3, г, 14.4). У повторнородящих раскрытие внутреннего и наружного зева происходит одновременно и параллельно с укорочением шейки матки (рис. 14.5).

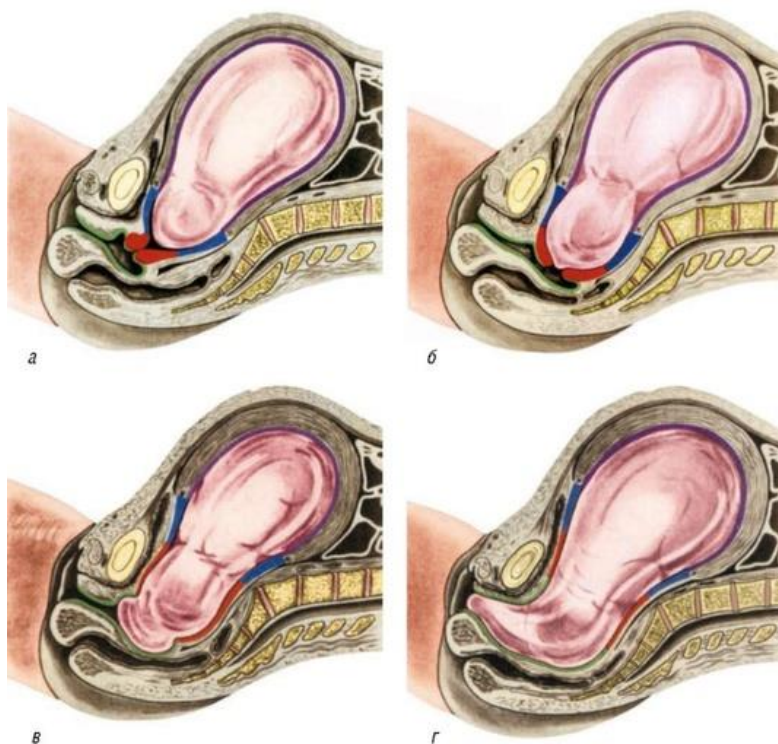


Рис. 14.3. Механизм раскрытия шейки матки у первородящих: *а* - начало периода раскрытия; *б* - период раскрытия; *в* - конец периода раскрытия; *г* - период изгнания (полное раскрытие шейки матки)

При полном или почти полном открытии маточного зева разрывается плодный пузырь (рис. 14.6). Этому способствует комплекс причин:

1) возрастающее внутриматочное давление в связи с усилением частоты и интенсивности схваток;

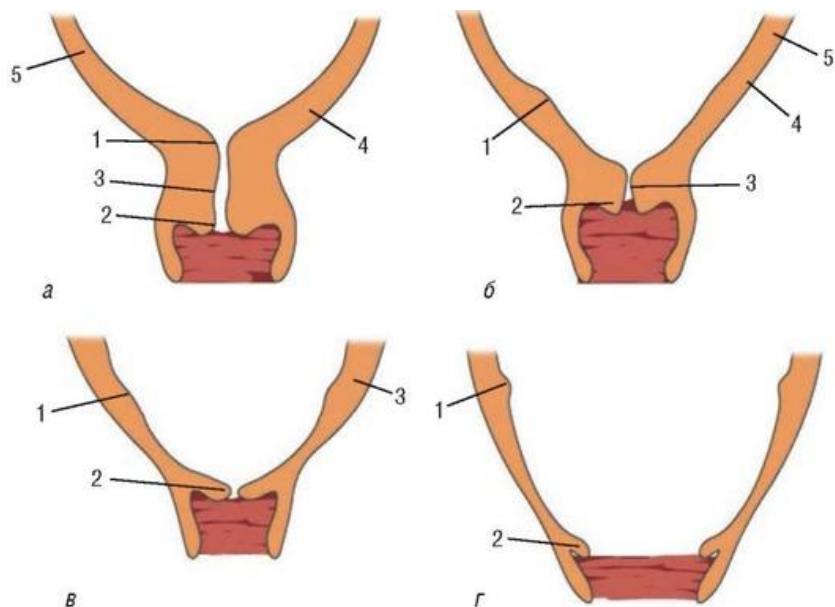


Рис. 14.4. Раскрытие шейки матки у первородящей: *а* - шейка матки в начале родов, внутренний зев закрыт; *б* - шейка матки в период раскрытия, верхняя часть канала шейки раскрыта; *в* - шейка матки сглажена, наружный зев закрыт; *г* - маточный зев раскрыт полностью, период раскрытия завершен. 1 - внутренний зев; 2 - наружный зев; 3 - канал шейки матки; 4 - нижний сегмент; 5 - тело матки

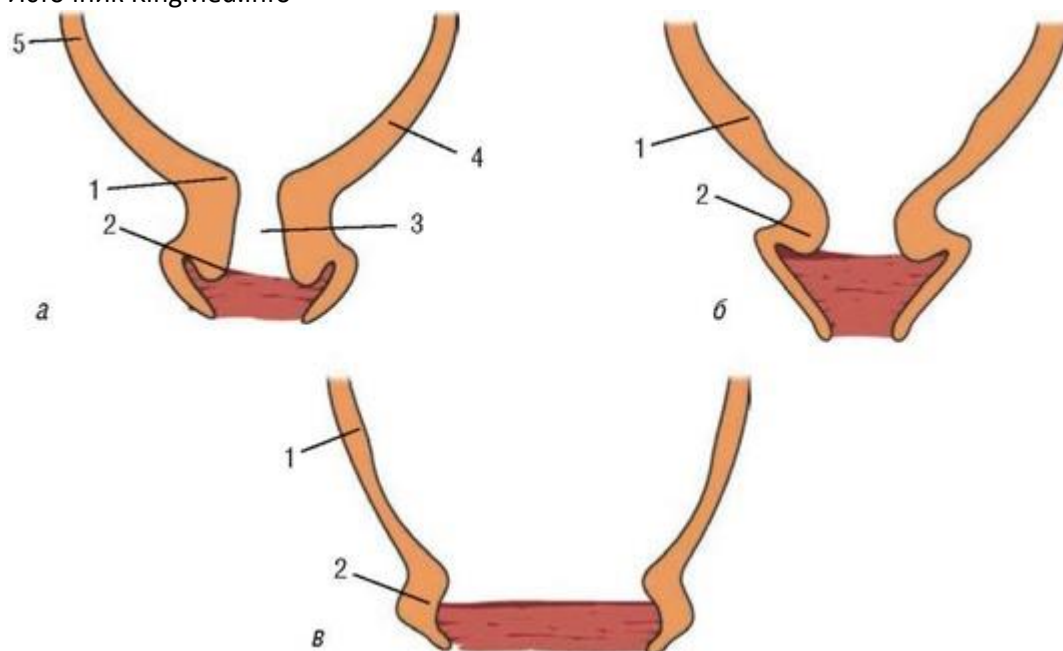


Рис. 14.5. Раскрытие шейки матки у повторнородящей: *а* - начало раскрытия; *б* - одновременно раскрывается внутренний и наружный зев; *в* - конец периода раскрытия. 1 - внутренний зев; 2 - наружный зев; 3 - канал шейки матки; 4 - нижний сегмент; 5 - тело матки

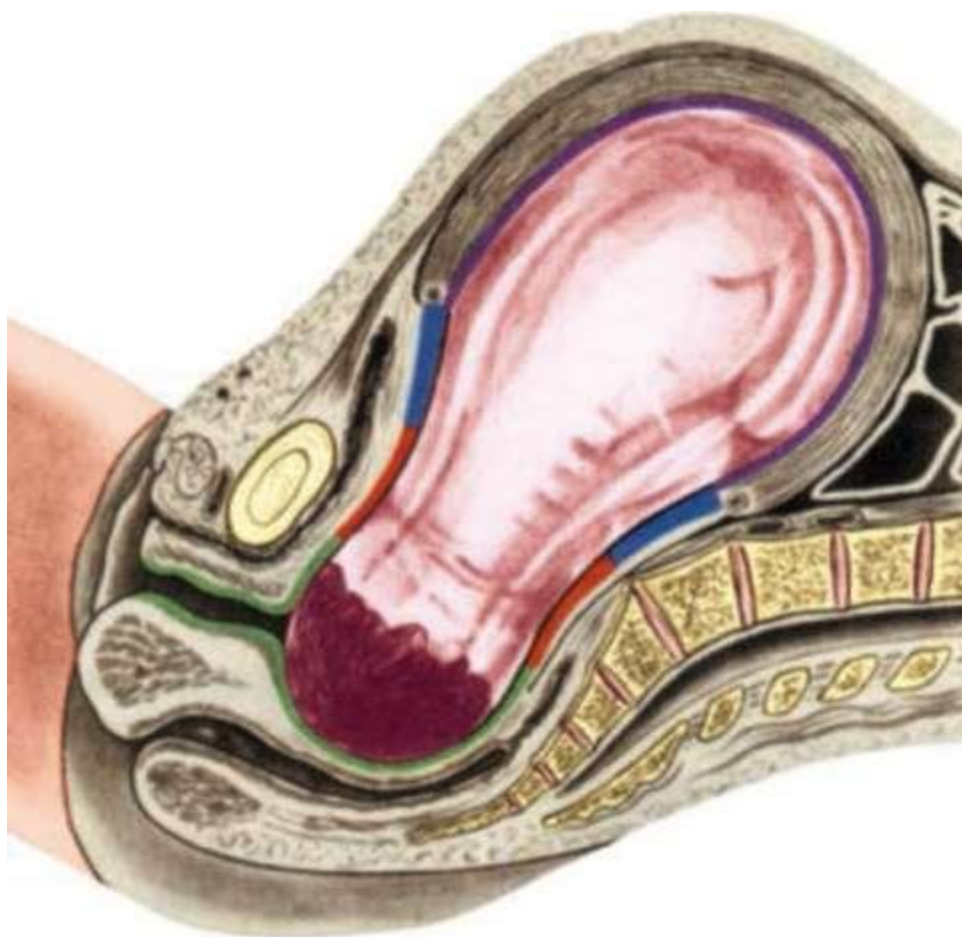


Рис. 14.6. Период изгнания (вскрылся плодный пузырь)

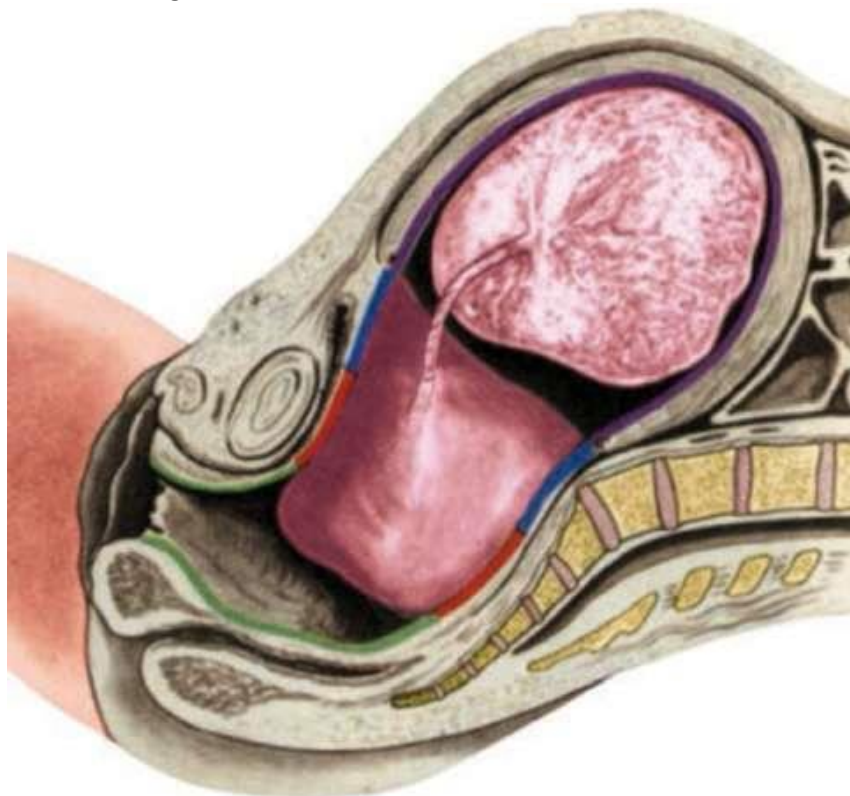


Рис. 14.7. Вид матки в послеродовом периоде сразу после рождения плода

2) нарастание перерастяжения оболочек плодного пузыря вследствие повышения внутриматочного давления и снижение сопротивляемости их на разрыв;

3) отсутствие опоры для нижнего полюса плодного пузыря со стороны шейки матки при полном или почти полном раскрытии; если плодный пузырь вскрывается при неполном раскрытии шейки матки, то роль раздражителя рецепторов внутреннего зева выполняет предлежащая часть плода; в ряде случаев при чрезмерной плотности плодных оболочек плодный пузырь не вскрывается и при полном раскрытии; в этих случаях его необходимо вскрыть, чтобы не нарушать физиологическое течение родов.

Полное раскрытие шейки матки указывает на окончание I периода родов. Начинается II период родов - период изгнания (промежуток времени от полного раскрытия шейки матки до рождения плода), во время которого происходит рождение плода.

После излития ОВ схватки ненадолго прекращаются или ослабевают. Объем полости матки значительно уменьшается, стенки матки приходят в более тесное соприкосновение с плодом. Схватки вновь усиливаются и способствуют продвижению плода по родовому каналу, которое началось во время периода раскрытия. Предлежащая часть плода приближается к тазовому дну и оказывает на него все возрастающее давление, в ответ на которое появляются потуги. *Потуга* отличается от схватки тем, что к рефлекторному произвольному сокращению гладких мышц матки присоединяется рефлекторное сокращение поперечнополосатой скелетной мускулатуры брюшного пресса, диафрагмы, тазового дна. Сила потуг может произвольно регулироваться рождающей женщиной. Предлежащая часть плода растягивает половую щель и рождается. За ней рождается все туловище плода и изливаются задние ОВ.

После рождения плода наступает III период родов - последовый (промежуток времени от рождения плода до рождения последа). В это время происходит отделение плаценты и оболочек

от стенок матки и рождение последа. Вид матки сразу после рождения плода представлен на рис. 14.7.

Спустя несколько минут после рождения плода *схватки* возобновляются. С первой же последовой схваткой начинается отделение детского места, происходящее в губчатом слое отпадающей оболочки на месте его прикрепления к маточной стенке (плацентарная площадка). При последовых схватках сокращается вся мускулатура матки, включая и область плацентарной площадки. Плацента не обладает способностью к сокращению, и поэтому она приподнимается над уменьшающейся в размерах плацентарной площадкой в виде складки или бугра. Нарушается связь между плацентой и плацентарной площадкой, происходит разрыв сосудов, что приводит к образованию ретроплацентарной гематомы, представляющей собой скопление крови между плацентой и стенкой матки. Ретроплацентарная гематома вместе с сокращениями матки способствует все большей и наконец окончательной отслойке плаценты. Отделившаяся плацента силой потуг рождается из полости матки и увлекает за собой оболочки. Плацента выходит из половых путей водной (амниотической) оболочкой наружу. Материнская поверхность плаценты обращена внутрь родившегося последа. Этот наиболее часто встречающийся *центральный путь* отслойки плаценты и рождения последа описан Шульцем (рис. 14.8).



Рис. 14.8. Рождение последа по Шульцу

Может наблюдаться другой вариант отслойки плаценты, когда отделение начинается не с центра, а с *периферии*. В этом случае излившаяся кровь не образует ретроплацентарной гематомы, а, стекая вниз, отслаивает оболочки. При каждой последовой схватке отслаиваются все новые участки плаценты, пока она целиком не отделится от стенки матки. Кроме того, отделению плаценты способствует ее собственная масса. Послед рождается из родовых путей вперед нижним краем плаценты (ее материнской поверхностью), а амниотическая оболочка оказывается внутри - отделение плаценты по Дункану (рис. 14.9).



Рис. 14.9. Рождение последа по Дункану

Рождению последа, отделившегося от стенок матки, способствуют потуги, которые возникают при перемещении последа во влагалище и раздражении мышц тазового дна.

14.2. Методы оценки сократительной активности матки

Сократительная активность матки во время родов характеризуется тонусом, интенсивностью (силой) схватки, ее продолжительностью, интервалом между схватками, ритмичностью.

Для оценки СДМ во время родового акта используют обычный пальпатор-ный контроль и объективную регистрацию сокращений матки с помощью специальной аппаратуры.

При пальпаторном контроле рукой, расположенной в области верхних отделов матки, оценивают продолжительность, силу и частоту схваток. Чтобы получить представление о координации сокращений правой и левой половин матки, необходимо проводить пальпацию этих отделов матки одновременно обеими руками. Пальпация дна, тела и нижнего сегмента матки дает возможность определить более интенсивные и длительные сокращения дна и тела матки по сравнению с нижним сегментом.

Среди объективных методов регистрации СДМ выделяют методы наружной и внутренней гистерографии (токографии).

Наружную гистерографию (токографию) можно проводить с использованием датчиков регистрации механической активности (пневматические, гидравлические, механо- и фотоэлектрические приборы) и с применением электрических датчиков (непрямая электрогистерография с передней брюшной стенки, реогистерография). Эти методы асептичны и безопасны. Однако на показатели наружной гистерографии влияют толщина подкожной жировой клетчатки, напряжение мышц передней брюшной стенки, правильность наложения датчиков.

Внутренняя гистерография (токография) проводится с использованием датчиков регистрации давления (радиотелеметрия, баллонометрия, измерение давления в сосудах пуповины во время

III периода родов и др.), с применением электрических датчиков. Для наблюдения за динамикой раскрытия шейки матки можно следить с помощью цервикодилатометрии.

Внутреннюю гистерографию проводят трансцервикально. При внутренней гистерографии получают более точные данные о суммарном давлении в полости матки, на основании которого судят о тоне матки и о характере схваток. Однако при использовании этих методов существует опасность инфицирования и вскрытия плодного пузыря. При наружной и внутренней гистерографии роженица должна находиться в вынужденном положении.

Метод *радиотелеметрии* имеет ряд преимуществ перед другими способами, так как регистрация сокращений происходит на расстоянии посредством радиосвязи, чем обеспечивается свобода поведения роженицы. В полость матки через цервикальный канал вводится миниатюрная радиостанция (экстраамниально - при целых водах, интраамниально - при излившихся) (рис. 14.10).

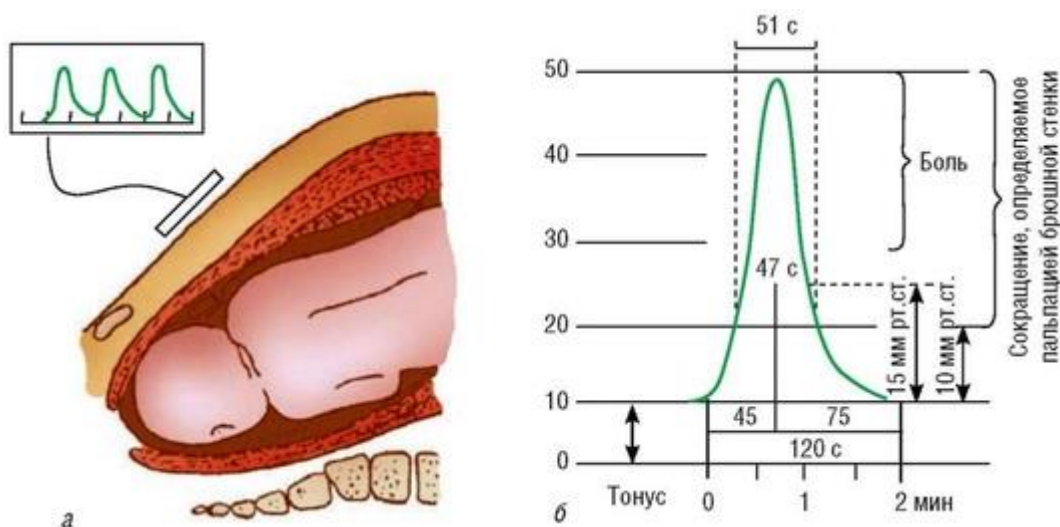


Рис. 14.10. Схематическое изображение радиотелеметрического метода регистрации внутриматочного давления (а) и графическое изображение взаимоотношения между клиническими данными и результатами записи внутриматочного давления (б)

В практическом акушерстве наибольшее распространение получил метод *наружной гистерографии* в силу простоты применения и достаточной точности результата. Имеет своих приверженцев и внутренняя радиотелеметрия, которая чаще используется в научных целях.

СДМ в родах характеризуется следующими основными показателями: тонусом, силой (интенсивностью) схватки, ее продолжительностью, интервалом между схватками, ритмичностью и частотой схваток и наличием потуг во II периоде родов.

Внутриматочное давление изменяется в процессе родового акта и составляет: 6-8 мм рт.ст. - в I периоде родов; 20-25 мм рт.ст. - во II периоде; в III периоде тонус матки резко снижается и почти равен тону матки в начале I периода родов.

Маточная активность возрастает по мере прогрессирования родов от 120- 150 до 200-250 ЕМ.

Схватка в начале I периода при нормальном течении родового акта продолжается 60-90 с, в конце I периода - 100-120 с, а в период изгнания около 90 с. Не следует забывать, что продолжительность схватки, определяемая паль-паторно, примерно вдвое короче, чем при аппаратном измерении, ибо пальпация является менее чувствительным методом. Интервал

между схватками постепенно сокращается и составляет около 60 с в I периоде родов, 35-40 с - в конце II периода.

Сила схваток нарастает в I периоде родов от 30 до 50 мм рт.ст. Во II периоде родов сила схваток несколько снижается, но в связи с присоединением потуг она достигает 90-100 мм рт.ст.

Изучение СДМ в III периоде показало, что матка продолжает ритмически сокращаться, но частота сокращений ниже, чем во II периоде родов, а интенсивность их значительно больше. В последовом периоде, по данным радиотелеметрии, различают три фазы: I фаза начинается после рождения плода и продолжается до появления первых клинических и радиотелеметрических признаков отделения плаценты; II фаза начинается с появлением первых признаков отделения плаценты и продолжается до ее полного отделения от стенок матки; III фаза - от полного отделения плаценты до рождения последа.

Тонус матки до отделения плаценты почти равен тону матке в I периоде родов, а после отделения плаценты возрастает почти в 2 раза. Интенсивность схваток в III периоде родов значительно выше, чем в I и II периодах. Метод радиотелеметрии дает возможность прогнозировать объем кровопотери в последовом и раннем послеродовом периодах. При нарастании тонуса матки в последовом периоде кровопотеря будет минимальной, при снижении тонуса кровопотеря резко увеличивается.

Основные параметры СДМ представлены в табл. 14.1.

Таблица 14.1. Основные параметры сократительной деятельности матки в различные периоды физиологических родов

Показатель сократительной деятельности матки	I период		II период		III период	
	раскрытие зева		место положения головки		до отделения плаценты	после отделения плаценты
	2-4 см	8-10 см	в полости таза	на тазовом дне		
Тонус матки, мм рт.ст.	6-9	15-20	20-25	18-20	8-10	12-20
Интенсивность схваток, мм рт.ст.	26-36	37-50	34-44	31-42	55-68	31-37
Длительность схватки, с	94-95	98-122	94-114	87-105	100-140	123-150
Длительность сокращения, с	43-57	40-50	35-38	31-38	-	-
Длительность расслабления, с	51-68	59-76	59-75	56-73	-	-
Интервал между схватками, с	67-110	54-90	45-74	36-53	65-78	78-120
Интенсивность потуг, мм рт.ст.	-	-	60-85	75-87	-	-
Маточная активность, ЕМ	91-120	151-202	140-145	140-170	-	-

14.3. Клиническое течение родов

Самым продолжительным является I период родов (период раскрытия). У первородящих он продолжается 10-11 ч, а у повторнородящих 6-7 ч. Меньшая продолжительность I периода у повторнородящих объясняется особенностью механизма раскрытия шейки матки, выражающейся в одновременном

открытии наружного и внутреннего зева. Признаками начала I периода являются регулярные схватки, приводящие к структурно-морфологическим изменениям шейки матки (укорочение, сглаживание, раскрытие).

У части женщин началу родов предшествует *прелиминарный период* («ложные роды»), который длится не более 6 ч и характеризуется появлением нерегулярных по частоте, длительности и интенсивности сокращений матки, не сопровождающихся выраженными болевыми

ощущениями и не вызывающих дискомфорта в самочувствии беременной. Ритм сна и бодрствования у нее не нарушен. При наружном исследовании определяют обычный тонус матки и слабые нерегулярные сокращения матки. Сердцебиение плода не страдает. При влагалищном исследовании обнаруживают «зрелую» шейку матки. При многоканальной гистерографии можно выявить преобладание амплитуды сокращений дна и тела матки над амплитудой сокращений нижнего сегмента. Указанные параметры характерны для физиологического прелиминарного периода. У некоторых женщин прелиминарный период может плавно переходить в I период родов, у других - спонтанно прекращаться и возобновляться через сутки и более.

В начале периода раскрытия схватки становятся регулярными, хотя все еще относительно редкими (через 15 мин), слабыми и короткими (15-20 с по паль-паторной оценке). Регулярный характер схваток в сочетании со структурными изменениями шейки матки дает возможность отличить начало I периода родов от прелиминарного периода.

На основании оценки длительности, частоты, интенсивности схваток, маточной активности, темпа раскрытия шейки и продвижения головки во время I периода родов выделяют три фазы.

I фаза (латентная) начинается с регулярных схваток и продолжается до 4-5 см раскрытия маточного зева. Она длится от 5 ч у повторнородящих до 6,5 ч у первородящих. Скорость раскрытия шейки матки 0,35 см/ч.

II фаза (активная) характеризуется усилением родовой деятельности. Она продолжается 1,5-3 ч. Раскрытие маточного зева прогрессирует от 4 до 8 см. Скорость раскрытия шейки матки 1,5-2 см/ч у первородящих и 2-2,5 см/ч у повторнородящих.

III фаза характеризуется некоторым замедлением, продолжается 1-2 ч и заканчивается полным раскрытием маточного зева. Скорость раскрытия шейки матки 1-1,5 см/ч.

Схватки обычно сопровождаются болевыми ощущениями, степень которых различна и зависит от функциональных и типологических особенностей нервной системы роженицы. Боль во время схваток ощущается в животе, пояснице, крестце, паховых областях. У некоторых женщин период раскрытия может протекать почти или совершенно безболезненно.

При наблюдении за состоянием матки во время схваток можно обнаружить, что при каждой схватке круглые маточные связки напрягаются и матка приближается дном к передней брюшной стенке, выпячивая ее. Переднезадний размер матки во время схваток увеличивается, а поперечный несколько уменьшается. Дно матки во время схваток поднимается выше того уровня, на котором оно стоит во время паузы. Приподнимание дна матки изменяет взаимоотношение между осью плода и осью родового канала, что приводит к более легкому продвижению плода (рис. 14.11). Возрастающее во время схватки внутриматочное давление передается через тазовый конец плода на позвоночник, а через него на головку плода, которая начинает продвигаться по родовому каналу. Скорость продвижения подлежащей части в I периоде родов невелика. При раскрытии зева на 8-9 см она составляет 1 см/ч.

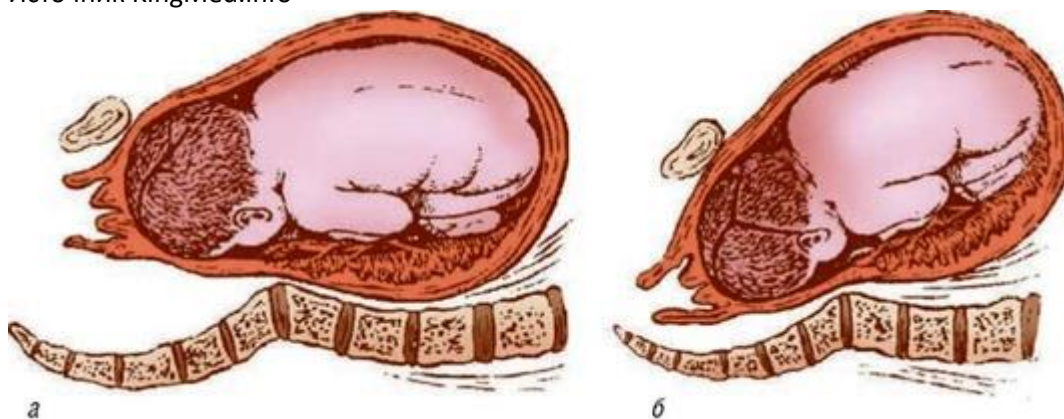


Рис. 14.11. Влияние положения матки на отношение оси плода к оси родового канала: *а* - вне схватки; *б* - во время схватки при приподнимании дна матки

Во время схваток все более отчетливо определяется контракционное (пограничное) кольцо - граница между сокращающимся верхним сегментом и активно расслабляющимся нижним сегментом. Оно поднимается вверх над лобковым сочленением. К концу периода раскрытия дно матки находится уже непосредственно под мечевидным отростком, а пограничное (контракционное) кольцо - на 10 см выше верхнего края лобкового сочленения и стоит поперечно.

Процессы укорочения, сглаживания и раскрытия шейки матки хорошо определяются при влагалищном исследовании. В начале родов кайма маточного зева бывает средней толщины, и раскрытие составляет 2-3 см. По мере прогрессирования родовой деятельности кайма зева истончается, раскрытие увеличивается и становится равным 8-10 см. При полном раскрытии (10 см) кайма зева при влагалищном исследовании не определяется. Раскрытие маточного зева может приводить к поверхностным нарушениям целостности слизистой оболочки шейечного канала, надрывам краев зева. Появляются небольшие кровянистые выделения с примесью слизи. Причиной этих скудных сукровичных выделений может быть отслойка плодных оболочек от децидуальной оболочки.

Во время схваток нарастает напряжение плодного пузыря, в паузах между схватками оно ослабевает. При полном или близком к полному раскрытии маточного зева плодный пузырь остается постоянно напряженным как во время схваток, так и в паузах между ними. На высоте одной из схваток плодный пузырь разрывается и изливаются передние воды в количестве 100-200 мл.

Может наблюдаться *несвоевременное излитие ОВ*: преждевременное, раннее или запоздалое. Преждевременное излитие ОВ происходит, если плодный пузырь вскрывается до начала регулярной родовой деятельности. Излитие вод считается ранним, если оно происходит в I периоде до полного или почти полного (7-8 см) раскрытия. Если при полном раскрытии маточного зева плодный пузырь остается какое-то время целым, то излитие ОВ окажется запоздалым.

Полное раскрытие шейки матки свидетельствует о начале II периода родов - изгнания плода из полости матки. После излития ОВ родовая деятельность на некоторое время ослабевает, а затем вновь возобновляется. Стенки матки начинают плотно облегать плод. Продвижение головки ускоряется до 2 см/ч. Опускающаяся головка вызывает более сильное раздражение нервных сплетений, чем плодный пузырь. Сила и продолжительность схваток нарастают, а интервалы между ними сокращаются. Схватки повторяются через 2-3 мин. Кроме того, на высоте каждой схватки к сокращениям матки присоединяется сокращение мышц брюшного пресса: возникают

потуги. Желание тужиться появляется у роженицы, если предлежащая часть находится в полости малого таза. Под влиянием все усиливающихся схваток и потуг головка плода проходит через родовой канал и опускается на тазовое дно. В это время начинают рефлекторно сокращаться мышцы тазового дна. Сила сокращения мышц увеличивается по мере усиления давления на них предлежащей части. К боли от сокращения матки присоединяется боль от давления головки (в меньшей степени тазового конца) на крестцовое нервное сплетение.

Если предлежащая часть находится на тазовом дне, у роженицы появляется непреодолимое желание тужиться. Для усиления действия мышц брюшного пресса она ищет опоры для рук и ног. Лицо роженицы во время потуг становится багрово-красным, шейные вены вздуваются, тело покрывается потом. Пульс учащается, АД несколько повышается. При дальнейших поступательных движениях головки (или тазового конца) во время потуг начинает выпячиваться промежность, зиять заднепроходное отверстие и раскрываться половая щель. Через некоторое время эти изменения остаются и в паузах между потугами. На высоте одной из потуг из зияющей половой щели появляется нижний полюс головки, который скрывается в половой щели после окончания потуги. При новой потуге весь процесс вновь повторяется. Появление головки из половой щели только во время потуг называется *врезыванием* головки. Оно свидетельствует об окончании внутреннего поворота головки, которая устанавливается в плоскости выхода из малого таза; идет образование точки фиксации. При дальнейшем течении родового акта головка плода оказывается настолько глубоко врезавшейся в половую щель, что остается там вне потуги. Такое положение головки свидетельствует об образовании точки фиксации (подзатылочная ямка при переднем виде затылочного вставления) (рис. 14.12).

С этого момента под влиянием продолжающихся потуг начинается *прорезывание* головки (рис. 14.13). С каждой новой потугой головка плода все больше выходит из половой щели. Вначале прорезывается (рождается) затылочная область плода (рис. 14.14). Затем в половой щели устанавливаются теменные бугры. Напряжение промежности в это время достигает максимума. Наступает самый болезненный, хотя и кратковременный момент родов. После рождения теменных бугров через половую щель проходит лоб и личико плода. На этом заканчивается рождение головки плода. Головка плода прорезалась (родилась), это соответствует окончанию ее разгибания.

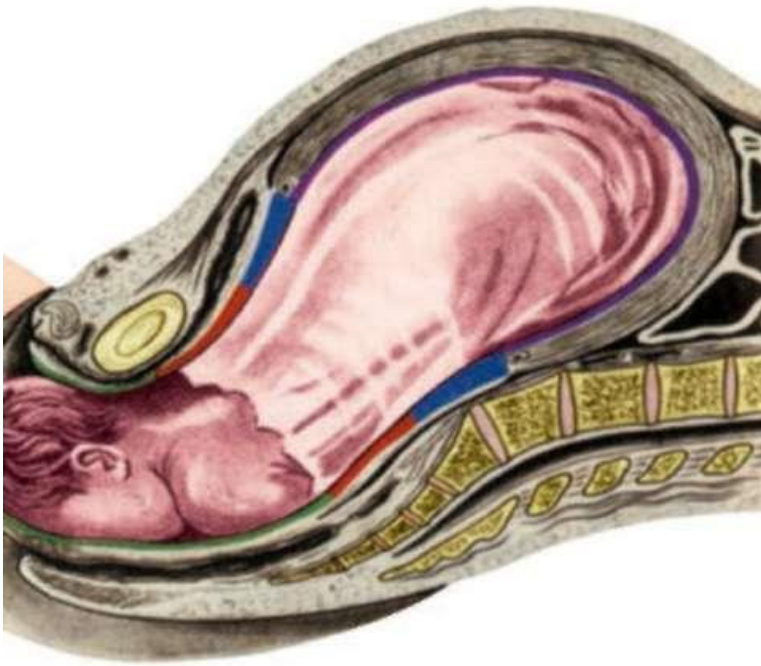


Рис. 14.12. Образование точки фиксации

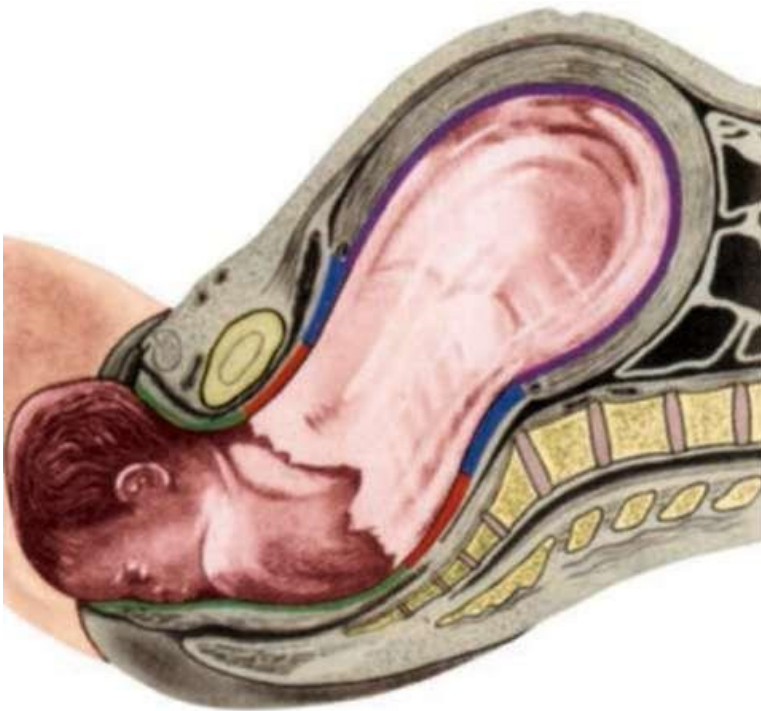


Рис. 14.13. Начало разгибания головки плода (прорезывание)

После рождения головка совершает наружный поворот соответственно биомеханизму родов. При первой позиции личико поворачивается к правому бедру матери, при второй позиции - к левому. После наружного поворота головки переднее плечико задерживается у лобка (рис. 14.15), рождается заднее плечико, затем весь плечевой пояс и все туловище плода вместе с изливающимися из матки задними водами. Задние воды могут содержать частицы сыровидной смазки, иногда примесь крови из небольших разрывов мягких тканей родовых путей.

Новорожденный начинает дышать, громко кричать, активно двигать конечностями. Кожа его быстро розовеет.

Роженица испытывает сильное утомление, отдыхает после интенсивной мышечной работы. Постепенно уменьшается частота пульса. После рождения ребенка у роженицы может возникнуть сильный озноб, связанный с большой потерей энергии во время сильных потуг. Период изгнания у первородящих продолжается от 1 ч до 2 ч, у повторнородящих - от 15 мин до 1 ч.

III период родов (последовый) является самым коротким. Вид матки в начале последового периода представлен на рис. 14.8 и 14.9. Утомленная роженица лежит спокойно, дыхание ровное. Пульс, ускорившийся в период изгнания, замедляется; АД возвращается к исходному уровню. Кожные покровы имеют обычную окраску, температура тела нормальная. Появляющиеся последовые схватки обычно не ощущаются роженицей. Умеренные болевые ощущения бывают только у повторнородящих.

Дно матки после рождения плода находится на уровне пупка. Во время каждой последовой схватки матка становится плотной, более узкой, постепенно уплотняется, и дно ее поднимается вверх (выше пупка) и отклоняется вправо. Это указывает на отделение плаценты от плацентарной площадки. Контуры матки изменяются. В нижнем сегменте матки, несколько выше лобка, образуется неглубокая перетяжка, придающая матке форму песочных часов (рис. 14.16). Эти изменения свидетельствуют о том, что послед вместе с ретроплацентарной гематомой опустился в нижний сегмент матки. В ряде случаев послед может опуститься во влагалище. У роженицы появляются потуги, и послед рождается.

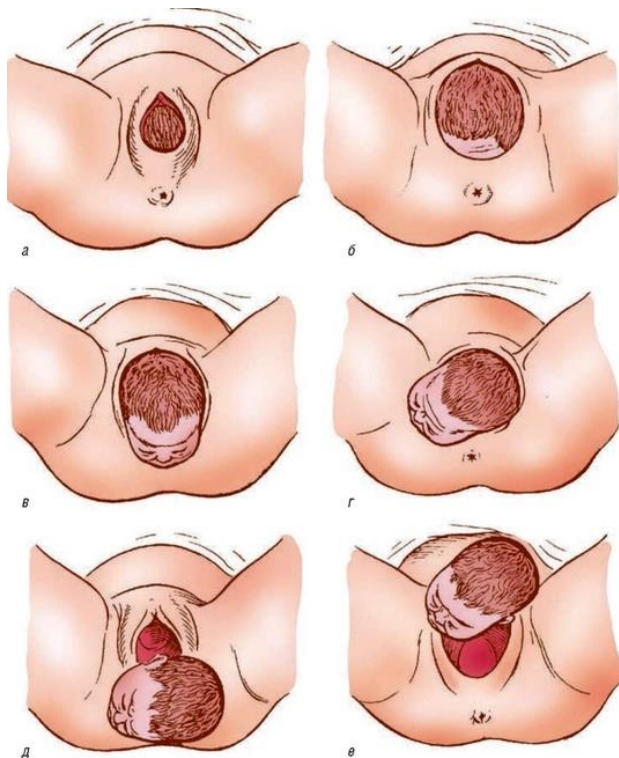


Рис. 14.14. Период изгнания: а - врезывание головки; б - прорезывание головки; в - прорезывание головки закончилось, ее рождение; г - наружный поворот головки при первой позиции; д - образование точки фиксации на переднем плечике; е - рождение заднего плечика

Из родовых путей выделяется около 250 мл крови. Если плацента отделялась с центра (рождалась по Шультцу), то кровь (ретроплацентарная гематома) выделяется вместе с последом

Источник KingMed.info

(см. рис. 14.8). Если отделение плаценты начиналось с края по Дункану, часть крови выделяется до рождения последа, а часть - вместе с ним (см. рис. 14.9). Кровопотеря является физиологической, если она не оказывает отрицательного влияния на организм женщины и составляет 0,5% массы тела роженицы, но не более 400 мл.

После рождения последа матка резко сокращается. Она возвращается в срединное положение, выступает через переднюю брюшную стенку в виде плотного округлого образования. Дно ее находится по средней линии между пупком и лобком (см. рис. 14.6).

Продолжительность последового периода составляет 10-12 мин, максимально допустимая - 30 мин.

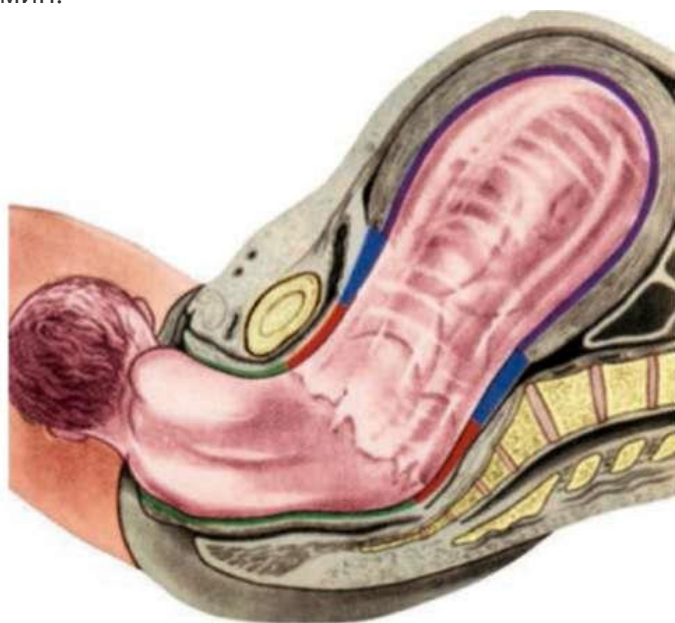


Рис. 14.15. Рождение плечевого пояса

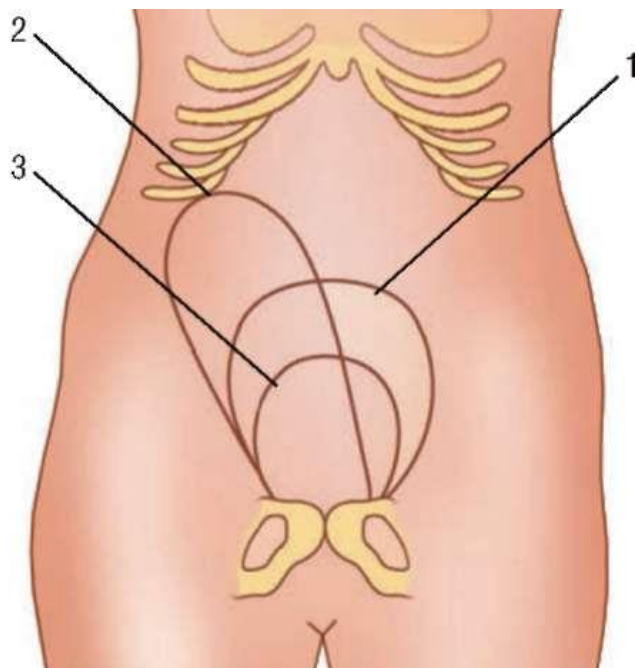


Рис. 14.16. Высота стояния дна матки в различные фазы отделения плаценты и рождения последа: 1 - тотчас после рождения плода; 2 - после отделения плаценты; 3 - после рождения последа

Контрольные вопросы

1. Объясните термины: «преждевременные роды», «срочные роды», «запоздалые роды».
2. На какие периоды подразделяется родовой акт?
3. Опишите характер родовой деятельности в I периоде родов.
4. Каковы особенности механизма раскрытия шейки матки у перво- и повторнородящих женщин?
5. В чем состоит особенность родовой деятельности во II периоде родов; чем отличается потуга от схватки?
6. Чем различаются механизмы отделения плаценты по Шульцу и Дункану?
7. Каковы принципы наблюдения за роженицей в I периоде родов?
8. Каковы особенности оценки состояния плода во II периоде родов?
9. В чем состоят особенности наблюдения за роженицей в III периоде родов?

Глава 15. ВЕДЕНИЕ РОДОВ

15.1. Ведение I периода родов

Роженицы обычно поступают в родильный дом, когда начинается родовая деятельность. Они имеют на руках обменную карту из женской консультации, в которой отражены все особенности течения беременности. В приемном отделении собирают анамнез, измеряют температуру тела, взвешивают, определяют рост, проводят основные исследования органов и систем, наружное акушерское исследование, производят осмотр шейки матки с помощью зеркал. Из мочеиспускательного канала и шейного канала берут мазки для бактериоскопического исследования. Проводят анализ мочи на содержание белка, в случае необходимости выполняют другие исследования мочи и крови. После очистительной клизмы роженица подвергается санитарной обработке, переодевается в стерильное белье и направляется в отдельную палату родильного блока, оборудованную для проведения родов и раннего послеродового периода. В родильном отделении с помощью наружных приемов производят полное акушерское обследование, пельвиометрию. Оценивают состояние плода и его размеры. Определяют характер родовой деятельности. Завершая обследование роженицы, производят внутреннее (влагалищное) исследование.

При проведении влагалищного исследования соблюдается определенная последовательность. Предварительно проводится туалет наружных половых органов, обработка их дезинфицирующим раствором. Влагалищное исследование проводится в стерильных перчатках после соответствующей обработки рук.

Осматривают наружные половые органы, определяют высоту промежности, наличие на ней рубцов, гнойников. Определяют состояние влагалища (широкое, узкое, наличие перегородок в нем), шейки матки (сохранена, укорочена или сглажена). При сглаженной шейке уточняют степень раскрытия маточного зева (в см), состояние его краев (толстые, средней толщины, тонкие, растяжимые, ригидные). Оценивают состояние плодного пузыря (цел или отсутствует). При целом плодном пузыре обращают внимание на его форму (куполообразный, плоский), определяют, как он наливается во время схваток, остается ли таким же вне схваток, каково его напряжение. Далее диагностируют, что предлежит (головка или тазовый конец) и где находится предлежащая часть (в какой плоскости малого таза). Определяют, как предлежит головка (находится ли она в согнутом или разогнутом состоянии). Для того чтобы установить характер вставления головки, на ней пальпируют швы и роднички и их отношение к костным ориентирам таза, определяют ведущую точку.

Оценивают состояние костного таза (наличие деформаций, экзостозов, состояние крестцовой впадины). Уточняют, достижим или недостижим мыс. В последнем случае делают вывод о достаточной емкости малого таза. Если мыс достижим, измеряют величину истинной конъюгаты. Оценивают состояние мышц тазового дна и особенно мышцы, поднимающей задний проход. После занесения в историю родов данных влагалищного исследования ставится клинический диагноз и составляется план ведения родов. В диагнозе должны найти отражение следующие моменты: паритет (какие роды по счету), срок родов (преждевременные, срочные, запоздалые), период родов, предлежание, позиция, вид плода, осложнения беременности и родов, экстрагенитальные заболевания.

Во время родов за женщиной ведется постоянное наблюдение. Врач следит за общим состоянием роженицы, подсчитывает частоту пульса, измеряет АД (обязательно на обеих руках).

Множественно производит наружное акушерское исследование. При физиологическом течении родов записи в истории родов должны производиться каждые 2 ч.

Тщательно регистрируется характер родовой деятельности (частота, сила и продолжительность схваток). Обращают внимание на форму матки во время и вне схваток, следят за динамикой раскрытия. Степень раскрытия маточного зева можно определить по высоте стояния контракционного (пограничного) кольца над верхним краем лобкового сочленения. Контракционное кольцо стоит выше лобкового сочленения на столько поперечных пальцев, на сколько раскрыт маточный зев (*признак Шатца-Унтербергер-Занченко*). Этот симптом оценивают во время схватки, когда пограничная борозда становится более отчетливой. К концу периода раскрытия она стоит на 5 поперечных пальцев выше лобка, что соответствует раскрытию маточного зева на 10 см. Точность оценки степени раскрытия шейки матки наружным приемом уступает влагалищному исследованию, однако простота и безопасность являются его преимуществом.

Влагалищное исследование в I периоде проводится, как правило, дважды: при поступлении в родильный зал и сразу после излития ОВ. В остальных случаях для его проведения должны быть строго обоснованные показания (слабость родовой деятельности, кровотечение в родах, гипоксия плода и др.). Влагалищное исследование проводят, если к концу I периода не излились воды: плодный пузырь вскрывают браншей пулевых щипцов в момент его наибольшего напряжения. Излитие вод должно быть постепенным, что регулируется пальцем исследующей руки.

Не менее тщательно, чем за состоянием роженицы, необходимо следить за состоянием плода, привлекая для этого все доступные методы, начиная с простой аускультации и заканчивая сложными аппаратными и лабораторными методами. Выслушивание сердечных тонов плода производится при целом плодном пузыре не реже чем каждые 15-20 мин, а после излития ОВ чаще - каждые 5-10 мин. Стойкое замедление сердцебиения плода до 110 уд./мин и ниже или учащение до 160 уд./мин и выше свидетельствуют о гипоксии плода.

Широкое распространение в практике имеет постоянное наблюдение за сердечной деятельностью плода с одновременной регистрацией СДМ с помощью кардиомониторов с наружными датчиками. Наружный ультразвуковой датчик помещают на передней брюшной стенке в точке наилучшей слышимости сердечных тонов. Наружный тензометрический датчик накладывают в области правого угла матки. Наружная КТГ дает объективную возможность осуществлять раннюю диагностику гипоксии плода.

В родах следует установить роженице режим. До излития ОВ при прижатой или фиксированной головке и отсутствии необходимости аппаратного мониторинга родовой деятельности и сердечных тонов плода роженица может занимать произвольное положение, свободно двигаться.

При подвижной головке плода назначается постельный режим. Роженица должна лежать на стороне затылка плода (при первой позиции - на левом боку, при второй - на правом), что способствует вставлению головки. После вставления головки положение роженицы может быть произвольным. В конце I периода наиболее физиологическим является положение роженицы на спине с приподнятым туловищем, так как оно способствует продвижению плода по родовому каналу, ибо продольная ось плода и ось родового канала в данном случае совпадают.

Диета роженицы должна включать легкоусвояемую калорийную пищу: сладкий чай или кофе, протертые супы, кисели, компоты, молочные каши.

В родах необходимо следить за опорожнением мочевого пузыря и кишечника. Мочевой пузырь имеет общую иннервацию с нижним сегментом матки. В связи с этим переполнение мочевого пузыря приводит к нарушению функции нижнего сегмента матки и ослаблению родовой деятельности, поэтому необходимо рекомендовать роженице мочиться каждые 2-3 ч. Если мочеиспускание задерживается до 3-4 ч, прибегают к катетеризации мочевого пузыря.

Период раскрытия является самым продолжительным из всех периодов родов и сопровождается болевыми ощущениями разной степени интенсивности, поэтому обязательно проводится обезболивание родов (см. раздел 15.4), применяются спазмолитики.

15.2. Ведение II периода родов

В периоде изгнания все системы женского организма испытывают максимальную нагрузку (сердечно-сосудистая, дыхательная, нервная, мышечная и др.). Во время продвижения плода по родовому каналу частые и продолжительные потуги приводят к снижению доставки кислорода, что предъявляет высокие требования к плоду. Именно поэтому наблюдение за роженицей должно быть усилено.

Необходимо следить за общим состоянием роженицы, окраской кожного покрова и видимых слизистых оболочек, частотой и характером пульса, АД. В периоде изгнания продолжается наблюдение за характером родовой деятельности: частотой, силой и продолжительностью схваток и потуг. Особое внимание обращают на состояние нижнего сегмента матки: нет ли его перерастяжения и болезненности. Определяют высоту стояния пограничного (кон-тракционного) кольца. Оценивают состояние наружных половых органов: не отекают ли они. Обращают внимание на характер выделений из влагалища. Примесь мекония в ОВ свидетельствует о гипоксии плода. Появление кровянистых выделений может указывать на травматизацию родовых путей.

Темп продвижения головки плода по родовому каналу определяют с помощью четвертого приема Леопольда-Левицкого и методом Пискачека, а в необходимых случаях проводят влагалищное исследование.

Различают следующие этапы прохождения головки плода по родовому каналу: головка плода прижата к входу в малый таз, головка фиксирована малым сегментом во входе в таз, головка фиксирована большим сегментом во входе в таз, головка в узкой части малого таза, головка в плоскости выхода из малого таза (рис. 15.1).

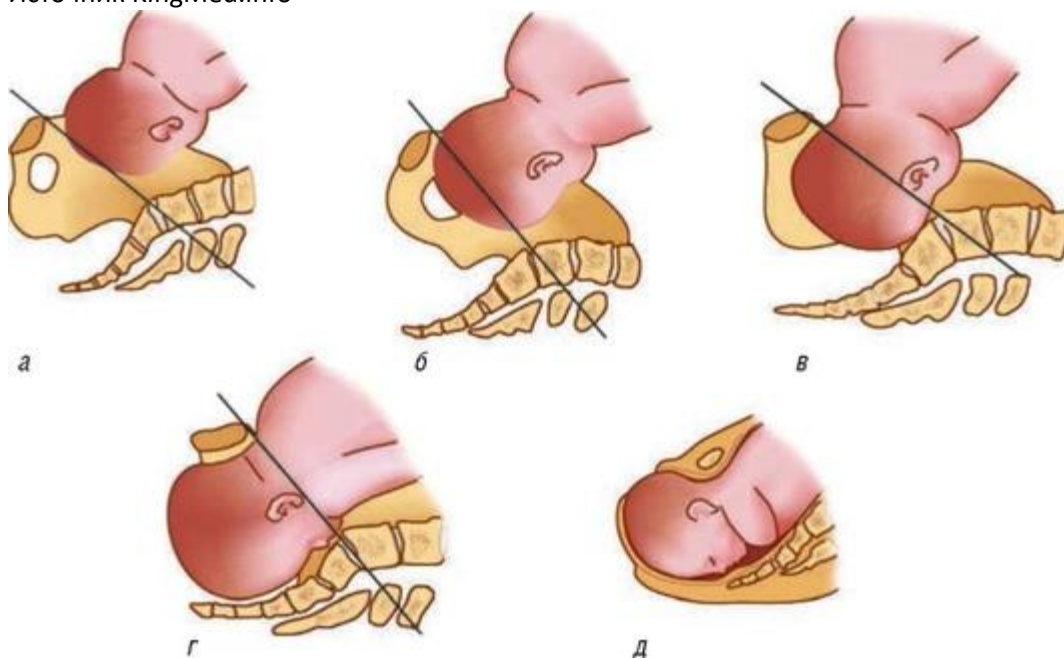


Рис. 15.1. Продвижение головки плода по родовому каналу: *а* - головка прижата к входу в малый таз; *б* - головка фиксирована малым сегментом во входе в таз; *в* - головка фиксирована большим сегментом во входе в таз; *г* - головка в узкой части полости малого таза; *д* - головка в плоскости выхода из малого таза

Данные о положении головки в малом тазу, определяемые при наружном и влагалищном исследовании, представлены в табл. 15.1.

При физиологическом течении II периода родов головка плода не должна стоять в одной плоскости малого таза большим сегментом свыше 2 ч, ибо весь период изгнания не должен продолжаться дольше 2 ч для первородящих и 1 ч для повторнородящих. Более длительное стояние головки в одной и той же плоскости может быть связано либо с ослаблением родовой деятельности, либо с препятствиями со стороны костного таза. При длительном стоянии головки, фиксированной большим сегментом во входе в таз, может наступить сдавление мягких тканей родовых путей, стенки мочевого пузыря. Вследствие нарушения кровообращения возможно образование пузырно-влагалищных и шейно-влагалищных свищей.

Сердечные тоны плода в периоде изгнания выслушивают после каждой потуги, так как опасность гипоксии плода в этот период значительно больше, чем в I периоде. При аускультации сердечных тонов обращают внимание на частоту, ритм и звучность их. Записи в истории родов о частоте сердцебиения плода делают каждые 10-15 мин.

Прием родов. Раньше прием родов проводили на специальной кровати Рахманова, хорошо приспособленной для этого. Эта кровать выше обычной (удобно

Таблица 15.1. Положение головки плода по отношению к плоскостям таза при затылочном предлежании

Местоположение головки	Данные наружного исследования	Данные влагалищного исследования
Головка подвижна (баллотирует) над входом в таз	Головка баллотирует, то есть легко перемещается в боковые стороны. Между головкой и верхним краем горизонтальных ветвей лобковых костей можно свободно подвести пальцы обеих рук	Полость малого таза вся свободна (можно ощупать верхний край симфиза, безымянные линии, крестцовую впадину, достичь мыса, если он достижим). Нижний полюс головки достигается с трудом

Головка прижата к входу в таз (или ограниченно подвижна)	Головка лишена свободных движений, сместить ее вверх можно лишь с трудом. Пальцы рук можно подвести под головку, сместив последнюю	Полость малого таза остается свободной. Незначительная часть головки прошла плоскость входа в малый таз. Пальпируется нижний полюс головки; при надавливании она отходит вверх
Головка фиксирована малым сегментом во входе в таз	Наибольшая часть головки находится над плоскостью входа в таз. Пальцы исследующих рук расходятся на головке	Легко достигается головка и область малого родничка. Крестцовая впадина свободна, но мыс закрыт головкой. Мыс при сужении таза можно достичь согнутыми пальцами. Безымянные линии частично заняты головкой. Закрыт головкой верхний край лобкового сочленения
Головка фиксирована большим сегментом во входе в таз (головка в широкой части полости малого таза)	Над входом в таз пальпируется меньшая часть головки. Пальцы исследующих рук легко сближаются. Головку можно с трудом достичь по Пискачеку (II и III пальцами через стерильную салфетку по боковому краю большой половой губы производят давление вглубь, параллельно влагалищной трубке, до встречи с головкой плода)	Верхняя часть крестцовой впадины (2/3) выполнена головкой. Сзади для исследующих пальцев доступны последние крестцовые позвонки, крестцово-копчиковое сочленение и копчик. С боков седалищные ости. Спереди - нижний край лобка и его внутренняя поверхность примерно до середины. Нижний полюс головки находится на интерспинальной плоскости
Головка в узкой части полости малого таза	Головка над плоскостью входа в малый таз не определяется. Пальпируется шеечно-плечевая область плода. Головка легко достижима по Пискачеку	Вся крестцовая впадина выполнена головкой. Нижний полюс ее находится на уровне верхушки крестца или ниже. Нельзя пропальпировать симфиз (за исключением нижнего края) и седалищные ости
Головка на тазовом дне (в плоскости выхода из малого таза)	Головка над входом в малый таз не определяется, она легко достижима по Пискачеку	С трудом прощупываются копчиковые позвонки, нижний край симфиза. Во время потуг в половой щели видна волосистая часть головки

оказывать помощь во II и III периодах родов). В настоящее время в родильных блоках используется специальная кровать «трансформер» для родовспоможения, на которой роженица находится перед, во время и после родового акта. Кровать, оборудованная специальными принадлежностями, дает возможность роженице принять оптимальную позицию во время родов. Во время приема родов роженица лежит на кровати на спине, ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах и упираются в держатели ног с системой управления шарнирами. Головной конец кровати приподнимают. Этим достигается полусидячее положение, при котором ось матки и ось малого таза совпадают, что благоприятствует более легкому продвижению головки плода через родовой канал и облегчает потуги. Чтобы усилить потуги и иметь возможность их регулировать, роженице рекомендуют держаться руками за опорные поручни (рис. 15.2).



Рис. 15.2. Кровать для родовспоможения AVE

Для приема каждого ребенка в родильном зале необходимо иметь:

- 1) одноразовый комплект белья на роды;
- 2) два зажима Кохера;
- 3) две пары ножниц;
- 4) корнцанг;
- 5) емкости для дезинфицирующих растворов;
- 6) индивидуальный стерильный комплект для первичной обработки новорожденного: скобка Роговина, две марлевые салфетки треугольной формы, ватные шарики, лента длиной 60 см и шириной 1 см для антропометрии новорожденного, два одноразовых идентификационных браслета, одноразовый катетер для аспирации дыхательных путей.

С момента врезывания головки все должно быть готово к приему родов. Дезинфицируются наружные половые органы роженицы. Акушерка, принимающая роды, моет руки, как перед полостной операцией, надевает стерильный халат и стерильные перчатки. На ноги роженице надевают стерильные бахилы; бедра, голени и заднепроходное отверстие закрывают стерильной простыней, конец которой подкладывают под крестец.

Во время врезывания головки ограничиваются наблюдением за состоянием роженицы, характером потуг и сердцебиением плода. К приему родов приступают во время прорезывания головки. Роженице оказывают ручное пособие, которое носит название «защита промежности». Это пособие направлено на то, чтобы способствовать рождению головки наименьшим размером для данного вставления, не допустить нарушения внутричерепного кровообращения плода и травмы мягких родовых путей (промежности) матери. При оказании ручного пособия при головном предлежании все манипуляции совершаются в определенной последовательности. Принимающий роды, как правило, стоит справа от роженицы.

1-й момент - воспрепятствование преждевременному разгибанию головки. Чем больше согнута головка плода при переднем виде затылочного пред-лежания, тем меньшей окружностью она прорезывается через половую щель. Следовательно, меньше растягивается промежность и меньше сдавливается тканями родового канала сама головка. Задерживая разгибание головки, принимающий роды врач (акушерка) способствует ее прорезыванию в согнутом состоянии окружностью, соответствующей малому косому размеру (32 см). При несогнутой головке она могла бы прорезаться окружностью, соответствующей прямому размеру (34 см).

Для того чтобы не дать головке разогнуться преждевременно, ладонь левой руки кладется на лобковое сочленение, а четыре пальца этой руки (плотно прижатые друг к другу) располагаются плашмя на головке, препятствуя ее разгибанию во время потуг и быстрому продвижению по родовому каналу (рис. 15.3).

2-й момент - выведение головки из половой щели вне потуг. Цель этого момента - как можно бережнее вывести головку из половой щели, что возможно вне потуг, а не на высоте их. Когда закончилась потуга, большим и указательным пальцами правой руки бережно растягивают ткани вульварного кольца над прорезывающейся головкой. Головка постепенно выводится из половой щели. Во время следующей потуги вновь препятствуют преждевременному разгибанию головки (как описано в первом моменте).

Чередование первого и второго моментов ручного пособия осуществляется до тех пор, пока головка не приблизится к половой щели теменными буграми. Растяжение промежности и сдавливание головки быстро нарастают. Повышается опасность травмы промежности и травмирования головки плода.

С этого времени приступают к **3-му моменту** оказания ручного пособия - уменьшению напряжения промежности. Цель этого мероприятия - сделать промежность более податливой прорезывающейся головке за счет тканей, «заимствованных» с соседних областей (ткани больших половых губ). Благодаря этому уменьшается сила давления мягких тканей промежности на головку, что способствует бережному ее рождению. Кроме того, повышается сопротивляемость тканей промежности на разрыв из-за улучшения в ней кровообращения.

Правая рука кладется на промежность так, чтобы четыре пальца плотно прилегали к области левой большой половой губы, а большой палец - к области правой. Складка между большим и указательным пальцами располагается над ямкой преддверия влагалища. Ткани, расположенные снаружи и вдоль больших половых губ, низводят книзу по направлению к промежности. Одновременно ладонь этой же руки бережно поддерживает промежность, придавливая ее к прорезывающейся головке. Поскольку напряжение промежности уменьшается, кровообращение в ней восстанавливается, следовательно, повышается сопротивляемость тканей на разрыв (см. рис. 15.3, б).

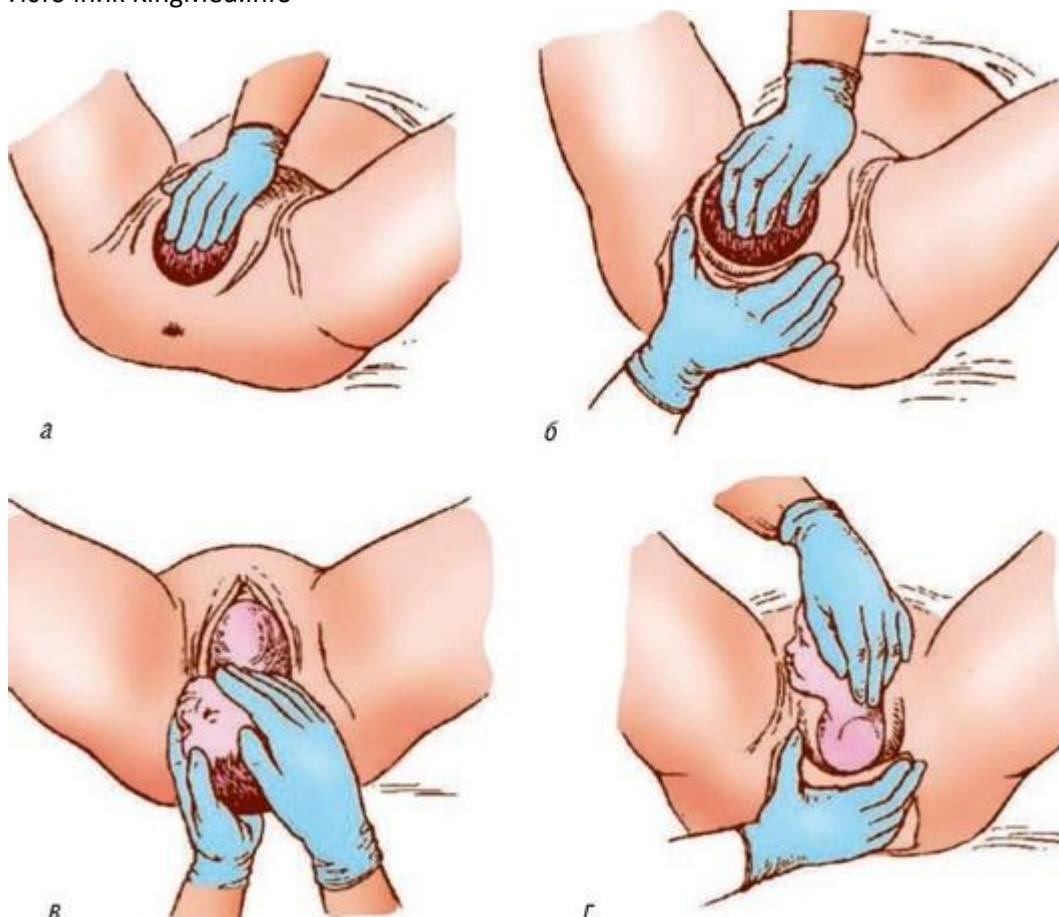


Рис. 15.3. Ручное пособие при головном предлежании: а - воспрепятствование преждевременному разгибанию головки; б - уменьшение напряжения промежности; в - освобождение плечевого пояса (выведение переднего плечика); г - освобождение плечевого пояса (выведение заднего плечика)

Левая рука располагается ладонной поверхностью на лобковом сочленении, а пальцы левой руки, сгибая головку в сторону промежности, сдерживают ее стремительное продвижение.

4- й момент - регулирование потуг. Этот момент пособия осуществляется тогда, когда головка вставилась в половую щель теменными буграми. Угроза разрыва промежности и чрезмерного сдавления головки максимально возрастает. В это время необходимо умело регулировать потуги - выключать или ослаблять их, когда они нежелательны, и вызывать их при необходимости. Когда головка устанавливается теменными буграми в половой щели, а подзатылочная ямка фиксируется под нижним краем симфиза, роженице предлагают глубоко и часто дышать: в таком состоянии невозможно тужиться. Пока потуга не будет полностью выключена или ослаблена, обеими руками задерживают продвижение головки. После окончания потуги осторожно освобождают теменные бугры, сводя с них правой рукой ткани вульварного кольца. Левая рука в это время медленно приподнимает головку плода вверх и разгибает ее. Если в это время понадобится потуга, роженице предлагают потужиться, не ожидая схватки. Над промежностью показывается сначала лоб, затем личико и подбородок.

5- й момент - освобождение плечевого пояса и рождение туловища плода. После рождения головки роженице предлагают потужиться. При этом совершается внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки. Во время прорезывания плечевого пояса самостоятельно прорезавшееся переднее плечико прижимают к лобковому сочленению и осторожно сводят промежность с заднего плечика. Если плечики самостоятельно не рождаются, головку захватывают руками (ладони обеих рук плашмя прилегают к правой и левой височно-щечным

областям плода). При этом головку вначале отклоняют кзади от проводной оси таза (книзу) до тех пор, пока под лобковое сочленение не подойдет переднее плечико (см. рис. 15.3, в). После этого левой рукой захватывают головку плода и приподнимают ее вверх (ладонь руки находится на нижней щеке плода). Правой рукой сдвигают промежность с заднего плечика и бережно выводят его из половой щели (чтобы не нарушить целостность ключицы плода и промежности). После освобождения плечевого пояса в подмышечные впадины со стороны спинки плода вводят указательные пальцы обеих рук и туловище приподнимают кпереди и вверх, что способствует его быстрому и бережному рождению (см. рис. 15.3, г).

Если при оказании ручного пособия возникает угроза разрыва промежности (побледнение кожи промежности, появление трещин), необходимо провести перинеотомию, ибо резаная рана заживает лучше, чем рваная с разможженными краями. Перинеотомия производится также при гипоксии внутриутробного плода, при высокой или рубцово-измененной промежности.

Первый туалет новорожденного. Чтобы избежать аспирации слизи, как только произойдет наружный поворот головки, производят удаление слизи из носовых ходов и ротика плода с помощью электроотсоса. Новорожденный рождается слегка синюшным, делает первый вдох, издает крик, двигает конечностями и начинает быстро розоветь.

Как только прекращается пульсация сосудов пуповины (не ранее, чем через минуту после рождения ребенка), на нее на расстоянии 10-15 см от пупочного кольца накладывают зажим Кохера, второй зажим помещают на 2 см кнаружи от первого. Пуповину между зажимами протирают ватным шариком, смоченным спиртовым раствором, и пересекают.

Акушерка повторно обрабатывает руки, как перед хирургической операцией, и вновь надевает стерильные перчатки. Первичная обработка пуповины заключается в следующем: остаток пуповины между пупочным кольцом и зажимом Кохера протирают стерильным ватным шариком, смоченным 95% этанолом. На расстоянии 0,3-0,5 см от пупочного кольца на пуповину накладывают зажим Роговина. Ткань пуповины выше зажима отсекают, удаляют кровь. Остаток пуповины обрабатывают 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого и накладывают на него стерильную марлевую повязку.

Сразу же после рождения проводят профилактику офтальмобленнореи, так как не исключена возможность инфицирования новорожденного при прохождении через родовые пути матери. Профилактика офтальмобленнореи раствором нитрата серебра была предложена в 1853 году А.Ф. Матвеевым. Внедрению в практику этого метода способствовал К. Креде, поэтому он стал известным как метод Матвеева-Креде. Для профилактики офтальмобленнореи используют эритромициновую мазь (10 000 МЕ/г). Веки новорожденного протирают стерильными ватными тампонами от наружного угла глаза к внутреннему. Оттягивают нижнее веко каждого глаза и наносят на вывернутые веки мазь. При рождении девочки эту же мазь закладывают и в вульву. Окончив обработку пуповины, тампоном, смоченным стерильным вазелиновым маслом, удаляют с кожи ребенка остатки сыровидной смазки, особенно в местах естественных складок (паховые складки, подмышечные ямки). Затем новорожденного взвешивают, измеряют его длину (от макушки до пяток), размер головки (прямой размер), окружность плечевого пояса. На ручки новорожденного надевают идентификационные одноразовые браслеты, на которых указаны фамилия, имя, отчество матери, дата, час и год рождения ребенка, его пол, масса тела и длина, номер истории родов матери, номер новорожденного. Ребенка заворачивают в стерильные теплые пеленки и одеяло, на которое надевают тесьму с номером новорожденного.

15.3. Ведение III (последового) периода родов

Последовый период начинается сразу после рождения плода и заканчивается рождением последа. Это самый короткий по времени период родов, но он очень опасен из-за возможности кровотечения из матки.

Последовый период ведется активно-выжидательно. Постоянно наблюдают за состоянием роженицы, окраской кожного покрова и видимых слизистых оболочек, пульсом, АД; учитывают жалобы роженицы (головокружение, головная боль).

Чтобы не нарушать процессы сокращений матки и отслойки плаценты, сразу после рождения ребенка опорожняют мочевой пузырь путем его катетеризации. Женщину укладывают на стерильное судно или подставляют почкообразный тазик для учета кровопотери.

Врач или акушерка осуществляет постоянное наблюдение за появлением признаков, свидетельствующих об отделении плаценты от стенки матки. Существует ряд симптомов, связанных с изменением формы и положения матки и с состоянием пуповины.

Признак Шредера. Сразу после рождения плода форма матки округлая и дно ее находится на уровне пупка. После отделения плаценты матка уплощается, дно ее поднимается выше пупка и отклоняется вправо. Нередко над лобком образуется мягкое подушкообразное выпячивание (из-за опускания последа в нижний сегмент матки). Матка приобретает вид песочных часов.

Признак Кюстнера-Чукалова. При надавливании краем ладони над лобком пуповина, свисающая из половой щели, при неотделившейся плаценте втягивается во влагалище. Если плацента отделилась от стенки матки, пуповина остается неподвижной (рис. 15.4).

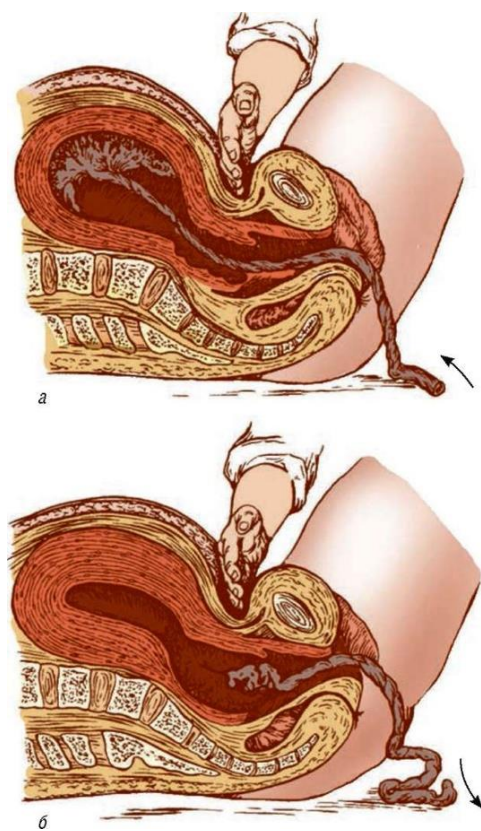


Рис. 15.4. Признак отделения плаценты Кюстнера-Чукалова: а - плацента не отделилась: при надавливании ребром ладони на надлобковую область пуповина втягивается во влагалище; б - плацента отделилась: при надавливании на надлобковую область пуповина не втягивается во влагалище

Признак Альфельда. Лигатура, наложенная на пуповину у половой щели, при отделившейся плаценте опускается на 8-10 см и более (рис. 15.5).

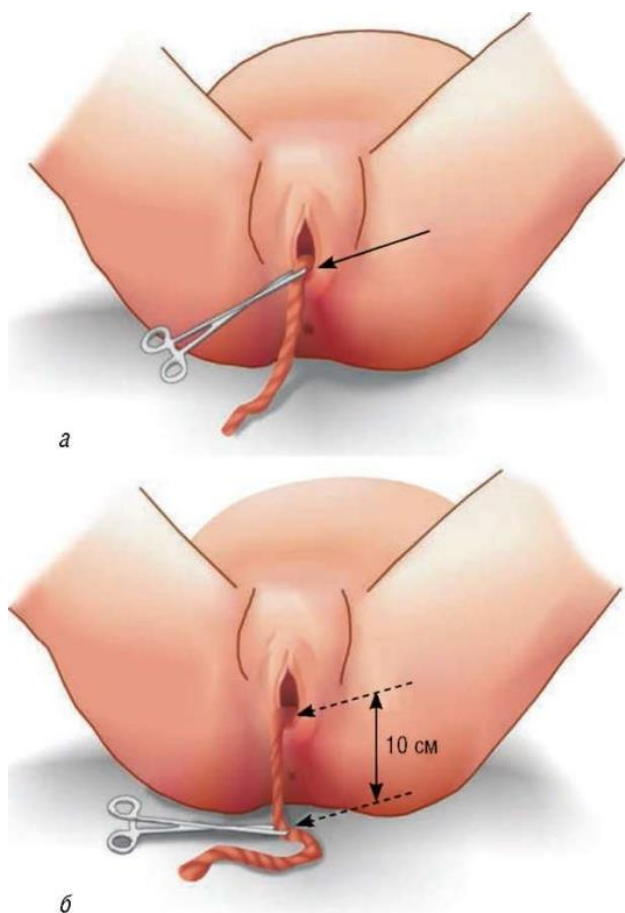


Рис. 15.5. Признак отделения плаценты Альфельда: а - лигатура наложена на уровне половой щели; б - лигатура опустилась на 8-10 см

Признак Штрассмана. При неотделившейся плаценте поколачивание по дну матки передается наполненной кровью пупочной вене. Эту волну можно ощутить пальцами руки, расположенными на пуповине выше места лигатуры (зажима). Если плацента отделилась от стенки матки, этот симптом отсутствует.

Признак Довженко. Роженице предлагают глубоко дышать. Если при вдохе пуповина не втягивается во влагалище, то плацента отделилась от стенки матки.

Признак Клейна. Роженице предлагают потужиться. Если плацента отделилась от стенки матки, после прекращения потуги пуповина остается на месте. Если плацента не отделилась, то она втягивается во влагалище.

Признак Микулича-Радецкого. После отслойки плаценты послед может опуститься во влагалище, и роженица ощущает позыв на потугу.

Оценивая эти признаки, врач решает, отделилась или нет плацента от стенки матки. Обычно об ее отделении судят не по одному признаку, а по сочетанию двух-трех признаков. Наиболее достоверными считаются признаки Шредера, Альфельда, Кюстнера-Чукалова.

Если при очередной проверке выявляются положительные признаки отделения плаценты, роженице предлагают потужиться, и послед рождается самостоятельно. Если послед

самостоятельно не рождается, то прибегают к его выделению ручным способом. Существует несколько таких способов.

Способ Абуладзе. После опорожнения мочевого пузыря переднюю брюшную стенку захватывают обеими руками в продольную складку, чтобы обе прямые мышцы живота были плотно охвачены пальцами. Роженице предлагают по-тужиться. Отделившийся послед легко рождается вследствие устранения расхождения прямых мышц живота и значительного уменьшения объема брюшной полости (рис. 15.6).

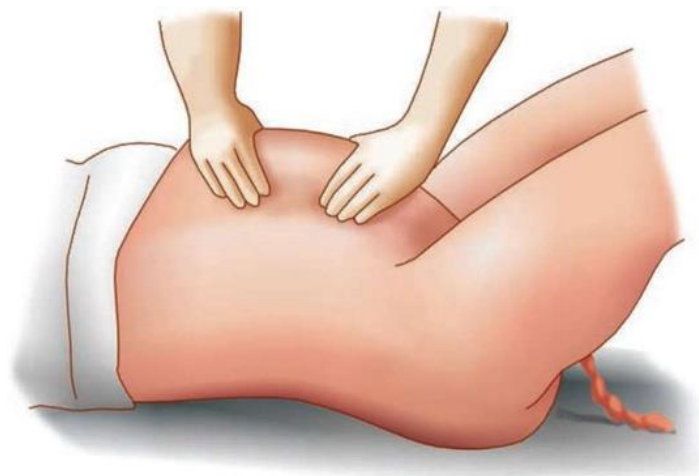


Рис. 15.6. Способ выделения последа по Абуладзе

Способ Креде-Лазаревича. Если послед не родился после применения способа Абуладзе, прибегают к способу Креде-Лазаревича. Для его правильного выполнения следует придерживаться следующих правил, разделив всю манипуляцию на пять моментов.

1-й момент - опорожнение мочевого пузыря (оно произведено сразу после рождения плода).

2-й момент - отклоненную вправо матку смещают к средней линии.

3-й момент - производят круговой массаж дна матки, чтобы вызвать ее сокращение, так как оказывать давление на вялую расслабленную матку нельзя из-за возможного выворота ее.

4-й момент - матку обхватывают рукой так, чтобы большой палец лежал на передней поверхности матки, ладонь - на дне матки, а четыре пальца - на задней ее поверхности (рис. 15.7).

5-й момент - одновременно надавливая на матку всей кистью в двух взаимно перекрещивающихся направлениях (пальцами спереди назад и ладонью сверху вниз в направлении к лобку), добиваются рождения последа. За последом тянутся оболочки, свертывающиеся в жгут. Давление на матку прекращают и заботятся о том, чтобы полностью вышли оболочки. Для этого Якобс предложил, взяв плаценту в руки, вращать ее по часовой стрелке, чтобы оболочки свернулись в канатик и вышли неразорвавшимися. Второй способ предложил Гентер: после рождения плаценты роженица, опираясь на ступни, поднимает таз; при этом плацента свисает вниз и своей тяжестью способствует отслоению и выделению оболочек.



Рис. 15.7. Способ выделения последа по Креде-Лазаревичу

Способ Гентера. Врач встает сбоку от роженицы, лицом к ее ногам. Матка также переводится в срединное положение. Руки, сжатые в кулак, тыльной поверхностью основных фаланг кладут на дно матки в области трубных углов.

Затем приступают к собственно выжиманию последа. Вначале слабо, а затем постепенно усиливая давление, надавливают на матку в направлении книзу и кнутри. Послед при этом рождается из половой щели (рис. 15.8). Этот способ довольно травматичный, и выполнять его нужно с большой осторожностью.

Если при наблюдении за роженицей не удастся обнаружить признаков отделения плаценты, то выжидательная тактика ведения III периода не должна превышать 30 мин, несмотря на отсутствие кровотечения и хорошее состояние роженицы. Во избежание возможных осложнений, приводящих к большой потере крови, приходится прибегать к ручному отделению плаценты и удалению последа.

К активному ведению последового периода приступают также в тех случаях, когда началось кровотечение, кровопотеря достигла 250-300 мл, а признаков отделения плаценты нет. Активные мероприятия (ручное отделение плаценты) необходимы и при небольшой наружной кровопотере, но при ухудшении состояния роженицы.

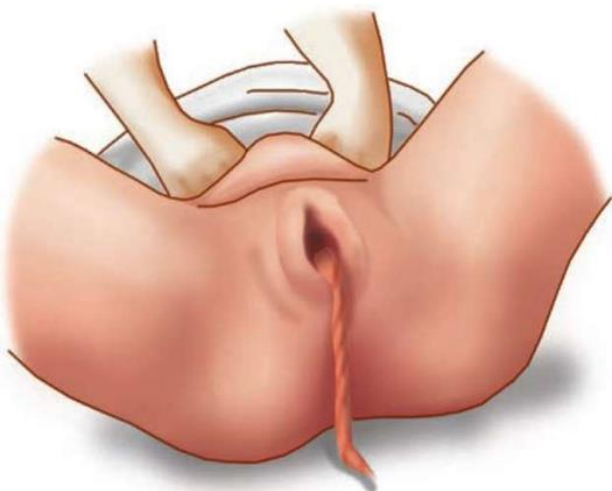


Рис. 15.8. Способ выделения последа по Гентеру

Попытки ускорить процесс изгнания последа путем массажа матки, потягивания за пуповину недопустимы, так как нарушают физиологический процесс отслойки плаценты от стенки матки, изменяют ритм ее сокращений и лишь способствуют усилению кровотечения.

После рождения последа перед врачом стоит ответственная задача - *осмотр его*. Послед, обращенный материнской поверхностью вверх, кладут на гладкий поднос и тщательно осматривают целостность плацентарной ткани. Хорошо видны борозды между дольками плаценты (рис. 15.9). Поверхность плаценты должна быть гладкой, покрытой тонким слоем децидуальной оболочки и иметь серовато-синий цвет. Обращают особое внимание на края плаценты, так как кусочки ткани часто отрываются именно в периферических отделах плаценты. При осмотре плаценты обращают внимание на изменение ее ткани: на наличие обызвествления, участков жирового перерождения, старых сгустков крови. Убедившись в целостности плаценты, нужно проследить, не отходят ли от краев ее сосуды в оболочки. Если обнаруживается обрыв сосуда в оболочках, то делается вывод о наличии добавочной дольки, оставшейся в полости матки. При задержке дольки плаценты в полости матки и даже при подозрении на дефект плацентарной ткани показано немедленно провести ручное обследование полости матки и удалить задержавшуюся дольку плаценты.

Предлагавшиеся рядом авторов пробы для определения целостности плаценты (молочная, воздушная, плавательная) малоинформативны и в настоящее время не применяются.

После осмотра плаценты осматривают оболочки. Уточняют место разрыва оболочек и все ли они родились. Чем ближе к краю плаценты произошел разрыв оболочек, тем ниже она располагалась в полости матки. Если оказывается, что недостает большей части оболочек, врач обязан удалить их из полости матки, производя ручное обследование последней. Если в полости матки задержались лишь небольшие обрывки оболочек и нет кровотечения, нет необходимости в их искусственном удалении. Они сами выделяются в первые дни послеродового периода.

Плаценту после осмотра измеряют и взвешивают, все данные осмотра последа заносят в историю родов и направляют в отделение патоморфологии на гистологическое исследование.

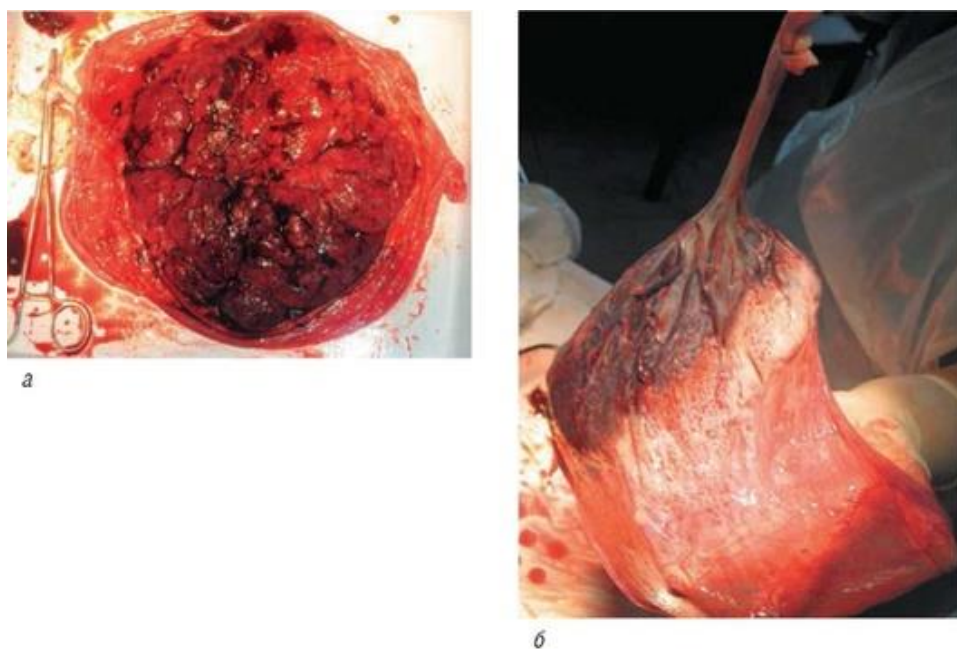


Рис. 15.9. Осмотр последа: *а* - материнская поверхность, на периферии плаценты видны оболочки; *б* - плодовая поверхность, покрытая оболочкой амниона, видны пуповина, ее сосуды, у периферии плаценты - оболочки

Контрольные вопросы

1. Назовите методы оценки сократительной деятельности матки в I периоде родов.
2. Какими методами определяется местоположение головки плода в родах?
3. Опишите показания и методику проведения внутреннего влагалищного исследования в родах.
4. Назовите методы оценки состояния плода в родах.
5. Какими методами определяется масса тела плода?
6. Назовите варианты излития околоплодных вод и их клиническое значение.
7. Какова продолжительность периодов родов у перво- и повторнородящих женщин?
8. Каковы принципы выполнения ручного отделения плаценты?

Глава 16. ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ РОДИЛЬНИЦЫ. КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

16.1. Изменения в организме роженицы

Послеродовой период начинается с момента рождения последа и продолжается около 6-8 нед. В течение этого времени в организме женщины происходят интенсивные морфофункциональные перестройки всех органов и систем, связанных с беременностью и родами. Скорость инволюционных процессов максимально выражена в первые две недели после родов и зависит от многих факторов, обусловленных конституциональными особенностями роженицы, течением беременности, родового акта, различными внешними воздействиями. В большинстве случаев послеродовой период протекает нормально и совпадает с началом формирования новых семейных связей.

16.1.1. Половые органы и молочные железы

Матка. В первые часы послеродового периода все изменения в матке направлены на остановку кровотечения. Матка начинает интенсивно сокращаться, зияющие сосуды плацентарной площадки сжимаются, в просвете сосудов образуются тромбы. Из-за уменьшения притока крови цитоплазма мышечной клетки подвергается жировому и гиалиновому перерождению. Распад мышечных волокон сопровождается гибелью части клеток. Из оставшейся части мышечных волокон, сохранившей ядра, формируются новые клетки миометрия. Обратное развитие наблюдается в межмышечной соединительной ткани и сосудах матки. Значительная их часть облитерируется и превращается в соединительнотканые тяжи. Матка приобретает округлую форму, ее дно располагается на уровне или чуть ниже пупка. В последующие дни инволюционные процессы происходят довольно быстро, высота стояния дна матки уменьшается ежедневно на 2 см и через две недели после родов располагается в пределах малого таза, через месяц соответствует размерам небеременной матки.

В течение нескольких суток после родов поверхностный слой децидуальной оболочки некротизируется, отторгается и вместе со сгустками крови, слизью выделяется из матки в виде лохий. Базальный слой, содержащий эндометриальные железы, является источником регенерации эндометрия. Стенки полости матки эпителизируются к 7-10-м суткам. Эпителизация плацентарной площадки происходит гораздо медленнее за счет роста эндометрия с соседних с ней участков и завершается к концу 2-3-й недели. Восстановления нормальной толщины эндометрия достигает к окончанию послеродового периода.

При физиологическом течении послеродового периода в первые 3-4 дня полость матки остается стерильной.

Шейка матки. Инволюция шейки матки происходит медленнее. Спустя

2-3 сут после родов восстанавливается тонус шейки матки. Раньше всех отделов начинает сокращаться внутренний маточный зев. К концу первой недели после родов шейка матки формируется окончательно. К этому времени полностью закрывается внутренний зев. Наружный маточный зев смыкается к концу

3-й недели и принимает щелевидную форму.

Влагалище. В течение трех недель после родов стенки влагалища остаются отечными, просвет его несколько расширен. Отек полностью исчезает к концу послеродового периода.

После родов в составе микрофлоры родовых путей происходят значительные изменения. Снижается общее количество лактобацилл, количество лейкоцитов превалирует над эпителиальными клетками, увеличивается численность облигатно-анаэробных бактерий, особенно неспорообразующих бактерий рода *Bacteroides*, эпидермальных стафилококков, энтерококков, а также бактерий семейства *Enterobacteriaceae*. С кожи паховых складок и аногенитальной области происходит интенсивное заселение влагиалища *Corynebacterium spp.*, которые, разлагая глюкозу и мальтозу, снижают pH вагинальной среды и играют ведущую роль в восстановлении микробиоценоза влагиалища. К концу первой недели послеродового периода популяция лактобацилл восстанавливается, а количество условно-патогенной микрофлоры снижается.

Яичники. В послеродовом периоде заканчивается регресс желтого тела и начинается созревание фолликулов. У большинства женщин менструальная функция отсутствует в течение всего периода лактации. При отсутствии грудного вскармливания менструация может возобновиться к окончанию послеродового периода, в таких случаях первый цикл обычно ановуляторный. В дальнейшем овуляторные циклы восстанавливаются.

Молочные железы. Функция молочных желез после родов достигает наивысшего развития. Во время беременности под действием эстрогенов, прогестерона, кортизола, ПрЛ, ПЛ и инсулина происходит быстрое развитие железистых структур молочных желез. В течение беременности лактацию подавляют стероидные гормоны, синтезируемые плацентой. После родов их количество быстро снижается и на фоне высокого уровня ПрЛ начинается лактация. Стимулирующее действие оказывают гормоны ЩЖ и надпочечников, а также рефлекторное воздействие при акте сосания.

Секрет молочных желез, вырабатывающийся в первые 2-3 дня послеродового периода, называется молозивом, на 3-4-й день лактации образуется переходное молоко. В среднем к 4-5-му дню пуэрперия переходное молоко превращается в зрелое грудное молоко.

Предварительное питание молозивом подготавливает ЖКТ новорожденного к усвоению грудного молока. Молозиво богаче зрелого грудного молока белками, жирами, минеральными веществами (табл. 16.1). Углеводов в нем меньше, чем в грудном молоке. Белки молозива по аминокислотному составу занимают промежуточное положение между белковыми фракциями грудного молока и сыворотки крови, что облегчает адаптацию организма новорожденного в период перехода от плацентарного питания к питанию грудным молоком. Белки молозива могут частично проходить через стенку кишечника в неизмененном состоянии. Доля общего белка в молозиве на 1-2-е сутки после родов составляет 7,38%. Высокому содержанию белка соответствует и высокая концентрация в нем ингибиторов протеиназ. Они предохраняют АТ, которыми богато молозиво, от переваривания протеиназами в желудке новорожденного. Наибольшее содержание ингибиторов протеиназ наблюдается в молозиве на 1-2-е сутки послеродового периода.

Таблица 16.1. Состав молозива, переходного и зрелого женского молока

День лактации	Качественный состав			
	зола	белки	жиры	углеводы
Конец 2-х суток (молозиво)	0,48	5,8-8,1	4,08	4,09
3-4-е сутки (переходное молоко)	0,41	2,3-3,17	3,92	5,48
Конец 1-го месяца (зрелое молоко)	0,30	1,1-1,5	3,5-3,8	7,0-7,5

В молозиве больше, чем в зрелом грудном молоке, белка, связывающего железо, - лактоферрина, который необходим для становления кроветворения новорожденного. В нем больше, чем в зрелом грудном молоке, аминокислот (особенно аргинина, валина, гистидина,

лейцина, лизина, треонина). Калорийность молозива составляет 150 ккал¹/100 мл, калорийность молока - 70 ккал/100 мл. В грудном молоке содержится большое количество ИЛ-6, витаминов, иммуноглобулинов классов А, G, М и D, обеспечивающих иммунную защиту новорожденного. Количество и соотношение основных ингредиентов, входящих в состав женского молока, наиболее адаптированы для ребенка, что обеспечивает оптимальные условия их переваривания и всасывания в ЖКТ.

16.1.2. Другие органы

Мочевыделительная система. Функция почек у здоровых родильниц не нарушена. Диурез в первые дни послеродового периода нормальный или несколько повышен. Функция мочевого пузыря нередко нарушается, вследствие чего в раннем послеродовом периоде возможно его перерастяжение и задержка мочи. Послеродовая атония мочевого пузыря усиливается при проводниковой анестезии, отечность и мелкие кровоизлияния в шейке мочевого пузыря возникают вследствие его сдавливания между головкой плода и стенкой таза, у женщин с нарушениями СДМ в родах. Почечный кровоток, скорость клубочковой фильтрации (СКФ), реабсорбция электролитов, аминокислот и глюкозы в канальцах возвращаются к исходному уровню через 6 нед после родов. Расширение почечных лоханок, чашечек и мочеточников может сохраняться до нескольких месяцев.

¹ 1 ккал = 4,187×10³ Дж (единицы СИ).

Сердечно-сосудистая система. После родов возрастает ударный объем сердца, связанный с ликвидацией МПК и кровопотерей в родах. Сердце занимает обычное положение в связи с опусканием диафрагмы. Нередко отмечается функциональный систолический шум, лабильность пульса, имеется склонность к брадикардии (60-68 уд./мин), гипотонии. Через 2 нед после родов все показатели постепенно возвращаются к норме.

Пищеварительная система. У беременных под влиянием эстрогенов повышается синтез белков в печени, что проявляется повышением уровня сывороточных белков. Через 3 нед после родов он возвращается к норме. В первые дни после родов вследствие гипотонии гладкой мускулатуры ЖКТ, ослабления мышц тазового дна, травмы тазового дна в родах нередко появляется запор, обострение геморроя.

Морфологический состав крови. Состав крови имеет некоторые особенности: в первые дни после родов отмечается снижение количества эритроцитов и уровня гемоглобина, повышается количество лейкоцитов. Наблюдаются изменения в лейкоцитарной формуле, выражающиеся в повышении содержания нейтрофилов и уменьшении числа эозинофилов, снижение относительного количества лимфоцитов. Имеется регенераторный сдвиг в лейкоцитарной формуле до метамиелоцитов и миелоцитов. Гематологические показатели стабилизируются после 7-х суток послеродового периода.

Психоэмоциональное состояние. Процесс родоразрешения является стрессовой ситуацией, которая сопровождается значительным напряжением функционального состояния различных физиологических систем, приводящим к изменению адаптации организма. Возникновение психовегетативных расстройств может привести к возрастанию количества послеродовых осложнений, нарушению лактации, сексуальным расстройствам, ухудшению взаимоотношений в семье, снижению социальной активности женщины.

16.2. Клиническое течение и ведение послеродового периода

После отхождения последа родившая женщина называется родильницей. Процессы, совершающиеся в ее организме при неосложненном течении послеродового периода, являются физиологическими, поэтому родильницу следует считать здоровой женщиной. Основными задачами ведения послеродового периода является восстановление нормального функционирования органов и систем организма, создание условий развития адекватной лактации и профилактика гнойно-воспалительных заболеваний у родильницы.

16.2.1. Ранний послеродовый период

Начинается с момента рождения последа и продолжается 2 ч. После осмотра родовых путей и до окончания раннего послеродового периода родильница находится под наблюдением медицинского персонала в родильном зале. В течение этого периода необходимо следить за общим состоянием родильницы, цветом кожных покровов, характером пульса, АД, состоянием матки. Периодически через переднюю брюшную стенку производится массаж матки для удаления накопившихся в ней сгустков крови, при этом особое внимание уделяется консистенции матки, ее величине, болезненности и характеру выделений из половых путей. Если нет противопоказаний со стороны матери и новорожденного, то ребенка следует приложить к груди матери в течение первого часа после рождения.

16.2.2. Поздний послеродовый период

Общий уход. В послеродовом отделении существует принцип цикличности заполнения палат, то есть в одну палату помещают женщин, родивших в течение одних и тех же суток. С учетом состояния матери и новорожденного целесообразно их совместное пребывание, имеющее ряд преимуществ перед раздельным содержанием. Снижаются заболеваемость внутрибольничными инфекциями новорожденных и родильниц, интенсивность циркуляции госпитальных штаммов, создаются благоприятные условия для заселения организма новорожденного микрофлорой матери, ограничивается контакт ребенка с медицинским персоналом, интенсивнее протекают процессы становления лактации и инволюции матки, родильница активно участвует в уходе за новорожденным. В послеродовом периоде особенно важным является соблюдение правил асептики, антисептики и личной гигиены. Раневая поверхность матки, мелкие ссадины, трещины и разрывы мягких тканей родовых путей могут служить входными воротами для инфекции. Наблюдение за родильницей в послеродовом отделении включает оценку основных физиологических показателей (температура тела, частота пульса, уровень АД), степень инволюции матки и характера лохий, состояние молочных желез, оценку функции мочевыделительной системы и кишечника, осмотр промежности.

В послеродовом периоде возможны два «физиологических» повышения температуры, которые нельзя относить за счет развития инфекции, если другие признаки последней отсутствуют. Первое повышение температуры происходит в течение первых 12-24 ч после родов. Оно объясняется перенапряжением в родах вегетативного отдела нервной системы и нарушением механизмов терморегуляции организма родильницы, а также поступлением в кровь молочной кислоты после усиленной мышечной работы. Второе повышение температуры на 3-4-е сутки послеродового периода объясняется тем, что именно к этому сроку микроорганизмы из влагалища проникают в матку, в которой процессы регенерации слизистой оболочки не закончены. Повышение температуры тела до 37,5° С не служит поводом для перевода родильницы в наблюдательное отделение и назначения антибактериальной терапии.

Частота пульса в пuerперии - величина очень лабильная, зависящая как от объективных (величина кровопотери в родах, температура, состояние здоровья), так субъективных причин (психоэмоциональное состояние, отношения с персоналом, соседками по палате и т.д.).

Всем родильницам, имеющим резус-отрицательную принадлежность крови и родивших резус-положительных детей, в течение 48 ч после родов обязательно вводится анти-Rh0 (D) иммуноглобулин.

Инволюция матки. О скорости инволюции матки судят по высоте стояния ее дна и консистенции. Высоту стояния дна матки над лоном измеряют в сантиметрах, величина ее в первый день составляет 15-16 см, пальпация, как правило, безболезненная, матка подвижная, плотная. Регулярное опорожнение мочевого пузыря и кишечника способствует активной инволюции матки. Снижаясь ежедневно на 2 см, дно матки к 7-м суткам послеродового периода определяется на уровне лонного сочленения. При физиологическом течении послеродового периода, регулярном кормлении ребенка грудью инволюция матки адекватная, что не требует дополнительного применения медикаментозных средств, сокращающих матку. При болезненных схватках можно назначить обезболивающие и спазмолитические средства. Замедленное сокращение матки свидетельствует о ее субинволюции, этот симптом зачастую является одним из ранних клинических проявлений патологического течения послеродового периода. Более объективную информацию о течении инволюционных процессов в матке можно получить при УЗИ (трансабдоминальная или трансвагинальная эхография), которое желательно проводить всем родильницам на 3-4-е сутки послеродового периода. Расширение полости матки более 1,5 см рассматривается как патологическое состояние и требует адекватного медикаментозного (утеротонические средства, физиотерапевтические процедуры) или хирургического (вакуум-аспирация или кюретаж полости матки) лечения.

Лохии. Особое внимание следует уделять количеству и характеру маточных выделений после родов. Они не должны быть обильными, соответствовать суткам послеродового периода и иметь своеобразный прелый запах. В первые 3 дня послеродового периода лохии в основном представлены сгустками крови и обрывками некротизированной децидуальной оболочки (*lochia rubra*). Количество выделений обычно такое же, как при менструации. С 4-го дня лохии принимают кровянисто-серозный характер (*lochia serosa*) с превалированием в них лейкоцитов. Спустя неделю после родов в отделяемом из матки появляется слизь, имеются эпителиальные клетки и участки децидуальной оболочки, эритроциты почти исчезают. В таком виде лохии становятся жидкими, светлыми, без примеси крови (*lochia alba*). К концу 3-й недели они становятся скудными (содержат примесь слизи из шеечного канала), а на 5-6-й неделе выделения из матки полностью прекращаются. Неприятный запах лохий указывает на наличие инфекции.

Лактация и грудное вскармливание. Грудное вскармливание имеет медицинское и социальное значение, от него зависит здоровье как ребенка, так и матери. В 1991 г. ЮНИСЕФ выступил с инициативой «Больница, доброжелательная к ребенку», в основу которой положены 10 принципов успешного грудного вскармливания. Основная цель - стимулирование родильных домов на охрану, поощрение, поддержку исключительно грудного вскармливания. В настоящее время некоторые акушеры и неонатологи предпочитают свободный режим кормления, зависящий от потребностей новорожденного, прикладывание к груди без расписания, по его желанию. Постепенно ребенок устанавливает собственный ритм кормления, частота их уменьшается, интервалы между кормлениями увеличиваются до 3-4 ч. Эти дети быстрее набирают массу тела и остаются на грудном вскармливании дольше по сравнению с теми, кого

ограничивали внешними предписаниями. Такой вид кормления возможен только при совместном пребывании матери и новорожденного. Важным моментом совместного пребывания является обучение родильницы уходу за новорожденным, у таких пациенток отмечается снижение частоты лактостазов, трещин сосков, лактационных маститов и гипогалактии. Кроме этого у родильниц быстрее нормализуется функция симпатoadреналовой системы. Снижение уровня адреналина и норадреналина способствует снятию чувства тревоги за своего ребенка, что также благоприятно влияет на процессы лактации. Однако для физиологического течения послеродового периода родильнице необходимо создать условия для полноценного ночного и дневного отдыха.

Транзиторные нарушения функционального состояния тазового дна в послеродовом периоде.

При наличии швов в области мягких тканей родильниц часто беспокоят отек промежности и болевой компонент. Таким пациенткам ежедневно проводят осмотр на гинекологическом кресле, обработку швов антисептическими растворами, применяют нестероидные противовоспалительные и обезболивающие средства, физиотерапевтические процедуры; в первые сутки после родов используют пузырь со льдом. Снимают швы с промежности на 5-е сутки послеродового периода. Результатом первичного заживления швов является узкий линейный рубец, который вначале из-за обилия сосудов имеет красный цвет, а затем по мере уменьшения их числа белеет и становится светлее, чем окружающие его участки нормальной кожи. При наличии выраженного отека, гиперемии тканей, подкожных кровоизлияний необходимо исключить развитие воспалительного процесса или гематомы влагалища.

Нередко в первые дни после родов у родильниц отмечаются задержка мочи, отсутствие позывов на мочеиспускание, чаще всего связанное со снижением тонуса мочевого пузыря и мочеточников, отеком слизистой оболочки области шейки мочевого пузыря в связи с проведением эпидуральной анестезии (ЭА). Часто такое состояние обусловлено болезненными ощущениями после зашивания разрывов мягких тканей влагалища или промежности. Для лечения задержки мочи назначают инъекции Прозерина* (неостигмина метилсульфат), физиотерапевтические процедуры. Если указанные средства не помогают, каждые 6 ч прибегают к катетеризации мочевого пузыря, по показаниям можно использовать катетер Фолея. Задержке стула могут способствовать болезненные геморроидальные узлы и трещины заднего прохода, образующиеся во время потуг. В таких случаях назначают очистительную или масляную клизму, ректальные свечи с обезболивающими и ранозаживляющими средствами, кремы с кортикостероидами, мазевые аппликации, физиотерапевтическое лечение (ФТЛ).

Лабораторное обследование. На 2-3-и сутки послеродового периода всем родильницам проводят исследование клинического анализа крови и мочи. На 3-4-е сутки - трансабдоминальное ультразвуковое сканирование, которое позволяет получить объективную информацию о течении инволютивных процессов в матке, состоянии швов на матке и передней брюшной стенки у родильниц после КС. При возникновении осложнений в послеродовом периоде план обследования может меняться.

Ведение пациенток после кесарева сечения. Ведение родильниц после абдоминального родоразрешения имеет свои особенности. Перечислим наиболее важные.

► Ранний перевод из отделения реанимации в послеродовое отделение. Через 8-12 ч после операции, при удовлетворительном состоянии и нормальных клинико-лабораторных показателях, пациентка может быть переведена в послеродовое отделение. Исключение

составляют пациентки с преэклампсией (ПЭ), кровотечением до и во время операции, тяжелой соматической патологией.

► Ранняя активизация пациентки.

Суть ее заключается в том, что через 6-8 ч после окончания операции женщине помогают сначала сесть в постели, спустить ноги, затем понемногу начать ходить. Это позволяет свести к минимуму риск развития спаечных осложнений в брюшной полости, застойных явлений в легких, а также тромбоэмболических осложнений.

► Отказ от применения неэффективных по данным доказательной медицины лекарственных препаратов.

Периоперационный объем инфузионной терапии после КС должен составлять 1200-1500 мл за сутки. При удовлетворительном состоянии родильницы инфузионная терапия на следующий день после проведения операции не показана.

Стимуляция кишечника Прозерином* по общепринятой в хирургии схеме проводится только по показаниям и применяется у родильниц с послеоперационным парезом кишечника.

В качестве утеротонической терапии препаратом выбора является окситоцин.

► Адекватное обезболивание.

С целью обезболивания всем пациенткам назначаются (при отсутствии противопоказаний) традиционные нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), продолжается эпидуральная аналгезия местными анестетиками. При выраженной степени интенсивности болевого синдрома применяются опиодные препараты.

► Энтеральное питание.

Родильницам, перенесшим операцию КС в условиях нейроаксиальной анестезии, разрешается прием жидкости сразу же после окончания операции. После общей анестезии - через 2 ч, энтеральное питание - через

4-6 ч.

► Профилактика послеоперационных осложнений:

- кровотечение;
- тромбоэмболические осложнения;
- гнойно-воспалительные осложнения.

Антибиотикопрофилактика в акушерской практике является одним из основных путей предотвращения инфекционных осложнений после оперативных и инвазивных инструментальных вмешательств (КС, ручное обследование полости матки и пр.). Ее применение приводит к существенному, клинически важному и статистически значимому снижению послеродового эндометрита и раневой инфекции с 10 до 1-2%. Целью антибиотикопрофилактики является предупреждение развития возможной инфекции. Антибиотикопрофилактика проводится всем пациенткам, желательно до начала или во время оперативного вмешательства. Однократное введение антибактериального препарата по эффективности не уступает 5-дневному курсу. У пациенток с отягощенным соматическим (СД 1-го типа и др.) и акушерским анамнезом (хориоамнионит и др.) введение антибактериальных препаратов продолжается в послеродовом периоде.

- Адекватное обследование и наблюдение после операции.
- Ранняя выписка.

Выписка из стационара. Выписка рожениц из стационара при неосложненном течении послеродового периода проводится на 4-5-е сутки и не зависит от способа родоразрешения. Роженице необходимо дать рекомендации о гигиене послеродового периода, начале половой жизни, способах контрацепции. Если роды были осложненными, акушер-гинеколог оформляет больничный лист на дополнительные 16 дней отпуска по беременности и родам.

Контрольные вопросы

1. Какова продолжительность послеродового периода?
2. Назовите принципы наблюдения за роженицей в раннем послеродовом периоде в условиях родильного отделения.
3. Какие инволюционные процессы происходят в матке, придатках, во влагалище в послеродовом периоде?
4. Назовите особенности продукции и состава молозива и молока в послеродовом периоде?
5. Каковы особенности функционирования сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной и пищеварительной системы в послеродовом периоде?
6. Каковы принципы наблюдения за роженицей в послеродовом отделении?
7. В чем состоят особенности личной гигиены рожениц и ухода за новорожденными после родов?

Глава 17. ДОНОШЕННЫЙ НОВОРОЖДЕННЫЙ

Новорожденный считается доношенным, если период его внутриутробного развития составляет от 37 до 42 нед (то есть между 260 и 294-м днями беременности), масса тела равна или превышает 2500 г и рост равняется или превышает 45 см. Критерии, принимающие во внимание при оценке «доношенности» ребенка лишь массу тела, - неточные, поскольку установлено, что среди детей, имеющих массу тела при рождении менее 2500 г, примерно 1/3 доношенные, а средняя масса тела недоношенного ребенка на 36-37-й неделе беременности при хорошем питании женщины - около 3000 г.

Признаки доношенного новорожденного. Доношенный ребенок громко кричит, у него активные движения, хорошо выраженный мышечный тонус и сосательный рефлекс. Кожа розовая, эластичная. Отмечается глубокая исчерченность рисунка на ладонях и стопах. Подкожный жировой слой хорошо развит. Кости черепа плотные, боковые роднички закрыты, ушные раковины упругие. Пупочное кольцо находится на середине расстояния между лоном и мечевидным отростком. Ногти заходят за кончики пальцев. У девочек большие половые губы закрывают малые, у мальчиков яички опущены в мошонку.

Клиническая оценка состояния новорожденного. Оценка состояния ребенка проводится с первых минут после рождения. В 1953 г. американский акушер Вирджиния Апгар предложила шкалу оценки состояния новорожденных через 1 и 5 мин после рождения. С 1965 г. по рекомендации ВОЗ шкала Апгар используется во всех странах мира для объективизации состояния ребенка при рождении (табл. 17.1).

Физиология периода новорожденности. Промежуток времени от рождения по 28-й день жизни ребенка считается периодом новорожденности. Первые 7 сут относятся к раннему неонатальному периоду, с 8-го по 28-й день - к позднему.

В раннем неонатальном периоде происходят респираторно-гемодинамическая адаптация, синхронизация основных функциональных систем, переход на лактотрофный тип питания и анаболический тип обмена веществ. Физиологическая перестройка происходит во всех органах и системах новорожденного и сопровождается множеством изменений физиологических, биохимических, иммунологических и гормональных функций. К новым условиям существования должна адаптироваться ЦНС, установиться внешнее дыхание, произойти перестройка кровообращения, обмена веществ. Ребенок должен

адаптироваться к внешним условиям среды: температурным, тактильным, микробной нагрузке.

Таблица 17.1. Клиническая оценка состояния новорожденных по шкале Апгар

Симптомы	Оценка в баллах		
	0	1	2
Частота сердцебиений	Отсутствует	Менее 100	Более 100
Дыхание	Отсутствует	Брадикапноз, нерегулярное дыхание	Эффективное дыхание, громкий крик и плач
Мышечный тонус	Отсутствует	Некоторое сгибание конечностей, слабые движения	Активные движения, хорошее сгибание конечностей
Рефлекторная возбудимость, (реакция на носовой катетер, раздражение подошв)	Отсутствует	Гримасы, слабый крик	Кашель, чихание, крик
Окраска кожи	Генерализованная бледность или генерализованный цианоз	Розовая окраска кожи тела и акро-цианоз	Розовая окраска всего тела и конечностей

Примечание. Оценка: 7-10 баллов - состояние удовлетворительное; 4-6 баллов - асфиксия средней или умеренной степени; 0-3 балла - асфиксия тяжелой степени.

Транзиторные состояния периода новорожденное? Состояния, отражающие процесс адаптации новорожденного к новым условиям существования, называются транзиторными (переходными) или пограничными. Пограничными эти состояния называют потому, что они возникают на границе двух периодов (внутриутробного и внеутробного) и при определенных условиях (прежде всего в зависимости от условий внутриутробного периода и родового акта), могут приобретать патологические черты, приводя к заболеванию. Выраженность проявлений транзиторных состояний многообразна, но индивидуальна для каждого новорожденного. Продолжительность существования транзиторных состояний обычно не превышает 4 нед.

Синдром *«только что родившегося ребенка»* состоит в первичной ориентировочной реакции в ответ на обилие внешних и внутренних раздражителей в момент родов. На несколько секунд наступает мгновенное обездвижение, затем - глубокий вдох и крик. В течение последующих 5-10 мин у ребенка зрачки расширены, несмотря на яркий свет, за счет высокого выброса катехоламинов надпочечниками ребенка в родах.

Транзиторная гипервентиляция наблюдается на протяжении первых 2-3 дней жизни. После перехода на самостоятельное дыхание (первый вдох расправляет легкие) минутная легочная вентиляция в 2-3 раза выше, чем у старших детей, что направлено на компенсацию ацидоза при рождении. В первые 3 ч жизни периодически появляются вспышки дыхательных движений с глубоким вдохом и затрудненным выдохом, которые способствуют расправлению легких.

Транзиторное кровообращение отмечается в период новорожденности; происходит значительная перестройка кровообращения: ликвидируется плацентарный круг кровообращения; увеличивается ток крови через легкие; закрываются артериальный (боталлов) и венозный (аранциев) протоки. Транзиторная перестройка кровообращения идет постепенно. После рождения происходит лишь функциональное закрытие фетальных коммуникаций. Анатомическое закрытие может происходить ко 2-8-й неделе жизни.

Транзиторная потеря первоначальной массы тела происходит в течение первых 3-4 дней жизни и в норме, как правило, не превышает 6-7%. Она обусловлена катаболическим характером обмена веществ в связи с большими затратами энергии на поддержание температурного гомеостаза, на регуляцию деятельности жизненно важных функциональных систем в новых условиях окружающей среды. Снижению массы способствует большая потеря влаги, выделение мекония и мочи, нередко срыгивание. В то же время ребенок высасывает незначительное количество молозива. В норме восстановление массы тела происходит у доношенных детей к 7-10-му дню жизни.

Транзиторная лихорадка возникает обычно на 3-4-й день жизни в период максимального снижения массы тела при обезвоживании и перегревании ребенка. Часто транзиторная гипертермия отмечается у детей с максимальной убылью массы тела более 10% или с суточной потерей массы тела более 3,5-4%. Температура тела может повышаться до 38,5-39 °С, новорожденный при этом беспокоен, жадно пьет, язык и слизистые оболочки суховаты, иногда гиперемированы. Терапевтическая тактика сводится к физическому охлаждению (ребенка оставляют свободным от пеленок) и назначению дополнительного количества жидкости.

Родовая опухоль - отек мягких тканей головы вокруг ведущей точки подлежащей части. Он образуется вследствие венозной гиперемии, иногда с мелкоточечными кровоизлияниями (петехии). Проходит самостоятельно в течение 1-2 дней.

Токсическая эритема - рассеянные полиморфные мелкопапулезные высыпания, которые могут быть очень обильными или единичными на коже туловища и конечностей. Токсическая эритема возникает на 2-3-й день жизни, является аллергоидной реакцией и происходит под влиянием охлаждения, всасывания нерасщепленных протеинов из кишечника, эндотоксинов первичной бактериальной микрофлоры кишечника. Сыпь постепенно угасает через 2-3 дня и лечения обычно не требует.

Нагрубание молочных желез (половой криз), обычно двустороннее, наблюдается у мальчиков и девочек, начинается на 3-4-й день жизни и длится 1-2 нед. Оно обусловлено поступлением к ребенку из молока матери гормонов. При выраженном нагрубании молочных желез можно видеть выделения из железы бело-молочного цвета. Лечение не требуется.

Кровянистые выделения из влагалища появляются на 4-7-й день жизни приблизительно у 5% девочек и продолжаются 1-3 дня. Они обусловлены резким снижением содержания эстрогенов, которые внутриутробно поступали из организма матери. Лечение не требуется.

Мочекислый инфаркт новорожденных - появление после мочеиспускания на наружных половых органах и пеленках осадка солей желто-розового цвета. В основе этого явления лежит отложение мочевой кислоты в виде кристаллов в просвете собирательных трубочек вследствие усиленного распада клеточных элементов и особенностей белкового обмена. Состояние развивается на первой неделе жизни у 30% доношенных новорожденных и проходит самостоятельно.

Транзиторная гипербилирубинемия развивается у всех новорожденных в первые 3-4 дня жизни, тогда как желтушность кожных покровов (физиологическая желтуха) - лишь у 60-70% новорожденных и сохраняется, постепенно бледнея, 5-14 дней. Желтуха обусловлена усиленным распадом эритроцитов за счет физиологической полицитемии, малым сроком жизни эритроцитов, катаболической направленностью обмена веществ и незрелостью ферментных систем печени. Лечение не требуется.

Транзиторные особенности гемопоэза заключаются в высокой активности эритропоэза в первые часы жизни и доминировании синтеза эритроцитов с фетальным гемоглобином, что является ответом на активное разрушение эритроцитов.

Контрольные вопросы

1. Каковы признаки доношенного новорожденного?
2. Какие клинические параметры оцениваются по шкале Апгар?
3. Что означает термин «неонатальный период»?
4. Какие проявления относятся к транзиторным состояниям новорожденного?
5. В течение какого времени происходит адаптация новорожденного к условиям внутриутробной жизни?

Часть 2. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ АКУШЕРСТВО

Раздел I. ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Глава 18. РАННИЙ ТОКСИКОЗ БЕРЕМЕННЫХ

Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10):

O21.0 Рвота беременных легкая и умеренная

O21.1 Чрезмерная или тяжелая рвота беременных с нарушениями обмена веществ

Ранний токсикоз обычно наблюдается в I триместре беременности и проходит ко II триместру. Встречается у 50-90% беременных, частота тяжелых форм составляет от 0,1 до 1,8%.

Необходимость в госпитализации возникает в 14-19% случаев. Для большинства форм раннего токсикоза характерны диспепсические расстройства и нарушения всех видов обмена. Наиболее часто встречающиеся формы - рвота беременных (РБ) и слюнотечение (птиализм, саливация). Редкие формы - дерматоз беременных, тетания, внутripеченочный холестаз, острая жировая дистрофия печени.

Этиология. Токсикозы беременных - патологические состояния, возникающие во время и в связи с беременностью. Этиологическим фактором, способствующим возникновению токсикоза, является плодное яйцо.

Факторами, предрасполагающими к развитию раннего токсикоза, являются хронические заболевания ЖКТ и печени, нарушения функции ЩЖ, астенический синдром и нервно-психические заболевания, юный возраст беременной, трофобластическая болезнь (пузырный занос), многоплодная беременность, бронхиальная астма (БА).

Патогенез. Существует несколько теорий возникновения раннего токсикоза.

Нейрорефлекторная (корково-висцеральная) теория состоит в том, что рост плодного яйца и вследствие этого постепенно увеличивающееся раздражение рецепторов эндометрия могут привести к повышению возбудимости подкорковых образований и способствовать усилению реакции вегетативной нервной системы. В конечном итоге все это может вызвать рефлекторные изменения в гемодинамике материнского организма. Ряд клинических симптомов (рвота, слюнотечение, кожная сыпь) имеют сходство с проявлениями экспериментального невроза. В ранние сроки беременности симптомы невроза проявляются главным образом расстройством функции ЖКТ, так как наступившая беременность вызывает необходимость перестройки деятельности, в первую очередь, пищевого стереотипа. Известно, что пищевые рефлексы связаны с вегетативными центрами диэнцефальной области. Поступающие сюда с периферии афферентные сигналы могут носить извращенный характер (из-за изменений либо в рецепторном аппарате матки, либо в проводящих путях). Могут быть изменения в самих центрах диэнцефальной области. Все это сказывается на характере ответных эфферентных импульсов. При измененной чувствительности нервной системы быстро наступает нарушение рефлекторных реакций и пищевых функций: потеря аппетита, тошнота, слюнотечение, рвота.

Гормональная теория. У пациенток с РБ часто отмечается более высокий уровень ХГЧ, который может стимулировать рецепторы ТТГ в ЩЖ. Пиковые значения ХГЧ выявляют именно в I триместре беременности. У некоторых пациенток с РБ можно наблюдать клинические проявления гипертиреоза. Однако чаще всего отмечается пониженный уровень ТТГ (в 50-70% случаев) и повышенный - свободного тироксина (T_4) без каких-либо клинических проявлений гипертиреоза. Циркулирующие антитела ЩЖ не определяются, и размеры железы не увеличены.

Такой транзиторный гипертиреоз, ассоциируемый с РБ, обычно проходит самостоятельно, и функция ЩЖ нормализуется без применения антитиреоидной терапии. В ряде исследований отмечалась положительная корреляция между уровнем ХГЧ в плазме крови и концентрацией свободного Т₄. Авторы связывают выраженность тошноты со степенью стимуляции ЩЖ. При РБ наблюдается временное совпадение начала рвоты с пиком содержания ХГ, нередко отмечается снижение секреции кортикостероидов в коре надпочечников.

Иммунологическая теория состоит в том, что развитию токсикоза способствует несовпадение факторов гистосовместимости матери и плода. Предполагается, что для развития токсикоза характерно наличие неблагоприятного полиморфизма гена человеческого лейкоцитарного антигена HLA, а также других генов, участвующих в формировании иммунологического ответа. Возможно, во время беременности у таких пациенток оказываются несостоятельными механизмы, обеспечивающие толерантность материнского организма к развивающемуся эмбриону.

Общеизвестно, что РБ связана с активацией симпатической периферической нервной системы и усилением продукции провоспалительных цитокинов, в первую очередь фактора некроза опухоли. У пациенток с этой патологией повышение уровня фетального ДНК отражается на показателях сыворотки крови матери и может быть связано с тем, что клетки трофобласта разрушаются гиперактивной иммунной системой женщины. Все эти данные в совокупности дают возможность предположить, что возникновение РБ может ассоциироваться с иммунологическими изменениями, возникающими в период беременности.

Психогенная теория. Психологические проблемы, ассоциируемые с беременностью, опосредованно могут вызывать тошноту и рвоту. Степень влияния этого фактора на физическое состояние женщины определяется ее внутренним настроем на беременность и уровнем социокультурного развития. Тяжелые формы раннего токсикоза, такие как чрезмерная рвота беременных (ЧРБ), возникают чаще всего на фоне сильного хронического психологического стресса. В литературе описаны случаи развития РБ, связанные с обострением психических заболеваний, депрессиями и психосоматическими расстройствами.

Гестационная доминанта. Впервые в 1904 году А.А. Ухтомский обнаружил эффект переключения нервной системы и в 1923 г. дал ему название «доминанта». Под влиянием возбуждения, вызванного раздражителями внешней или внутренней среды, формируется очаг доминирующего возбуждения, обеспечивающий деятельность организма в определенном направлении и способный оказывать тормозящее влияние на работу других нервных центров, препятствующих этому. Параллельно с учением о доминанте И.П. Павлов развивал рефлекторную теорию, согласно которой открытый им суммационный рефлекс является основой доминанты.

И.А. Аршавский (1967, 1982) показал, что в организме женщины в период гестации последовательно протекают, сменяя друг друга, различные функциональные состояния, генетически предопределенные, имеющие ярко выраженную гормональную основу и направленные на достижение конечной цели - вынашивание и рождение ребенка. Такие функциональные состояния И.А. Аршавский (1967) назвал «гестационной доминантой» и в дальнейшем показал, что для нее характерны признаки, свойственные любой доминанте. Наблюдаемое у многих беременных повышение порогов ноцицептивного раздражения, повышение специфической и неспецифической резистентности И.А. Аршавский связывает с эффектом сопряженного торможения многих структур головного мозга со стороны гестационной доминанты.

Возникающая гестационная доминанта имеет два компонента: физиологический и психологический, которые оказывают взаимное влияние друг на друга. Психологический компонент доминанты возникает еще до оплодотворения и характеризуется доминирующими идеями беременности, то есть желанием женщины иметь ребенка. Течение беременности и родов во многом зависит от качественных особенностей психологического компонента. И.В. Добряковым было выделено пять типов психологического компонента гестационной доминанты (ПКГД): оптимальный, гипогестогнозический, эйфорический, тревожный и депрессивный.

Оптимальный тип ПКГД отмечается у женщин, которые относятся к своей беременности ответственно, но без излишней тревоги. В этих случаях, как правило, отношения в семье гармоничны, беременность желанна обоими супругами. Беременная продолжает вести активный образ жизни, но своевременно встает на учет в женскую консультацию, выполняет рекомендации врачей, следит за своим здоровьем. Оптимальный тип способствует формированию гармонического типа семейного воспитания ребенка.

Гипогестогнозический тип ПКГД (от греч. *hypo* - приставка, означающая слабую выраженность; лат. *gestatio* - беременность; греч. *gnosis* - знание) нередко встречается у женщин, не закончивших учебу, увлеченных работой. Первые не желают брать академический отпуск, продолжают сдавать экзамены, посещать дискотеки, заниматься спортом, ходить в походы. Беременность у них часто незапланированная. Женщины второй подгруппы, как правило, уже имеют профессию, увлечены работой, нередко занимают руководящие посты. Они планируют беременность, так как справедливо опасаются, что с возрастом повышается риск возникновения осложнений. С другой стороны, эти женщины не склонны менять жизненный стереотип, они поздно встают на учет в женскую консультацию, редко посещают врачей, не выполняют их назначения. Уход за детьми, как правило, передоверяется другим лицам (бабушкам, няням). Нередко этот тип ПКГД также встречается у многодетных матерей. Чаще всего ему сопутствуют такие типы семейного воспитания, как гипопротекция, эмоциональное отвержение, неразвитость родительских чувств.

Эйфорический тип ПКГД (от греч. *eu* - хорошо; *phew* - переносить) отмечается у женщин с истерическими чертами личности, а также у длительно лечившихся от бесплодия. Нередко беременность у них становится средством манипулирования, способом изменения отношений с мужем, достижения меркантильных целей. При этом декларируется чрезмерная любовь к будущему ребенку, возникающие недомогания и трудности преувеличиваются. Женщины претенциозны, требуют от окружающих повышенного внимания, выполнения любых прихотей.

Тревожный тип ПКГД характеризуется высоким уровнем тревоги у беременной, что влияет на ее соматическое состояние. Тревога может быть вполне оправданной и понятной (наличие острых или хронических заболеваний, дисгармоничные отношения в семье, неудовлетворительные материально-бытовые условия и т.п.). В некоторых случаях беременная либо переоценивает имеющиеся проблемы, либо не может объяснить, с чем связана тревога, которую она постоянно испытывает. Нередко тревога сопровождается ипохондричностью.

Депрессивный тип ПКГД проявляется, прежде всего, резко сниженным фоном настроения у беременных. Женщина, мечтавшая о ребенке, может утверждать, что теперь не хочет его, не верит в свою способность выносить и родить здорового ребенка, боится умереть в родах. Часто у нее возникают мысли о собственном уродстве. Женщины считают, что беременность «изуродовала их», боятся быть покинутыми мужем, часто плачут. В тяжелых случаях появляются сверхценные, а иногда и бредовые ипохондрические идеи, идеи самоуничтожения, обнаруживаются суицидальные тенденции.

Раннее выявление формирования типов ПКГТ позволяет вовремя начать работу психотерапевта.

Успешное применение психотерапии пациенткам с РБ подтверждает наличие психического компонента в развитии данной патологии. Коррекция гестационной доминанты с помощью психотерапии приводит не только к купированию признаков раннего токсикоза, но и к снижению частоты поздних акушерских осложнений.

Клиническая картина. Рвота беременных (*emesis gravidarum*) возникает, как правило, между 4-й и 7-й неделями гестации. Рвота в ранние сроки (до 12 нед) наблюдается примерно у 50-60% беременных, но в лечении нуждаются не более 8-10% из них. Различают три степени тяжести РБ. Чем раньше возникает РБ, тем тяжелее она протекает.

I степень - легкая форма рвоты (табл. 18.1). Частота рвоты не превышает 5 раз в сутки. Общее состояние остается удовлетворительным. Рвота бывает натощак, может вызываться приемом пищи или неприятными запахами. Потеря массы тела не превышает 2-3 кг (до 5% исходной). Температура тела, влажность кожного покрова и слизистых оболочек остаются нормальными.

Таблица 18.1. Оценка степени тяжести рвоты беременных

Симптомы	Степень тяжести рвоты беременных		
	I степень (легкая)	II степень (средняя)	III степень [тяжелая (чрезмерная)]
Частота рвоты в сутки	3-5 раз	6-10 раз	11-15 раз и чаще (вплоть до непрерывной)
Аппетит	Умеренно снижен	Значительно снижен	Отсутствует
Тошнота	Умеренная	Значительная	Постоянная
Слюноотделение	Умеренное	Выраженное	Выраженное (густая, вязкая слюна)
Удержание пищи	В основном удерживают	Частично удерживают	Не удерживают
Снижение массы тела в неделю	1-3 кг (до 5% исходной массы)	3-5 кг (1-1,5 кг в неделю, 6-10% исходной массы)	Свыше 5 кг (2-3 кг в неделю, свыше 10% исходной массы)
Частота пульса в минуту	80-90	90-100	Свыше 100
Систолическое артериальное давление	120-110 мм рт.ст.	110-100 мм рт.ст.	Ниже 100 мм рт.ст.
Субфебрилитет	Нет	Наблюдается редко	У 35-80% больных
Желтушность склер и кожного покрова	Отсутствует	У 5-7% больных	У 20-30% больных
Сухость кожного покрова	+	++	+++
Диурез	900-800 мл	800-700 мл	Менее 700 мл
Стул	Ежедневно	Один раз в 2-3 дня	Задержка стула
Кетонурия	+, ++	+, ++, +++ (периодически у 20-50% больных)	+++, ++++ (у 70-100% больных)
Гипербилирубинемия	Отсутствует	21-40 мкмоль/л	21-60 мкмоль/л

Частота пульса не превышает 80 уд./мин. АД не изменяется. Клинические анализы мочи и крови остаются нормальными. Диурез не нарушен.

II степень - рвота средней тяжести. Рвота повторяется от 6 до 10 раз в сутки. Отмечается постоянная тошнота. При этой форме токсикоза общее состояние женщины нарушается. Больные жалуются на слабость, иногда головокружение. Потеря массы тела превышает 3 кг за 1-1,5 нед (6-10% исходной). У некоторых женщин может наблюдаться субфебрильная температура тела. Влажность кожного покрова и слизистых оболочек остается нормальной. Пульс учащается до 90-100 уд./мин. АД может быть незначительно понижено.

Наблюдаются легкая анемия, метаболический ацидоз. Отмечается снижение диуреза, при исследовании мочи выявляется положительная реакция на ацетон (+, ++ и реже +++).

III степень - тяжелая (чрезмерная) рвота. Общее состояние женщин резко ухудшается. Рвота повторяется до 20-25 раз в сутки. В ряде случаев рвота может возникать от любого движения женщины. Из-за того, что рвота продолжается и ночью, нарушается сон. Отмечается выраженное похудание (снижение массы тела достигает 8-10 кг и более). Беременные не удерживают ни пищу, ни воду, что приводит к значительному обезвоживанию организма и метаболическим нарушениям. Резко нарушаются все виды обмена веществ. Кожный покров и слизистые оболочки становятся сухими. Повышается температура тела (37,2-37,5 °С, иногда 38 °С). Пульс учащается до 120 уд./мин, АД снижается, диурез снижен. Появляется запах ацетона изо рта, при исследовании мочи обнаруживается положительная реакция на ацетон (+++ или ++++), нередко выявляются белок и цилиндры. В анализах крови определяются гипо- и диспротеинемия, гипербилирубинемия, повышение содержания креатинина, мочевины. Чрезмерная форма РБ встречается в настоящее время очень редко.

Диагностика. Для определения степени тяжести РБ, помимо оценки клинических симптомов, показано лабораторное исследование: клинический анализ крови (уровень гемоглобина, количество эритроцитов, гематокрит), общий анализ мочи (наличие белка, ацетона, уробилина, желчных пигментов), биохимический анализ крови (БАК) (глюкоза, общий белок и белковые фракции, билирубин, трансаминазы, мочевины, электролиты), КОС крови, коагуло-грамма. Показаны УЗИ матки, печени, почек.

Дифференциальная диагностика проводится с пищевой токсикоинфекцией, желудочно-кишечными заболеваниями, ятрогенным воздействием лекарственных средств, манифестацией СД, тиреотоксикозом. Максимальную настороженность следует проявлять для исключения гепатита А (табл. 18.2).

Таблица 18.2. Дифференциальная диагностика чрезмерной рвоты беременных и гепатита А

Признак	Чрезмерная рвота беременных	Гепатит А
Продолжительность	>1 нед	<1 нед
Привязанность к утренним часам	+	-
Чувство облегчения после рвоты	+	+
Повышение температуры тела с ознобом	-	+
Артралгии, миалгии	-	+
Увеличение печени и селезенки	-	+
Повышение уровня АЛТ, АСТ	-	+

Примечание: АЛТ - аланинаминотрансфераза; АСТ - аспартатаминотрансфераза.

Показаны консультация хирурга с целью исключения осложнений язвенной болезни, консультация эндокринолога с целью исключения гипертиреоза, диабетического кетоацидоза; консультация инфекциониста с целью исключения инфекционного гастроэнтерита и вирусного гепатита (ВГ); консультация невропатолога, офтальмолога с целью исключения мигрени (табл. 18.3). Кроме того, необходима консультация психотерапевта с целью оценки выраженности психогенных факторов и подбора психотерапии.

Таблица 18.3. Дифференциальная диагностика чрезмерной рвоты беременных с заболеваниями, клинически проявляющимися рвотой

Дифференциальный диагноз	Необходимые обследования	Критерии диагноза
Мигрень	▶ Электроэнцефалография (ЭЭГ). ▶ МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника.	Наличие характерной клинической картины (гемикрании) при отсутствии органической патологии

	▶ УЗИ сосудов шеи и головы. ▶ Консультация офтальмолога, невропатолога	
Хронический гастрит, язвенная болезнь	▶ Клинический анализ крови. ▶ Кал на скрытую кровь. ▶ Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС). ▶ Консультация хирурга	Наличие эндоскопического/ морфологического изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки
Инфекционный гастроэнтерит	▶ Клинический анализ крови. ▶ Острофазовые показатели [С-реактивный белок (СРБ)]. ▶ Нопрограмма. ▶ Бактериологическое исследование кала. ▶ Консультация инфекциониста	▶ Острое начало. ▶ Признаки интоксикации. ▶ Диарейный синдром. ▶ Обнаружение патогенных микроорганизмов в кале
Вирусный гепатит	▶ Клинический анализ крови. ▶ Маркеры вирусного гепатита: • Anti-HAV IgM; • Anti-HEV Ig M; • Anti-HCV; • HBsAg. ▶ ПЦР HCV RNA (качественный). ▶ ПЦР HBV DNA (качественный). ▶ УЗИ брюшной полости	Наличие маркеров и подтверждение репликации вирусов гепатита
Гипертиреоз	▶ Тиреоидный статус: ТТГ, Т₄ свободный, Анти-ТГ, Анти-ТТГ. ▶ УЗИ щитовидной железы. ▶ Консультация эндокринолога	▶ ↓ ТТГ. ▶ ↑ Антител к ТТГ. ▶ ↑ Т₄ свободный. ▶ На УЗИ щитовидной железы наличие гиперваскуляризации и повышения объема щитовидной железы
Диабетический кето-ацидоз	▶ Глюкоза крови/мочи. ▶ HbA1C. ▶ Комбинированные оральные контрацептивы. ▶ Анализ мочи на определение кетоновых тел. ▶ Консультация эндокринолога	▶ Наличие сахарного диабета в анамнезе. ▶ Гипергликемия. ▶ ↑ HbA1C. ▶ Глюкозурия. ▶ Кетонурия

Окончание табл. 18.3

Дифференциальный диагноз	Необходимые обследования	Критерии диагноза
Панкреатит	▶ Клинический анализ крови. ▶ БАК: панкреатическая амилаза, электролиты.	▶ Болевой синдром. ▶ Стеаторея, креаторея. ▶ На УЗИ/МРТ брюшной полости: увеличение поджелудочной железы, наличие кист, кальцинатов, главный панкреатический проток более 2 см, гетерогенность паренхимы железы, повышение эхогенности стенки протоков, неровность контуров

	▶ Диастаза мочи. ▶ Эластаза кала. ▶ Копрограмма. ▶ УЗИ брюшной полости. ▶ МРТ брюшной полости	

Примечание: ↓ - снижение; ↑ - повышение; МРТ - магнитно-резонансная томография; ПЦР - полимеразная цепная реакция; ТТГ - тиреотропный гормон; УЗИ - ультразвуковое исследование.

Лечение раннего токсикоза. Проблема РБ существует издавна: первые упоминания об этом можно встретить в папирусах, датируемых 2000 г. до н.э. Интересно, что ЧРБ вплоть до середины XX в. являлась одной из основных причин материнской смертности. Согласно данным литературы до введения в практику внутривенных инфузий смертность от неукротимой РБ составляла 159 смертей на 1 млн родов.

Лечение легкой формы РБ, как правило, амбулаторное, под контролем динамики массы тела беременной и обязательных повторных исследований мочи на содержание ацетона. РБ средней тяжести и тяжелая требуют лечения в стационаре.

Немедикаментозная терапия РБ:

- ▶ исключение триггеров (ароматы, парфюмерия, курение, приготовление пищи, определенная пища: острая, соленая, жирная);
- ▶ физиологический покой ЖКТ;
- ▶ дробное питание с ограничением жира;
- ▶ имбирь;
- ▶ мультивитамины;
- ▶ физиотерапевтические методы, акупунктура;
- ▶ психотерапия.

Комплексная терапия РБ включает диету, лечебно-охранительный режим, препараты, воздействующие на ЦНС, нормализующие эндокринные и обменные нарушения; витамины, инфузионные средства для регидратации, нормализации водно-электролитного баланса, дезинтоксикации и парентерального питания, антигистаминные средства.

Диета . Рекомендуются легкоусвояемая пища с большим содержанием витаминов. Прием пищи - небольшими порциями, каждые 2-3 ч, в охлажденном виде и в положении лежа. Показан прием минеральной щелочной воды в небольших объемах 5-6 раз в день, чай с мятой, имбирем.

Лечебно-охранительный режим. Необходимо устранение отрицательных эмоций, создание благоприятного психологического микроклимата. Нельзя помещать в одну палату двух подобных больных, так как у выздоравливающей женщины может возникнуть рецидив заболевания под влиянием больной с продолжающейся рвотой.

Физиотерапевтические методы позволяют снизить медикаментозную нагрузку. Используют электросон или электроаналгезию. Длительность воздействия составляет 60-90 мин. Курс лечения состоит из 6-8 сеансов. С целью воздействия на ЦНС может быть использована

гипносуггестивная терапия. Хороший эффект дают различные варианты рефлексотерапии, оксигенотерапия, эндоназальный электрофорез с витамином В₁, электрофорез воротниковой зоны с бромом.

Медикаментозная терапия. Рекомендуемые препараты: первая линия - пиридоксин (витамин В₆) 10-25 мг 3-4 раза в сутки внутрь (можно в комбинации с доксиламином 12,5 мг 3-4 раза в сутки внутрь). Вторая линия - прометазин 12,5 мг внутрь или ректально каждые 4 ч или дифенгидрамин 50-100 мг внутрь или ректально каждые 4-6 ч.

Для нормализации функции ЦНС включают препараты, действующие на различные нейромедиаторные системы: атропин, метоклопрамид (Церукал*), галоперидол, дроперидол, тиэтилперазин и др. Медикаментозные противорвотные средства следует применять с большой осторожностью из-за их неблагоприятного действия на развитие беременности (табл. 18.4).

Из лекарственных препаратов в комплексную терапию РБ включают витамины (В₁, В₆, В₁₂, С), гепатопротекторы (Эссенциале Н*). До достижения стойкого эффекта все препараты должны вводиться парентерально. В комплексную терапию включают также антигистаминные препараты - прометазин (Пипольфен*), хлоропирамин (Супрастин*), клемастин (Тавегил*), мебгидролин (Диазолин*) и др.

Показания для экстренной госпитализации - постоянная рвота и непереносимость любых жидкостей, изменение показателей жизненных функций, психического статуса; снижение массы тела; неэффективность лечения на амбулаторном уровне.

Таблица 18.4. Перечень лекарственных средств, применяемых для купирования рвоты беременных

Название препарата	Фармакотерапевтическая группа
Пиридоксин	Витамины
Доксиламин	H ₁ -антигистаминные средства. Снотворные препараты
Прометазин	Блокаторы гистаминовых H ₁ -рецепторов. Противоаллергический препарат
Дифенгидрамин	Антигистаминные препараты системного применения. Аминоалкильные эфиры
Метоклопрамид	Противорвотные препараты центрального действия, блокирующие допаминовые рецепторы

Для борьбы с обезвоживанием организма, для детоксикации и восстановления КОС применяют инфузионную терапию в количестве 1,5-3 л в сутки, в зависимости от тяжести течения.

Ежедневно в течение 5-7 дней вводят солевые растворы [калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид (Ацесоль*, Хлосоль*), калия хлорид + натрия гидрокарбонат + натрия хлорид (Трисоль*)].

Для коррекции гипопроотеинемии используют альбумин (10 или 20% раствор в количестве 100-150 мл). В качестве парентерального питания могут использоваться растворы аминокислот. При нарушении КОС рекомендуется внутривенное введение натрия гидрокарбоната (5% раствор) или Рингер-лактата*. В результате ликвидации обезвоживания и потери солей, а также дефицита альбуминов состояние больных, как правило, быстро улучшается.

При тяжелых формах раннего токсикоза показана эфферентная терапия - гемосорбция и плазмаферез.

Неэффективность проводимой комплексной терапии в течение 3 сут требует прерывания беременности.

Показания к экстренному прерыванию беременности:

- нарастание слабости, адинамия;
- эйфория или бред;

- ▶ выраженная тахикардия более 110-120 уд./мин;
- ▶ артериальная гипотония ниже 80 мм рт.ст.;
- ▶ снижение диуреза до 300-400 мл/сут;
- ▶ желтушное окрашивание склер и кожи;
- ▶ боли в правом подреберье;
- ▶ гипербилирубинемия, повышение уровня мочевины;
- ▶ протеинурия, цилиндрурия;
- ▶ острая желтая дистрофия печени.

Слюнотечение (*ptyalismus*) может сопровождать РБ, реже возникает как самостоятельная форма раннего токсикоза. При выраженном слюнотечении за сутки беременная может терять 1 л жидкости. Обильное слюнотечение приводит к обезвоживанию организма, гипопротеинемии, мацерации кожи лица, отрицательно влияет на психику.

Лечение выраженного слюнотечения должно проводиться в стационаре. Назначают полоскание полости рта настоем шалфея, ромашки, коры дуба, раствором ментола. При большой потере жидкости назначают инфузии солевых растворов, 5% раствора декстрозы (Глюкозы*). При значительной гипопротеинемии показано вливание раствора альбумина. Внутрь или подкожно назначают атропин 2 раза в день. Хороший эффект достигается при проведении гипноза, иглорефлексотерапии. Для предупреждения и устранения мацерации слюной кожи лица используют смазывание ее цинковой пастой или пастой Лассара.

Острая желтая атрофия печени (*atrophia hepatis flava acuta*) наблюдается чрезвычайно редко и может быть исходом ЧРБ или возникать независимо от нее. В результате жирового и белкового перерождения печеночных клеток происходит уменьшение размеров печени, появляется желтуха, затем тяжелые нервные расстройства, кома и больная погибает. Весь процесс продолжается 2-3 нед. Беременность нужно немедленно прервать. И даже в случае прерывания беременности не всегда наступает выздоровление.

Дерматозы беременных - редкие формы раннего токсикоза. Это группа различных кожных заболеваний, которые возникают при беременности и проходят после ее окончания. Наиболее частой формой дерматозов является **зуд беременных** (*pruritus gravidarum*). Он может ограничиваться областью вульвы, может распространяться по всему телу. Зуд может быть мучительным, вызывать раздражительность, нарушение сна. Зуд беременных необходимо дифференцировать от патологических состояний, сопровождающихся зудом (холестатический гепатоз, СД, грибковые заболевания кожи, трихомониаз, аллергические реакции).

Для лечения используют седативные средства, антигистаминные препараты, витамины В₁ и В₆, общее ультрафиолетовое облучение.

Редко встречается **экзема** (*eczema gravidarum*), **заболевания, вызываемые вирусами герпеса** (*herpes zoster, herpes simplex*).

Наиболее опасно, но редко встречается **герпетиформное импетиго** (*impetigo herpetiformis*). Это заболевание может привести к летальному исходу. Этиология его неизвестна. Оно проявляется пустулезной сыпью. В большинстве случаев заболевание связано с эндокринными расстройствами, особенно с нарушением функции паращитовидных желез. Характерны тяжелые общие явления - длительная или интермиттирующая лихорадка

септического типа, ознобы, рвота, понос, бред, судороги. Зуд, как правило, отсутствует. Заболевание может закончиться летально через несколько дней или недель, но может протекать длительно.

Для лечения используют препараты кальция, витамин D₂, дигидротахисте-рол, глюкокортикоиды; местно - теплые ванны с раствором калия перманганата, вскрытие пустул, дезинфицирующие мази. При отсутствии успеха или недостаточной эффективности лечения беременность следует прервать.

Тетания беременных (*tetania gravidarum*) проявляется судорогами мышц верхних конечностей («рука акушера»), реже нижних конечностей («нога балерины»), лица («рыбий рот»). В основе заболевания лежит понижение или выпадение функции паращитовидных желез и, как следствие, - нарушение обмена кальция. При тяжелом течении заболевания или обострении во время беременности латентно протекавшей тетании следует прервать беременность. Для лечения применяют кальций, дигидротахистерол, витамин D.

Бронхиальная астма беременных (*asthma bronchialis gravidarum*) наблюдается очень редко. Предполагают, что причиной ее является гипофункция паращитовидных желез с нарушением кальциевого обмена.

Лечение включает препараты кальция, витамины группы D, седативные средства. Бронхиальную астму беременных следует дифференцировать от обострения бронхиальной астмы, существовавшей до беременности.

Индикатор эффективности лечения раннего токсикоза - уменьшение кратности или исчезновение рвоты (нормализация функциональных печеночных проб, электролитно-метаболических нарушений, исчезновения кетонурии); прибавка массы тела, нормализация анализов мочи и крови.

Прогноз раннего токсикоза. Прогноз для матери: при благоприятном течении исходы беременности приближаются к таковым в общей популяции, однако иногда сохраняются нарушения КОС, электролитного баланса. Чаще, чем у беременных, не страдавших ранним токсикозом, возникают осложнения второй половины беременности (преждевременные роды, плацентарная недостаточность, ПЭ). Прогноз для плода: при своевременном лечении исходы приближаются к таковым в общей популяции. В тяжелых случаях возрастает риск недоношенности вследствие преждевременных родов, может сформироваться синдром задержки развития плода, поражение нервной системы преимущественно гипоксически-ишемического генеза, в дальнейшей жизни - риск развития у ребенка нарушений углеводного обмена.

Профилактика ранних токсикозов заключается в своевременном лечении хронических заболеваний, борьбе с абортами, обеспечении беременной эмоционального покоя, устранении неблагоприятных воздействий внешней среды, приеме поливитаминов, особенно группы В. Большое значение имеют ранняя диагностика и лечение начальных (легких) проявлений токсикоза, что дает возможность предупредить развитие более тяжелых форм заболевания.

Контрольные вопросы

1. Каковы причины развития раннего токсикоза?
2. Назовите клинические формы раннего токсикоза.
3. Назовите варианты редких форм раннего токсикоза.

Источник KingMed.info

4. Каковы принципы терапии рвоты беременных разной степени тяжести?
5. Назовите показания к прерыванию беременности при раннем токсикозе.

Глава 19. ПРЕЭКЛАМПСИЯ

Коды по МКБ-10:

O10-O16 Отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства во время беременности, родов и послеродовом периоде

O10 Существовавшая ранее гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовый период

O11 Преэклампсия, наложившаяся на хроническую гипертензию

O12 Вызванные беременностью отеки и протеинурия без гипертензии

O13 Вызванная беременностью гипертензия

O14 Преэклампсия

O15 Эклампсия

O16 Гипертензия у матери неуточненная

Преэклампсия - мультисистемное патологическое состояние, возникающее во второй половине беременности (после 20-й недели), характеризующееся АГ в сочетании с протеинурией ($\geq 0,3$ г/л в суточной моче), нередко отеками и проявлениями полиорганной недостаточности (ПОН).

Тяжелая ПЭ может вызвать серьезные нарушения здоровья матери и ребенка и даже привести к их смерти. При этом даже при относительно благоприятных исходах беременности тяжелая ПЭ влияет на качество последующей жизни женщины.

Среди причин материнской смертности 20-25% случаев приходится на долю ПЭ, а перинатальная смертность при этом заболевании в 3-4 раза превышает популяционную.

Частота ПЭ в среднем колеблется от 2 до 14%. Значительно чаще она (до 40%) развивается у женщин, страдающих различными соматическими заболеваниями, в первую очередь при наличии антифосфолипидного синдрома (АФС), наследственной или приобретенной тромбофилии, АГ, СД, патологии почек, ожирении и недостаточном питании. Имеются данные о развитии так называемой семейной ПЭ, то есть частого ее возникновения среди сестер и дочерей женщин, перенесших эту патологию.

Классификация. В акушерском мире это грозное осложнение беременности известно более 100 лет; основная триада клинических симптомов (отеки, протеинурия и гипертензия - ОПГ) известна как триада Цангемейстера (W. Zangemeister, 1926). Многие десятилетия патологическое состояние, сопровождавшееся этой триадой симптомов, называлось «поздний токсикоз», затем «гестоз» или «ОПГ-гестоз», а термин «преэклампсия» относился к наиболее опасной стадии этого осложнения беременности, непосредственно предшествующей эклампсическому припадку. Однако в связи с необходимостью стандартизации и приведения к единому знаменателю отечественных и международных научных исследований в 2013 г. Министерство здравоохранения Российской Федерации приняло международную классификацию, в которой присутствуют только две формы этого осложнения беременности: ПЭ (умеренная и тяжелая) и эклампсия.

Отечественная классификация гестоза (ПЭ) была принята в 2005 г. на Всероссийском форуме «Мать и дитя» и включала несколько форм гестоза:

► чистый гестоз (развивается, как правило, в III триместре);

- сочетанный гестоз [характерно развитие на фоне экстрагенитальных заболеваний: гипертонической болезни (ГБ), заболеваний почек, СД, ревматизма и т.д.];
- неклассифицированный гестоз (при отсутствии достаточной информации для постановки диагноза).

По степени тяжести гестоз разделяется следующим образом:

- легкий - требует лечения;
- средней тяжести - необходимо лечение и решение вопроса о возможности пролонгирования беременности;
- тяжелый (прогрессирующий) - требует быстрого и бережного родораз-решения;
- ПЭ (наличие неврологической симптоматики) - критическое состояние, требующее проведения неотложных мероприятий с немедленной госпитализацией и родоразрешением;
- эклампсия :
 - судорожная:
 - почечная (анурия);
 - печеночная (гепатопатия);
 - мозговая (энцефалопатия);
 - бессудорожная (эклампсическая кома) - требует реанимационных мероприятий, немедленной госпитализации, родоразрешения. Оценка тяжести состояния относится к непростым вопросам, особенно когда пациентка не наблюдалась у врача, нет сведений о состоянии ее здоровья до беременности. Важным в оценке тяжести гестоза является длительность его течения (начавшийся, развившийся, прогрессирующий с отсчетом от начального срока беременности, при котором появились первые достоверные признаки). Необходимо оценить характер и тяжесть фоновой патологии, которая сама по себе может явиться абсолютным противопоказанием к беременности (тяжелая АГ и симптоматическая гипотензия, недостаточность кровообращения, органная недостаточность; почечная, печеночная, легочная и др.).

Достоинством отечественной классификации является балльная оценка степени тяжести, позволяющая наиболее объективно оценить степень тяжести и выбрать правильную тактику ведения (табл. 19.1).

Степени тяжести гестоза:

- до 7 баллов - легкая форма гестоза;
- 8-11 баллов - гестоз средней тяжести;
- 12 баллов и более - тяжелая форма гестоза.

Таблица 19.1. Шкала оценки тяжести гестоза (в модификации Г.М. Савельевой)

Симптомы	Баллы			
	0	1	2	3
Отеки	Нет	На голенях или патологическая прибавка массы тела	На голенях и передней брюшной стенке	Генерализованные

Протеинурия, белок, ?	Нет	От 0,033 до 0,132	От 0,132 до 1,0	1,0 и более
САД, мм рт.ст.	Ниже 130	От 130 до 150	От 150 до 170	170 и выше
ДАД, мм рт.ст.	До 85	От 85 до 90	От 90 до 110	110 и выше
Срок беременности, при котором впервые диагностирован гестоз	Нет	36-40 нед	30-35 нед	24-30 нед
Гипотрофия плода	Нет	Нет	Отставание в развитии на 1-2 нед	Отставание в развитии на 3 нед и более
Фоновые заболевания	Нет	Проявление заболевания до беременности	Проявление заболевания во время беременности	Проявление заболевания до и во время беременности

Примечание: САД - систолическое артериальное давление; ДАД - диастолическое артериальное давление.

Наряду со статистической классификацией МКБ-10 с 2013 г. используется следующая клиническая классификация гипертензивных расстройств во время беременности:

- ПЭ и эклампсия;
- ПЭ и эклампсия на фоне хронической АГ;
- гестационная (индуцированная беременностью) АГ;
- хроническая АГ (существовавшая до беременности);
- ГБ;
- вторичная (симптоматическая) АГ.

Этиология и патогенез. Этиология ПЭ (гестоза) до настоящего времени остается неясной. Не вызывает сомнения только связь этой патологии с беременностью: гестоз появляется во время беременности, и если не успеет привести к тяжелым осложнениям, то исчезает после ее завершения. Существует более 30 теорий, пытающихся объяснить возникновение и развитие ПЭ. Безусловно, ПЭ является мультифакториальным осложнением беременности, то есть к ее развитию могут приводить различные причины. По клинической характеристике ПЭ - это синдром, проявляющийся основной триадой симптомов (отеки, протеинурия, гипертензия), а также многими другими симптомами, являющимися следствием нарушения кровообращения в различных системах и органах. Ключевым моментом патогенеза ПЭ является эндотелиальная дисфункция, в основе развития которой может быть несколько причин. Это может быть иммунная дезадаптация (в том числе опосредованная генетической предрасположенностью) вследствие того, что ткани плода воспринимаются организмом матери как аллотрансплантат. Другой механизм развития эндотелиальной дисфункции может быть обусловлен системной воспалительной реакцией, вовлечением в процесс оксидативного стресса и/или нарушением метаболизма свободных жирных кислот. И, наконец, отдельной причиной развития ПЭ может быть существовавшая ранее, до беременности, эндотелиальная дисфункция у матери вследствие имеющейся (возможно, еще не выявленной) соматической патологии. В результате воздействия вышеперечисленных факторов (и, вероятно, дополнительных, еще неизвестных) нарушается ангиогенез в формирующейся плаценте, происходит неполная инвазия трофобласта с последующей ишемией плаценты (рис. 19.1).

Вследствие неполной инвазии трофобласта в материнские спиральные артерии эти сосуды не приобретают свойственного беременности состояния максимальной дилатации и сохраняют способность реагировать на вазоактивные стимулы. Происходят гипоперфузия и гипоксия трофобласта и постепенное изменение его функциональной и биохимической активности.

Фосфолипиды клеточных мембран трофобласта высвобождают БАВ, действующие на элементы крови (в первую очередь на тромбоциты) и эндотелий маточно-плацентарных сосудов. Эндотелий выполняет сложную функцию поддержания целостности сосудистой системы, регуляцию тонуса сосудистой стенки и предотвращения внутрисосудистой коагуляции. Все эти механизмы нарушены в условиях продолжающихся гипоперфузии и гипоксии. Снижается синтез простаглицлина и значительно возрастает продукция тромбосана, что ведет к спазму сосудов и деструкции тромбоцитов. Эндотелиоциты принимают участие в активации ангиотензина и инактивации брадикинина. Усиливается выделение сильнейшего вазоконстриктора эндотелина и снижается продукция расслабляющего фактора из эндотелия (оксид азота). Это не только усиливает сосудистый спазм, но и вызывает активацию процессов свободного перекисного окисления липидов (ПОЛ), накопление в кровотоке токсичных продуктов и нарушение проницаемости стенок кровеносных сосудов. Процесс идет постепенно, сначала - в маточно-плацентарных сосудах, а позднее - в системном кровообращении.

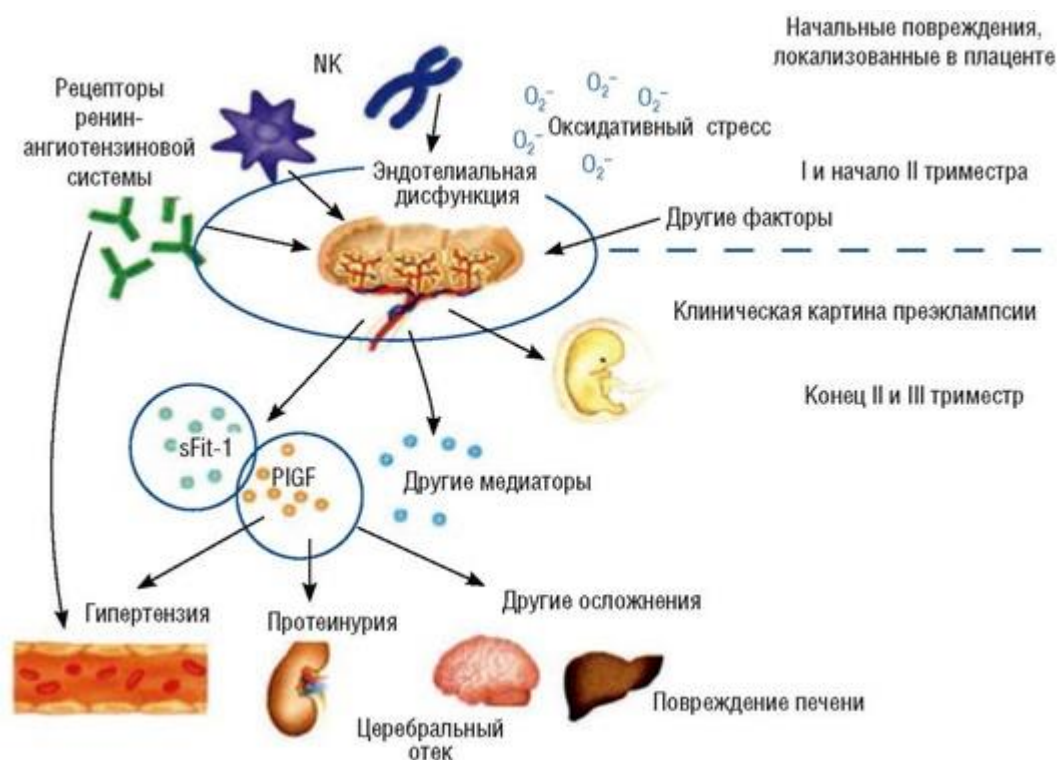


Рис. 19.1. Патогенез преэклампсии (Karumanchi, 2009). sFit-1 - FMS-подобная тирозинкиназа; PlGF - плацентарный фактор роста; NK - натуральные киллеры

Изменения в системе гемостаза являются вторичными, связанными с повышением продукции тромбосана A_2 , вазопрессина и с нарушением структуры и функции маточно-плацентарных сосудов. Повышение тромбоцитарной активности и адгезии идет параллельно увеличению содержания в крови фактора Виллебранда (фВб), который является показателем повреждения сосудистой стенки. Когда процесс агрегации достигает достаточной величины, чтобы активировать тромбин, фибрин откладывается в маточно-плацентарных сосудах, в системе микроциркуляции почек, печени, легких, мозга. Наиболее выраженные нарушения происходят в маточно-плацентарных сосудах и системе почечной микроциркуляции.

Таким образом, все отмеченные патофизиологические механизмы приводят к генерализованному спазму мелких сосудов в организме беременной,

нарушению проницаемости капилляров, выходу жидкости и белков в ткани, снижению онкотического давления и ОЦП. Эти механизмы объясняют происхождение симптомов ПЭ: отеков, протеинурии, гипертензии.

Факторы риска и предикторы. Факторы риска развития ПЭ складываются из анализа анамнестических данных, результатов клинико-лабораторного обследования и, по возможности, исследования полиморфизма генов, ассоциированных с риском развития эндотелиальной дисфункции.

Анамнестические факторы риска:

- ▶ наличие гестоза при предыдущей беременности;
- ▶ наличие гестоза у предыдущей жены партнера;
- ▶ экстрагенитальная патология:
 - СД;
 - ожирение;
 - АГ различного генеза;
 - заболевания почек;
 - заболевания сосудов;
 - аутоиммунные заболевания;
- ▶ юный возраст и старше 35 лет;
- ▶ наличие антифосфолипидных АТ;
- ▶ многоплодная беременность;
- ▶ крупный плод;
- ▶ наличие очагов инфекции;
- ▶ наследственные тромбофилии;
- ▶ приобретенные нарушения гемостаза.

Клинико-лабораторные факторы риска:

- ▶ маркеры эндотелиальной дисфункции - все вазоактивные факторы, синтезируемые эндотелием (*фВб, фибронектин, tPA и PAI-1, аннексин V, дисбаланс тромбосан А2/простаглицлин, уровень нитритов/нитратов, дисбаланс ЭТ-1/NO, тромбомодулин, десквамированные эндотелиоциты*);
- ▶ медиаторы эндотелиальной дисфункции - вещества, опосредованно влияющие на эндотелий сосудов (*антифосфолипидные АТ, провоспалительные цитокины ФНО α , ИЛ-1 α , ИЛ-1 β и ИЛ-6 и другие, молекулы межклеточной адгезии, SFLT, VGF, PLGF, sEndoglin, микрочастицы тромбоцитов и эндо-телиоцитов*);
- ▶ уровень β -ХГ, РАРР-А, АФП;
- ▶ проказатели расширенной коагулограммы;
- ▶ тромбоэластограмма;

- ▶ агрегационная активность тромбоцитов;
- ▶ суточное мониторирование АД;
- ▶ доплерометрия маточных сосудов;
- ▶ биохимические показатели крови;
- ▶ манжеточная проба - характеристика функционального состояния эндотелия.

Полиморфизмы генов, ассоциированных с риском развития ПЭ. На развитие эндотелиальной дисфункции могут влиять полиморфизмы и нарушенная экспрессия генов главного комплекса гистосовместимости, системы гемостаза, эндотелия, сосудистого тонуса, цитокинов и факторов роста, антиоксидантной и эндокринной системы, липидного обмена и др.

Предикторами заболевания называются клинико-лабораторные показатели, изменения в которых с высокой достоверностью предшествуют за несколько недель или месяцев появлению клинических симптомов.

На сегодняшний день не существует ни одного теста, с достаточной чувствительностью и специфичностью обеспечивающего раннюю, доклиническую, диагностику развития ПЭ.

Наиболее значимыми предикторами развития ПЭ являются:

- ▶ повышение резистентности кровотоку в маточных артериях при доплерометрическом исследовании;
- ▶ соотношение уровней противоангиогенного и проангиогенного показателей в плазме крови беременной - FMS-подобной тирозинкиназы sFlt-1 и плацентарного фактора роста PlGF; повышение уровня sFlt-1 и снижение уровня PlGF фиксируется за 5 нед до клинических проявлений ПЭ.

Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления ПЭ довольно четкие и у подавляющего большинства больных представлены разнообразными сочетаниями и степенью выраженности триады симптомов: отеков, протеинурии, гипертензии. Согласно канонам отечественного акушерства при наличии у беременной хотя бы двух симптомов из триады обязательно устанавливается диагноз «гестоз» (ПЭ). Далее производится уточнение, на фоне какой соматической патологии он развился. Крайне редко такие экстрагени-тальные заболевания, как хроническая артериальная гипертензия (ХАГ) и СД (особенно 1-го типа), протекают без присоединения ПЭ. Затруднения могут возникнуть при определении степени тяжести заболевания.

К доклинической форме ПЭ относят синдром лабильности АД, асимметрию АД, гипотензию, периодическую патологическую прибавку массы тела беременной. Почти у половины женщин доклинические признаки переходят в клинически выраженную стадию ПЭ, поэтому чрезвычайную важность приобретает систематическое и тщательное наблюдение за беременной для своевременного выявления ранних признаков ПЭ. Для этого при каждом посещении беременной консультации необходимо:

- 1) взвешивать ее (желательно в одно и то же время суток и в одной и той же одежде);
- 2) измерять АД на обеих руках;
- 3) проводить исследование мочи;
- 4) осуществлять тщательное акушерское обследование.

Отеки. Для выявления отеков при каждом посещении беременной женской консультации врач-акушер обязан правильно оценивать величину прироста массы тела женщины и учитывать ряд факторов, влияющих на него (возраст, исходную массу тела до наступления беременности, снижение массы тела в связи с ранним токсикозом, особенности конституции, режим питания, труда и отдыха, некоторые показатели лабораторных исследований и т.д.). Общепринято считать, что, начиная примерно с 32 нед беременности масса тела женщины должна увеличиваться на 50 г в сутки, 350-400 г в неделю, или 1 кг 600 г (но не более 2 кг) в месяц, а за всю беременность - не более 10-12 кг. Пациентки с исходным дефицитом массы тела должны в норме прибавить на 3-5 кг больше, а с ожирением - на 3-5 кг меньше, чем женщины нормостенического телосложения.

В настоящее время общепринято, что наличие отеков в качестве единственного признака, как правило, не является симптомом ПЭ. Следует помнить, что умеренные отеки наблюдаются у 50-80% беременных с физиологически протекающей беременностью. В то же время ПЭ, протекающая без отеков, может быть более опасной для матери и плода. Диагностическим критерием отеков, связанных с ПЭ, является их сохранение после ночного сна. Если отеки расположены преимущественно на нижних конечностях и появляются к вечеру, а на утро не определяются, то, скорее всего, они связаны с лимфостазом, а не ПЭ. Тем не менее водянка беременных, особенно при сохранении отеков утром, требует пристального внимания лечащего врача. При этом нельзя исключить отеки из диагностических критериев ПЭ, поскольку быстро нарастающие отеки, появление их на пояснице, скопление жидкости в полостях или генерализованные отеки рассматриваются как один из неблагоприятных прогностических критериев тяжелой ПЭ.

Клинически определяемые отеки принято оценивать по степени тяжести:

I степень - локализация отеков только на нижних конечностях;

II степень - распространение их на брюшную стенку;

III степень - генерализация отеков вплоть до анасарки.

Артериальная гипертензия - состояние, характеризующееся повышенным

уровнем АД. Регистрация величины САД крови выше 140 мм рт.ст., ДАД крови выше 90 мм рт.ст. является достаточной для соответствия критериям АГ.

Гестационная (индуцированная беременностью) АГ - это повышение АД, впервые зафиксированное после 20-й недели беременности и не сопровождающееся протеинурией. Диагноз «гестационная АГ» может быть установлен только в период беременности. При сохранении повышенного АД к концу 12-й недели после родов диагноз «гестационная АГ» меняется на диагноз «хроническая АГ» и уточняется после дополнительного обследования в соответствии с общепринятой классификацией АГ [ГБ или вторичная (симптоматическая) АГ]. Хроническая АГ - диагностированная до наступления беременности или до 20-й недели беременности; АГ, возникшая после 20-й недели беременности, но не исчезнувшая после родов в течение 12 нед, также классифицируется как хроническая АГ, но уже ретроспективно. В этой ситуации после родов необходимо уточнение генеза АГ (ГБ или симптоматическая АГ).

АГ беременных как моносимптом встречается крайне редко. С акушерской точки зрения гипертензия в первую очередь является одним из триады симптомов ПЭ. Как правило, помимо повышенного АД, у беременных наблюдаются отеки в той или иной степени выраженности (минимально повышенная прибавка массы тела) и/или протеинурия. ПЭ на фоне ХАГ с

неблагоприятным прогнозом развивается почти в 22 %, в 55% случаев гестационная АГ прогрессирует в ПЭ.

АГ является важнейшим симптомом клинически выраженных форм ПЭ, поэтому для ранней диагностики необходимо выявлять беременных с неустойчивым сосудистым тонусом, склонных к развитию артериального гипертензуса. При оценке АД следует иметь в виду ряд обстоятельств:

- 1) в течение первой половины беременности наблюдается отчетливая тенденция к снижению его (особенно систолического), это важно учитывать при проведении дифференциальной диагностики между гестационной АГ и ХАГ;
- 2) повышение САД на 15-20%, а ДАД - на 10% и более по сравнению с исходным является фактором риска развития ПЭ;
- 3) понижение пульсового давления до 35 мм рт.ст. и менее (чем меньше пульсовое давление, тем больше выражен спазм периферических сосудов, особенно прекапилляров);
- 4) асимметрия показателей АД, появление разницы между АД на правой и левой руках более чем на 10 мм рт.ст. свидетельствуют о риске развития ПЭ.

Классификация степени повышения уровня АД у беременных (САД/ДАД):

- нормальное АД: <140/<90 мм рт.ст.;
- умеренная АГ: 140-159 и/или 90-109 мм рт.ст.;
- тяжелая АГ: ≥ 160 и/или 110 мм рт.ст.

Протеинурия. Известно, что функции почек при ПЭ претерпевают значительные изменения: прогрессивно снижается почечный кровоток и возрастает общее сопротивление сосудов при относительной ишемии коры почек, по мере утяжеления ПЭ уменьшается клубочковая фильтрация, при тяжелой форме нарушаются концентрационная и водовыделительная функции. И поэтому важнейшее значение для распознавания ПЭ и уточнения ее степени тяжести имеет исследование мочи. Существенно помогает диагностике учет суточного диуреза. У здоровых женщин во II и III триместрах беременности диурез составляет 1200-1100 мл. Снижение суточного диуреза при одновременной избыточной прибавке массы тела беременной свидетельствует о начинающейся ПЭ. При этом следует обращать внимание на колебания относительной плотности мочи, которая у здоровых женщин обнаруживает четкую обратную корреляцию с количеством выделяемой мочи.

«Золотой стандарт» для диагностики протеинурии - количественное определение белка в суточной порции. Граница нормы суточной протеинурии во время беременности определена как 0,3 г/л.

Клинически значимая протеинурия во время беременности определяется при наличии белка в моче $\geq 0,3$ г/л в суточной пробе либо в двух пробах, взятых с интервалом в 6 ч; при использовании тест-полоски (белок в моче) - показатель $\geq$ «1+». Определение протеинурии с использованием тест-полоски может применяться в группе беременных низкого риска по развитию ПЭ как более быстрый и дешевый, а также достаточно чувствительный скрининговый метод, по сравнению с количественным определением белка в 24-часовой порции.

Умеренная протеинурия: это уровень белка $>0,3$ г/24 ч или $>0,3$ г/л, определяемый в двух порциях мочи, взятой с интервалом в 6 ч, или значение «1+» по тест-полоске.

Выраженная протеинурия: это уровень белка >3 г/24 ч или >3 г/л в двух порциях мочи, взятой с интервалом в 6 ч, или значение «3+» по тест-полоске.

Патологическая протеинурия у беременных является первым признаком полиорганных поражений. Потеря белка свыше 4 г/сут представляет непо-

средственную угрозу для жизни плода. При подозрении на ПЭ у женщин с АГ и у беременных с нормальным АД при наличии других симптомов ПЭ необходимо использовать более чувствительные методы (определение белка в суточной моче) или отношение протеин/креатинин. Для оценки истинного уровня протеинурии необходимо исключить наличие инфекции мочевыделительной системы.

Клиническое и лабораторное обследование позволит провести дифференциальную диагностику между ПЭ и заболеванием почек (гломерулонефритом, пиелонефритом). При ПЭ обычно выявляются уменьшение диуреза, сохранение нормальной относительной плотности мочи, нарастающая суточная потеря белка, отсутствие в моче «активных» лейкоцитов. Для этого используются такие распространенные и достаточно информативные методы, как контроль диуреза с учетом поступления жидкости, пробы Зимницкого, Нечипоренко, Реберга, бактериологические исследования мочи.

Диагностическое значение имеет ряд биохимических показателей крови. Анализ электролитного состава плазмы дает возможность судить не только о тяжести течения ПЭ, но и об эффективности проводимой терапии, глубине нарушений гомеостаза, требующих коррекции. Следует отметить, что водно-электролитный гомеостаз отличается относительно высокой стабильностью. При неосложненной беременности в плазме крови содержится: натрия - до 142 ммоль/л, калия - 4,4 ммоль/л, кальция - 2-3 ммоль/л, хлора - 103 ммоль/л. От концентрации ионов электролитов, главным образом натрия, зависит осмотическое давление (осмолярность). При ПЭ наблюдается задержка электролитов (особенно натрия) в тканях и уменьшение выделения их с мочой (табл. 19.2).

Определенное диагностическое значение для уточнения степени тяжести ПЭ имеет исследование продуктов деградации фибрина/фибриногена (современный показатель - D-димер). Продукты деградации фибрина (ПДФ) отсутствуют при легких формах и появляются в тяжелых случаях. Для ПЭ характерны изменения в системе гемостаза - гиперфибриногенемия, снижение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), повышение агрегации тромбоцитов, гиперкоагуляция, повышение маркеров внутрисосудистого свертывания [растворимый фибрин-мономерный комплекс (РФМК), D-димера, ПДФ и др.]. Отмечается также снижение уровней естественных антикоагулянтов - протеина C, S, антитромбина III, активация ПОЛ.

Важный критерий тяжести ПЭ - выраженность повреждения маточно-плацентарного кровотока, проявляющаяся ПЛН, которая приводит к ЗВУР плода. При ПЭ ЗВУР плода регистрируется в 30% случаев. Выраженность ЗВУР плода, время появления симптомов основной клинической триады ПЭ и наличие фоновых заболеваний также определяют степень тяжести ПЭ. При ПЭ следует проводить тщательное наблюдение за состоянием плода: для выявления гипоксии прибегать к доплерометрии и кардиомониторингу, для диагностики гипотрофии - к фетометрии с помощью УЗИ (с оценкой количества ОВ для исключения маловодия). Кроме того, УЗИ помогает оценить состояние плаценты.

Для суждения о тоне внутричерепных сосудов полезную информацию дает офтальмоскопическое исследование глазного дна. Появление признаков гипертонической ангиопатии, и особенно ретинопатии и отека сетчатки, говорит об увеличении внутричерепного

давления, переходе ПЭ в тяжелейшую форму с риском развития эклампсии. Консультация невролога необходима для оценки тяжести состояния беременной и уточнения диагноза. Периорбитальная и транскраниальная доплерография сосудов основания головного мозга проводятся для исключения внутричерепной гипертензии и ангиоспазма.

Таблица 19.2. Характерные изменения лабораторных показателей при преэклампсии

Показатель	Норма	Изменения при преэклампсии
Гемоглобин и гематокрит	110 г/л и 31-39%	Повышение значений показателей вследствие гемоконцентрации усугубляет вазоконстрикцию и снижает внутрисосудистый объем. Снижение гематокрита является возможным индикатором гемолиза
Тромбоциты	150-300 10 ⁹ /л	Снижение (уровень менее 100 ? 10 ⁹ /л) свидетельствует о развитии тяжелой ПЭ
Фибриноген протромбиновое время (ПВ), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ)	2,6-5,6 г/л 28-38 сек. 85-115%	Повышение показателей - свидетельство активации внутрисосудистого тромбогенеза [хронический синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром)]. Снижение показателей - коагулопатия, свидетельствующая о тяжелой преэклампсии
международное нормализованное отношение (МНО)/протромбиновый индекс		
Мазок периферической крови	Нет гемолиза и шизо-цитов	Наличие фрагментов эритроцитов (шизоцитоз, сфероцитоз) свидетельствует о развитии гемолиза при тяжелой ПЭ
Альбумин	28-40 г/л	Снижение (указывает на повышение проницаемости эндотелия, характерное для ПЭ).
Креатинин сыворотки	39,8-72,8 (90) мкмоль/л	Повышение (уровень более 90 мкмоль/л), особенно в сочетании с олигурией (менее 500 мл/сут), указывает на наличие тяжелой преэклампсии. Повышается вследствие гемолиза или поражения печени. Снижение показателя
Билирубин сыворотки Мочевая кислота	8,5-20,5 ммоль/л 0,12-0,28 ммоль/л	Повышение показателя
Клиренс креатинина		
Печеночные пробы:	10-20 Ед/л 7-35 Ед/л 250 Ед/л	Повышение свидетельствует о тяжелой ПЭ
▶ АСТ		
▶ АЛТ		
▶ лактатдегидрогеназа (ЛДГ)		
Микроальбуминурия (МАУ)	<25 мг/в сут	Является предиктором развития протеинурии

Примечание: АЛТ - аланинаминотрансфераза; АСТ - аспартатаминотрансфераза; ПЭ - преэклампсия.

Раннее начало ПЭ (на 24-28-й неделе) наиболее опасно, такие клинические случаи, как правило, резистентны к проводимой терапии, чаще приводят к неблагоприятным исходам для матери и плода. По этой причине их всегда расценивают как тяжелую патологию.

Клинически различают умеренную ПЭ (код МКБ-10 - ПЭ от легкой до умеренной - O14.0) и тяжелую ПЭ (код МКБ-10 - O14.1).

Диагностические критерии степени тяжести ПЭ:

▶ ПЭ умеренная:

- АГ: САД $\geq$ 140 мм рт.ст. или ДАД $\geq$ 90 мм рт.ст., возникшие при сроке беременности >20 нед у женщины с нормальным АД в анамнезе;
- протеинурия $\geq 0,3$ г/л белка в 24-часовой пробе мочи;

▶ ПЭ тяжелая:

Источник KingMed.info

• два основных критерия тяжелой степени (АД: САД ≥ 160 мм рт.ст. или ДАД ≥ 110 мм рт.ст. и протеинурия $\geq 3,0$ г/л)

или

• один основной критерий **любой степени** и хотя бы один дополнительный критерий:

- олигурия <500 мл за 24 ч;
- церебральные или зрительные симптомы (головная боль, мелькание мушек и т.д.);
- отек легких;
- цианоз;
- боли в эпигастрии или правом верхнем квадранте;
- нарушение функции печени [повышение аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ)];
- тромбоцитопения ($<100 \times 10^9/\text{л}$);
- ЗВУР плода.

Клинические варианты осложнений тяжелой ПЭ, определяющие крайне неблагоприятный исход:

- ▶ нарушение функции ЦНС в результате кровоизлияния в мозг;
- ▶ нарушение дыхательной функции в результате КРДС, отека легких, пневмония;
- ▶ нарушение функции печени: HELLP-синдром, некроз, подкапсульная гематома;
- ▶ все формы ДВС-синдрома (явного или неявного);
- ▶ ОПН;
- ▶ отслойка плаценты, геморрагический шок (ГШ).

Симптомы и симптомокомплексы, появление которых указывает на развитие критической ситуации:

- ▶ боль в груди;
- ▶ одышка;
- ▶ отек легких;
- ▶ тромбоцитопения;
- ▶ повышение уровня печеночных трансаминаз;
- ▶ HELLP-синдром;
- ▶ уровень креатинина более 90 мкмоль/л ;
- ▶ ДАД более 110 мм рт.ст.;
- ▶ влагалищное кровотечение (любой объем).

Угроза развития эклампсии. Жалобы, предъявляемые больной, являются проявлениями начинающейся ПОН. Головная боль, головокружение, нарушение зрения, заторможенность, шум в ушах - признаки гипертензивной энцефалопатии. Тошнота, рвота, боль в эпигастриальной

области свидетельствуют о циркуляторных расстройствах в желудке и печени. Эти симптомы сигнализируют о судорожной готовности организма женщины. Любой раздражитель (громкий звук, яркий свет, боль и даже обычное влагалищное исследование) может привести к развитию судорожного припадка - эклампсии.

У подобных больных имеет место выраженная гиповолемия, дефицит ОЦП составляет 30%. Как следствие этого нарушается гемодинамика: увеличивается АД (особенно диастолическое), возрастает общее ПСС, тахикардия, снижается ЦВД. Нарушение реологических свойств крови, прогрессирование хронического ДВС-синдрома резко нарушают микроциркуляцию в жизненно важных органах матери (почки, печень, легкие, мозг, сердце), ухудшают маточно-плацентарный кровоток и функцию плаценты. У таких пациенток может отмечаться периодически наступающий цианоз лица, парестезии нижних конечностей, боли в животе и нижних конечностях без четкой локализации, небольшие подергивания, преимущественно лицевой мускулатуры, одышка, возбужденное состояние или, наоборот, сонливость, затрудненное носовое дыхание, покашливание, сухой кашель, слюнотечение, боли за грудиной.

Именно появление жалоб в отечественной классификации гестоза выделялось в отдельную стадию - «преэклампсия», поскольку это состояние подразумевает постоянную опасность наступления судорожного приступа (эклампсии). Может пройти несколько дней или несколько часов, даже минут, и под влиянием различных раздражителей начинаются припадки.

Несвоевременная диагностика, неправильная оценка степени тяжести ПЭ приводят к развитию ПОН и/или эклампсии - тяжелейших форм, представляющих реальную опасность для жизни больной.

Эклампсия - это приступ судорог или серия судорожных приступов с потерей сознания на фоне ПЭ при отсутствии других причин. Эклампсия развивается на фоне ПЭ любой тяжести.

Эклампсия - тяжелейшая форма ПЭ (гестоза), встречается редко (десятые и даже сотые доли процента). Она может осложнять течение беременности, родов и послеродового периода. Припадок судорог протекает в четыре этапа.

I этап - кратковременный, он продолжается 20-30 с и выражается в фибриллярных подергиваниях мимических мышц.

II этап - также непродолжительный (до 30 с), для него характерны тонические судороги вплоть до опистотонуса с остановкой дыхания и прикусыванием языка.

III этап - клонические судороги, которые продолжаются до 2 мин, дыхание у больной нарушено, развивается цианоз, изо рта вытекает пенистая слюна с примесью крови (прикус языка).

IV (разрешающий) этап начинается глубоким прерывистым вдохом, и постепенно дыхание восстанавливается, хотя сознание может долго отсутствовать (больная находится в коматозном состоянии).

Эклампсия свидетельствует о дальнейших тяжелейших полиорганных нарушениях, которые могут привести к гибели женщины. Самой частой причиной смерти является кровоизлияние в мозг и в другие жизненно важные органы. Ей угрожает острая почечно-печеночная, дыхательная или сердечная недостаточность. Плод может погибнуть от гипоксии из-за нарушения маточно-плацентарного кровоснабжения, в том числе вследствие преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты (ПОНРП).

При эклампсии судорожный припадок может быть единичным. Припадки могут следовать друг за другом через короткие промежутки времени. Такое состояние называют *эклампсическим*

статусом. Если после судорожного приступа больная не приходит в сознание, то это состояние обозначают как *эклампсическую кому*. Больная с тяжелой ПЭ может утратить сознание без приступа судорог - бессудорожная эклампсия.

Эклампсия, как и другие тяжелые формы ПЭ (гестоза), нередко ведет к осложнениям как у матери, так и у плода, которые могут окончиться их гибелью или инвалидизацией.

Таковыми осложнениями являются:

- ▶ сердечная недостаточность, сопровождающаяся отеком легких;
- ▶ кровоизлияния в мозг, тромбозы, отек мозга, кома;
- ▶ ДВС-синдром с нарушением кровоснабжения жизненно важных органов и кровотечениями;
- ▶ печеночная недостаточность;
- ▶ почечная недостаточность;
- ▶ острый респираторный дистресс-синдром;
- ▶ кровоизлияние и отслойка сетчатки глаза;
- ▶ ПОНРП;
- ▶ гипоксия, гипотрофия и смерть плода;
- ▶ преждевременные роды.

HELLP-синдром. Аббревиатура HELLP-синдром была предложена L. Wein-stein в середине 80-х годов XX в. и означает hemolysis, elevated liverenzime-sand low platelets (гемолиз, повышение содержания печеночных ферментов в плазме и уменьшение числа тромбоцитов). При тяжелой ПЭ он встречается в 4-12% случаев, характеризуется высокой материнской и перинатальной смертностью.

HELLP-синдром возникает в конце II или в III триместре беременности или в первые 24-48 ч послеродового периода, протекает стремительно.

Клинически HELLP-синдром проявляется тошнотой и рвотой, болями в правом подреберье. Часто диагностика HELLP-синдром является запоздалой. Тяжелые эпигастральные боли, не купирующиеся приемом антацидных препаратов, должны вызывать высокую настороженность. Одним из характерных симптомов (часто поздним) данного состояния является симптом «темной мочи». Важным ориентиром в диагностике является уровень ЛДГ и соотношение АЛТ/АСТ, которое составляет около 0,55. Как правило, резко нарастает уровень билирубина, наблюдается гипо- и диспротеинемия, снижается диурез. При тромбоцитопении менее $100 \times 10^9/\text{л}$ резко возрастает риск кровотечений. Быстро нарастают желтуха, рвота с кровью, олиго- и анурия, кровоизлияния в жизненно важные органы.

Диагноз HELLP-синдрома правомерен при наличии всех или нескольких из нижеперечисленных критериев:

- ▶ гемолиз:
 - патологический мазок крови с наличием фрагментированных эритроцитов (шизоцитов) (норма 0-0,27%);
 - уровень ЛДГ $>600 \text{ ME/л}$;

Источник KingMed.info

- уровень непрямого билирубина > 12 г/л;
- наличие свободного Hb;
- повышение уровня ферментов печени - АСТ > 70 МЕ/л;
- тромбоцитопения:
- количество тромбоцитов $< 100 \cdot 10^9$ /л. Осложнения при HELLP-синдроме:
- ПОНРП;
- респираторный дистресс (РДС) взрослых;
- разрыв подкапсульной гематомы печени;
- ОПН;
- ДВС-синдром;
- кровоизлияние в головной мозг.

Дифференциальная диагностика HELLP-синдрома проводится с острым жировым гепатозом (дистрофия) печени, аппендицитом, инсультом, холециститом, гастроэнтеритом, панкреатитом, идиопатической тромбоцитопенией, тромботической тромбоцитопенической пурпурой, пиелонефритом, катастрофическим АФС, ВГ.

Лечебная тактика. Общий принцип: родоразрешение - самое эффективное лечение ПЭ.

1. При умеренной ПЭ необходима госпитализация для уточнения диагноза и, возможно, пролонгирования беременности. Родоразрешение показано при ухудшении состояния матери и/или плода.
 2. При тяжелой ПЭ беременная направляется в акушерский стационар третьего уровня для решения вопроса о времени и способе родоразрешения.
- Объем, продолжительность и эффективность лечения ПЭ зависят от правильного определения ее клинической формы и степени тяжести.

Лечение доклинических форм ПЭ. При диагностированной патологической прибавке массы тела и транзиторных отеках I степени выраженности лечение можно проводить в условиях женской консультации. При отсутствии эффекта от терапии, а также в случае выявления отеков II и III степени беременные подлежат госпитализации.

Лечение заключается в создании спокойной обстановки, назначении белково-растительной диеты. Ограничение соли и жидкости не требуется; один раз в неделю проводят разгрузочные дни: творог до 500 г, яблоки до 1,5 кг. Показан прием растительных мочегонных средств (почечный чай, толокнянка, Канефрон Н*, Фитолизин*).

Лечение умеренной ПЭ требует комплексного подхода. Оно проводится только в стационарных условиях. Создается лечебно-охранительный режим, в первую очередь назначением терапии магния сульфатом. Диета не требует строгого ограничения жидкости. Пища должна быть богатой полноценными белками (мясо, рыба в отварном виде, творог, кефир и др.), фруктами, овощами.

Многие годы для лечения гестоза с успехом используют магния сульфат - идеальное средство для лечения ПЭ, оказывающее патогенетически обоснованное седативное, гипотензивное и мочегонное действие. Магний является дезагрегантом, спазмолитиком и антагонистом кальция,

усиливает выработку простагличина, влияет на функциональную активность эндотелия. Д.П. Бровкин (1948) предлагал следующую схему внутримышечного введения магния сульфата: 24 мл 25% раствора трижды вводится через 4 ч, последний раз - через 6 ч. В настоящее время эта схема используется крайне редко в связи с низкой комплаентностью (неудобством и болезненностью для пациентки). Предпочтение отдается внутривенному способу введения препарата (с использованием инфузоматов и микроперфузоров): 20-30 мл 25% раствора магния сульфата вводится внутривенно капельно со скоростью 1 г сухого вещества в час, при этом сохраняется суточная доза магния сульфата 23-25 г сухого вещества.

Магний обладает умеренным гипотензивным эффектом, поэтому при наличии стойкой гипертензии требуется дополнительная антигипертензивная терапия. Основными лекарственными средствами, используемыми в настоящее время для лечения АГ в период беременности, являются метил-допа, антигипертензивный препарат центрального действия, центральный α_2 -адреномиметик (препарат первой линии); нифедипин, блокатор кальциевых каналов (препарат второй линии); β -адреноблокаторы: метопролол, про-пранолол, соталол, бисопролол. Возможно использование верапамила, клони-дина, амлодипина.

Лечение тяжелой ПЭ проводится в отделении или палате интенсивной терапии совместно акушером-гинекологом и анестезиологом-реаниматологом. Всегда существует угроза перехода ее в следующие фазы развития ПЭ (эклампсию, HELLP-синдром) и опасность для жизни матери и плода. Именно поэтому терапия должна быть интенсивной, патогенетически обоснованной, комплексной и индивидуальной.

В процессе лечения врачи ставят и решают следующие основные задачи:

- ▶ обеспечение охранительного режима;
- ▶ оценка общего состояния;
- ▶ наблюдение/мониторинг состояния матери и плода;
- ▶ обследование матери и плода;
- ▶ контроль АД (антигипертензивные средства);
- ▶ профилактика судорог (магния сульфат);
- ▶ профилактика РДС плода (глюкокортикоиды);
- ▶ контроль водного баланса;
- ▶ решение вопроса о времени родоразрешения;
- ▶ контроль в послеродовом периоде;
- ▶ профилактика отдаленных осложнений;
- ▶ оценка функционального состояния плода.

Показан постельный режим. Магния сульфат является препаратом выбора для профилактики и лечения судорог. Магнезиальная терапия проводится внутривенно с использованием инфузоматов или микроперфузоров. Нагрузочная доза составляет 4-6 г сухого вещества (возможная схема - 20 мл 25% раствора - 5 г сухого вещества) в течение 10-15 мин; поддерживающая доза - 1-2 г сухого вещества в час. Внутривенное введение магния сульфата требует тщательного наблюдения за больной: не допускать резкого снижения АД, следить за возможным угнетением нервно-мышечной передачи (проверять коленные рефлексы), следить за

дыханием (возможно угнетение дыхательного центра). Показано применение малых транквилизаторов, таких как хлордиазепоксид (Хлозепид*, Элениум*), диазепам (Сибазон*, Седуксен*), оксазепам (Нозепам*, Тазепам*) и др. Для усиления седативного эффекта добавляют антигистаминные препараты [дифенгидрамин (Димедрол*), прометазин (Пиполь-фен*), хлоропирамин (Супрастин*)].

Снятие сосудистого спазма и ликвидация гиповолемии осуществляются параллельно. Лечение магния сульфатом сочетают с назначением спазмолитиков и сосудорасширяющих средств [дротаверин (Но-шпа*), папаверин, бендазол (Дибазол*), аминофиллин (Эуфиллин*), метилдопа, гидралазин (Апрессина таблетки покрытые оболочкой*), клонидин (Клофелин*) и др.]. При необходимости используют ганглиоблокирующие препараты [азаметония бромид (Пентамин*), имехин и др.].

Для ликвидации гиповолемии применяют солевые растворы в ограниченном количестве, альбумин. Выбор лекарственных средств и объема инфузии зависит от степени гиповолемии, коллоидно-осмотического состава и осмо-лярности крови, состояния центральной гемодинамики, функции почек. Общее количество вливаемых растворов при тяжелой ПЭ составляет 800-1000 мл.

Включение диуретиков в комплексную терапию тяжелой ПЭ должно быть осторожным. Диуретики [фуросемид (Лазикс*)] назначают при генерализованных отеках, высоком ДАД при восполненном ОЦП, а также в случае острой левожелудочковой недостаточности и при отеке легких.

Кардиопротекторные (Коргликон*), гепатопротекторные препараты и антиоксиданты применяются инфузионно вместе с кристаллоидами. Весь комплекс терапевтических средств способствует коррекции гиповолемии, снижению периферического артериоспазма, регуляции белкового и водно-солевого обмена, улучшению микроциркуляции в жизненно важных органах матери, оказывает положительное действие на маточно-плацентарный кровоток.

К сожалению, на фоне существующей беременности не приходится рассчитывать на полную ликвидацию ПЭ, поэтому, проводя интенсивную терапию, необходимо готовить больную к бережному для нее и ребенка родо-разрешению. Во избежание тяжелых осложнений, которые могут привести к гибели матери и плода, при отсутствии явного и стойкого эффекта тяжелой ПЭ, в зависимости от срока беременности (более или менее 34 нед) срок лечения составляет 1-3 дня. При отсутствии эффекта через 3-4 ч необходимо решить вопрос о родоразрешении женщины. Если комплексное интенсивное лечение оказывается эффективным, то лечение при сроке беременности менее 34 нед может быть продолжено.

С целью **профилактики РДС плода** при сроке беременности <34 нед назначаются глюкокортикоиды: назначение двух доз бетаметазона или дексаметазона по 12 мг в/м с интервалом в 24 ч.

При угрозе развития эклампсии, наряду с проведением комплексной интенсивной терапии тяжелой ПЭ, оказывается экстренная помощь с целью предупреждения развития судорог. Эта помощь состоит в срочном внутривенном введении нейролептика дроперидола (2-3 мл 0,25% раствора) и диазепама (2 мл 0,5% раствора). Седативный эффект можно усилить внутримышечным введением 2 мл 1% раствора тримеперидина (Промедола*) и 2 мл 1% раствора дифенгидрамина (Димедрола*).

Лечение эклампсии заключается в оказании экстренной помощи и интенсивной комплексной терапии, общей для лечения тяжелых форм гестоза (ПЭ). Первая помощь при развитии судорог состоит в следующем (лечение в случае судорожного припадка начинается на месте):

- ▶ пациентку укладывают на ровную поверхность, на левый бок, для уменьшения риска аспирации желудочного содержимого;
- ▶ с целью предотвращения западения и прикусывания языка с помощью роторасширителя, шпателя либо подсобных средств осторожно открывают рот, вытягивают язык, освобождают дыхательные пути от слюны и слизи;
- ▶ при сохраненном спонтанном дыхании вводят ротоглоточный воздуховод и проводят ингаляцию кислорода, накладывая носо-лицевую маску, через систему увлажнения кислородной смеси; при развитии дыхательного апноэ немедленно начинают принудительную вентиляцию носо-лицевой маской с подачей 100% кислорода в режиме положительного давления в конце выдоха; если судороги повторяются или больная остается в состоянии комы, вводят миорелаксанты и переводят пациентку на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) в режиме нормовентиляции;
- ▶ параллельно с проводимыми мероприятиями по возобновлению адекватного газообмена осуществляют катетеризацию периферической вены и начинают введение противосудорожных препаратов (магния сульфат - болюс 4 г на протяжении 5 мин внутривенно, затем поддерживающая терапия (1-2 г/ч) при тщательном контроле АД и ЧСС; если судороги продолжаются, внутривенно вводят еще 2 г магния сульфата (8 мл 25% раствора) в течение 3-5 мин;
- ▶ если ДАД остается на высоком уровне (>110 мм рт.ст.), проводят анти-гипертензивную терапию;
- ▶ катетеризируют мочевой пузырь (оставление постоянного катетера - почасовая регистрация выделения мочи и анализ протеинурии);
- ▶ при эпилептическом статусе, кроме все манипуляции (катетеризация вен, мочевого пузыря, акушерские манипуляции и др.) проводят под общей анестезией;
- ▶ после ликвидации судорог проводят коррекцию метаболических нарушений, водно-электролитного баланса, кислотно-основного равновесия и белкового обмена;
- ▶ выполняется непрерывный КТГ-мониторинг плода;
- ▶ родоразрешение проводится после наступления стабилизации общего состояния женщины.

Эффективность комплексной интенсивной *терапии HELLP-синдрома* во многом определяется своевременной его диагностикой. Как правило, проводится контроль лабораторных показателей, оценка свертывающей системы крови, диуреза. Принципиально важна терапия, направленная на стабилизацию системы гемостаза, ликвидацию гиповолемии, гипотензивная терапия. Имеются сообщения о высокой эффективности в терапии HELLP-синдрома глюкокортикоидов, плазмафереза, переливания свежезамороженной плазмы, применения иммунодепрессантов.

Родоразрешение. Эклампсия является абсолютным показанием к родоразрешению, которое возможно только после стабилизации состояния пациентки.

Принятие решения о родоразрешении женщины в нестабильном состоянии следует считать неадекватной тактикой ведения даже в случае дистресса у плода. Женщина может быть срочно

родоразрешена в ситуации, когда под контролем находятся судорожный синдром и тяжелая гипертензия.

КС при эклампсии не является единственным методом выбора родоразрешения.

Самопроизвольные роды при правильном ведении являются для матери гемодинамически менее стрессорными и снижают частоту респираторных осложнений у недоношенных новорожденных.

При положительном эффекте от проводимой терапии, при умеренной ПЭ беременность может быть пролонгирована до доношенного срока; при частичном эффекте - до срока жизнеспособности плода. При отсутствии эффекта - должно быть предпринято немедленное родоразрешение.

Ведение родов. Роды утяжеляют течение ПЭ и усугубляют гипоксию плода. Об этом следует помнить, выбирая время и метод родоразрешения. Как уже подчеркивалось, родоразрешение является составной частью комплексного лечения ПЭ.

Выбор метода родоразрешения производится в зависимости от степени тяжести ПЭ, срока беременности (зрелость плода, биофизический профиль, прогноз его жизнеспособности), состояния родовых путей (степень зрелости шейки матки), сопутствующих экстрагенитальных заболеваний.

Если родовые пути у женщины подготовлены, то лучшим методом является родоразрешение через естественные родовые пути. Родовозбуждение начинают со вскрытия плодного пузыря и проводят на фоне продолжающегося лечения ПЭ. Если в течение 1-2 ч после излития ОВ родовая деятельность не развивается спонтанно, приступают к внутривенному введению окситоцина или простагландинов группы E.

Противосудорожная антигипертензивная терапия должна проводиться на протяжении всего периода родоразрешения. Второй период родов может быть сокращен перинеотомией и вагинальным оперативным родоразрешением (акушерские щипцы или современный вакуум-экстрактор при условии исключения самостоятельных потуг роженицы). В третьем периоде родов с целью профилактики кровотечения вводится 5 мл окситоцина или карбетоцин (Пабал*), но не метилэргометрин (вызывает повышение АД). Для профилактики развития эклампсии в родах все женщины при консервативном родоразрешении обязательно должны быть обезболены методом эпидуральной или спинально-эпидуральной аналгезии.

Необходимо учитывать, что женщины с ПЭ плохо переносят кровопотерю по многим причинам, среди которых важной является свойственная им гипо-волемия. ПЭ и ее осложненные формы представляют собой самый высокий риск массивных кровотечений в акушерстве. При оказании неотложной помощи пациенткам этой категории необходима готовность обеспечить хирургический, местный и консервативный гемостаз, интенсивную терапию массивной кровопотери (компоненты крови, факторы свертывания крови, возможность аппаратной реинфузии крови).

Показания к экстренному абдоминальному родоразрешению (независимо от срока беременности):

- эклампсия;
- отслойка сетчатки глаз;
- кровоизлияние в мозг;

- ▶ преждевременная отслойка плаценты;
- ▶ нарастание почечно-печеночной недостаточности;
- ▶ полный HELLP-синдром. Показания к плановому КС:
- ▶ другие тяжелые осложнения ПЭ (прогрессирующая ретинопатия, субклиническая функциональная почечная и печеночная недостаточность);
- ▶ отсутствие эффекта от интенсивной терапии ПЭ при неподготовленных родовых путях;
- ▶ сочетание ПЭ с акушерской патологией (тазовое предлежание, многоплодие, крупный плод).

Показания к КС в родах:

- ▶ нарастание тяжести ПЭ;
- ▶ ухудшение общего состояния роженицы (тахикардия, одышка, снижение диуреза, появление неврологических жалоб);
- ▶ гипоксия плода в процессе родовой деятельности;
- ▶ аномалии родовой деятельности (слабость, дискоординация);
- ▶ отсутствие эффекта от родовозбуждения.

При полном HELLP-синдроме оперативное родоразрешение проводится под общим наркозом с использованием системы для возврата аутологичной крови Cell Saver 5+ (Heamonetics, США), с максимальной профилактикой кровотечения.

Ведение послеродового периода. После родоразрешения пациентки проводится наблюдение в ПИТ в течение суток. Введение антигипертензивных препаратов должно быть продолжено после родов в зависимости от уровня АД. Магния сульфат назначается по показаниям [1-2 г/ч внутривенно в течение не менее 24 ч (при тяжелой ПЭ и эклампсии)]. Продолжается введение окситоцина 10 ЕД. Обязательно назначается профилактика тромбоэмболических осложнений: введение профилактических доз низкомолекулярного гепарина через 6-12 ч после родоразрешения и до выписки; эластическая компрессия нижних конечностей.

Изучение клинико-физиологических особенностей послеродового периода у женщин, перенесших ПЭ в различных стадиях и формах, показало, что исчезновение отеков происходит, как правило, быстро - в течение 2-3 дней. Лишь в отдельных случаях, при тяжелых формах, отечность тканей сохраняется до 5-8 дней. Суточный диурез становится положительным с 1-го дня послеродового периода. Быстрое исчезновение отеков можно объяснить нормализацией коллоидно-осмотического давления (КОД) плазмы и восстановлением нарушенного при ПЭ баланса осмолярности, регулирующего распределение жидкости между внутри- и внесосудистым пространствами. У родильниц с сочетанными формами ПЭ умеренная гипертензия и протеинурия держатся дольше, в течение нескольких недель. Нарушение концентрационной функции почек обычно отмечается у лиц с хроническими заболеваниями почек, особенно с пиелонефритом.

Учитывая, что обратимость клинических, функциональных, биохимических и нефрологических изменений при тяжелой ПЭ неодинакова, следует отказаться от обычной, ранней, выписки таких родильниц. Родильницам, перенесшим тяжелую ПЭ, рекомендуется проводить комплексную интенсивную терапию в условиях стационара не менее 2 нед, начиная ее буквально сразу после родов. После выписки из стационара таких женщин наблюдают не только в женской

консультации, они должны состоять на учете у терапевта, окулиста, невропатолога, нефролога. Подобная ранняя и длительная целенаправленная медицинская реабилитация женщин, перенесших ПЭ, может минимизировать отдаленные последствия. Отдаленный прогноз таких женщин характеризуется повышенной частотой развития ожирения, СД, ИБС, инсультов. В тщательном наблюдении нуждаются и новорожденные, родившиеся от матерей, перенесших ПЭ: дети также страдают различными метаболическими, гормональными, сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Профилактика. Профилактические мероприятия в отношении возможного развития ПЭ у беременных складываются из ряда мер, осуществляемых главным образом женской консультацией:

- 1) правильное ведение всех беременных, находящихся под ее наблюдением;
- 2) взятие на особый учет женщин, составляющих группу повышенного риска развития ПЭ;
- 3) выявление и взятие на особый учет женщин с преемобидными состояниями и предотвращение у них развития ПЭ путем назначения соответствующего режима и своевременной терапевтической коррекции;
- 4) ранняя диагностика клинических проявлений ПЭ с обязательной госпитализацией больных для проведения необходимого обследования и лечения и, соответственно, предупреждения прогрессирования ПЭ.

Пациентки, имеющие риск развития ПЭ, должны быть ограждены от значительных физических и психических нагрузок и иметь возможность чередовать небольшие нагрузки с максимальным отдыхом. В качестве медикаментозной профилактики показано применение прогестерона для поддержки плацентации, а также средств, обладающих эндотелиопротекторными эффектами: поливитаминных и минеральных комплексов, особенно витамина D в дозе 1000 МЕ. Целесообразно применение препаратов органических солей магния, препаратов ω_3 -полиненасыщенных жирных кислот, дезагрегантов и антикоагулянтов. Беременным группы высокого риска развития ПЭ рекомендованы низкие дозы ацетилсалициловой кислоты (Аспирин*, 75 мг в сутки), начиная с 12 нед и минимум до 32 нед. Беременным с низким потреблением Са (<600 мг в день) - назначение в виде препаратов Са - не менее 1 г в день.

Контрольные вопросы

1. Какова частота ПЭ и какое влияние она оказывает на исход беременности для матери и плода?
2. Укажите общепринятые классификации ПЭ (гестоза).
3. Опишите современное представление о патогенезе ПЭ.
4. Какие клинические и лабораторные методы используются в диагностике ПЭ?
5. Дифференциальная диагностика умеренной и тяжелой ПЭ.
5. Каковы принципы и методы лечения умеренной и тяжелой ПЭ?
6. В чем состоит неотложная помощь и принципы лечения у больных с эклампсией?
9. Каковы особенности клинической картины, диагностики и терапии HELLP-синдрома?
10. Назовите сроки и способы родоразрешения беременных с ПЭ.
11. Какие беременные составляют группу риска по развитию ПЭ и в чем заключается его профилактика?

Глава 20. БЕРЕМЕННОСТЬ НА ФОНЕ ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Экстрагенитальная патология занимает первое место в структуре материнской летальности в РФ, достигая 40% всех погибших.

Довольно часто беременность наступает у женщин, страдающих экстра-генитальными заболеваниями, поэтому врачи-акушеры должны иметь представление о влиянии этих болезней на течение беременности и родов, а врачи других специальностей обязаны знать об особенностях течения экстрагени-тальных заболеваний у беременных.

20.1. Заболевания сердечно-сосудистой системы

Код по МКБ-10: О99.4 Болезни системы кровообращения, осложняющие беременность, деторождение и послеродовой период

Среди соматической патологии у беременных заболевания сердечнососудистой системы занимают одно из первых мест. К этим заболеваниям относятся ХАГ, пороки сердца, артериальная гипотензия, варикозная болезнь. Наиболее часто акушерам приходится сталкиваться с варикозной болезнью (у 40%), артериальной гипотензией (30%) и сосудистой дистонией (25%), а также с ГБ (5%) и пороками сердца (5%) как с врожденными, так и приобретенными. При этом наибольшую опасность для матери и плода представляют гипертензивные расстройства и пороки сердца.

20.1.1. Хроническая артериальная гипертензия

АГ встречается, по разным данным, у 3-29% беременных и лежит в основе таких тяжелых осложнений беременности, как ПЭ, преждевременные роды, отслойка плаценты, ПлН, антенатальная гибель плода. Подъем АД, наряду с тромбозом, кровотечением и инфекционно-воспалительными заболеваниями, является одной из ведущих причин материнской и перинатальной смертности.

При физиологической беременности с первых недель и до конца I триместра у пациенток отмечается снижение АД. Это происходит вследствие значительного снижения сосудистого тонуса. К концу I триместра АД достигает своего минимума и на протяжении II триместра не меняется, оставаясь стабильным. По сравнению с уровнем АД до беременности САД снижается на 10-15 мм рт.ст., а ДАД - на 5-15 мм рт.ст. от исходного уровня. С III триместра АД постоянно растет и к моменту родов достигает уровня АД до беременности или даже на 10-15 мм рт.ст. выше. Подобная динамика АД может быть и у женщин, страдающих АГ. Однако следует помнить, что АГ (эссенциальная или симптоматическая) - это фактор риска развития гестоза. В четверти случаев АГ приобретает кризовое течение во время беременности.

Под ХАГ подразумевается АГ, диагностированная до беременности или до 20-й недели гестации. Диагностическим критерием считается САД ≥ 140 мм рт.ст., ДАД ≥ 90 мм рт.ст. АГ, возникшая после 20-й недели гестации, но не исчезнувшая после родов, также классифицируется как ХАГ, но уже ретроспективно.

Таким образом, ХАГ - это гипертоническая болезнь (эссенциальная АГ) или симптоматическая гипертензия.

Классификация уровней АД представлена в табл. 20.1. Если значения САД и ДАД попадают в разные категории, то речь может идти о более высокой степени АГ. Наиболее точно степень АГ может быть установлена в случае впервые диагностированной АГ и у пациентов, не принимающих антигипертензивные препараты.

Очень важно оценить и при планировании беременности, и при постановке на учет беременной с АГ наличие поражений органов-мишеней (ПОМ) и ассоциированных клинических состояний (АКС), так как именно эти факторы будут иметь определяющее значение при планировании беременности и при определении тактики ведения беременности.

Поражение органов-мишеней:

- ▶ гипертрофия левого желудочка;
- ▶ ультразвуковые признаки утолщения стенки артерии, атеросклеротические бляшки магистральных сосудов;

Таблица 20.1. Классификация уровней артериального давления

Категория АД	САД, мм рт.ст.	ДАД, мм рт.ст.
Оптимальное АД	<120	<80
Нормальное АД	120-129	80-84
Высокое нормальное АД	130-139	85-89
АГ 1-й степени (мягкая)	140-159	90-99
АГ 2-й степени (умеренная)	160-179	100-109
АГ 3-й степени (тяжелая)	≥180	≥110

Примечание: АГ - артериальная гипертензия; АД - артериальное давление; ДАД - диастолическое артериальное давление; САД - систолическое артериальное давление.

- ▶ небольшое повышение сывороточного креатинина 107-124 мкмоль/л (1,2-1,4 мг/дл);
- ▶ МАУ 30-300 мг/сут;
- ▶ отношение альбумин/креатинин в моче ≥31 мг/г (3,5 мг/ммоль). Ассоциированные клинические состояния:
- ▶ цереброваскулярная болезнь: ишемический мозговой инсульт, геморрагический мозговой инсульт, транзиторные ишемические атаки;
- ▶ заболевания сердца: инфаркт миокарда, стенокардия, коронарная рева-скуляризация, хроническая сердечная недостаточность;
- ▶ поражение почек: диабетическая нефропатия, почечная недостаточность: сывороточный креатинин >124 мкмоль/л (1,4 мг/дл), протеинурия (>300 мг/сут);
- ▶ заболевания периферических артерий, расслаивающая аневризма аорты;
- ▶ гипертоническая ретинопатия: кровоизлияния или экссудаты, отек соска зрительного нерва.

АГ классифицируется также по стадиям: АГ I стадии предполагает отсутствие ПОМ;

АГ II стадии предполагает присутствие изменений со стороны одного или нескольких органов-мишеней;

АГ III стадии устанавливается при наличии АКС.

В современной кардиологии учитываются также условия, при которых возрастает риск серьезных осложнений ГБ, таких как инфаркты, инсульты, внезапная сердечная смерть. В настоящее время разработана классификация, которая, с учетом наличия у пациентов ПОМ и ассоциированных состояний, определяет степень риска осложнений ХАГ. В соответствии с этой классификацией, названной «стратификацией риска больных с артериальной гипертензией», всех

людей, страдающих ГБ, можно разделить на пять групп риска (Фремингемская модель) (табл. 20.2):

- 1) незначительный риск - шанс сердечно-сосудистых осложнений и смерти, связанной с ними, в течение ближайших 10 лет составляет менее 5%;
- 2) низкий риск - шанс осложнений и смерти в течение 10 лет < 15%;

Таблица 20.2. Стратификация риска больных с артериальной гипертензией

Степень тяжести хронической артериальной гипертензии	Высокое нормальное АД (130- 139/85-89 мм рт.ст.)	I (легкая), АД 140- 159/90- 99 мм рт.ст.	II (средняя), АД 160-179/99- 109 мм рт.ст.	III (тяжелая), АД 180/110 мм рт.ст.
Нет факторов риска	Незначительный риск	Низкий риск	Умеренный риск	Высокий риск
Есть 1-2 фактора риска	Низкий риск	Умеренный риск	Умеренный риск	Очень высокий риск
Есть более 3 факторов риска, и/или СД, и/или поражение органов-мишеней	Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
Есть ассоциированные клинические состояния	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Примечание: АД - артериальное давление; СД - сахарный диабет.

- 3) умеренный риск - шанс осложнений и смерти в течение 10 лет 15-20%;
- 4) высокий риск - шанс осложнений и смерти в течение 10 лет 20-30%;
- 5) очень высокий риск - шанс осложнений и смерти в течение 10 лет более 30%.

Факторы риска ХАГ представлены в табл. 20.3.

Для обозначения степени тяжести ГБ у беременных используется классификация, предложенная в середине XX века А.Л. Мясниковым, в которой каждая стадия заболевания дополнительно подразделяется на две фазы.

I стадия, фаза А - латентная. Имеется только тенденция к повышению АД под влиянием невротических реакций.

I стадия, фаза Б - транзиторная. Повышение АД кратковременное и нестойкое, нормализующееся в покое или без видимых причин.

II стадия, фаза А - неустойчивая. Характеризуется лабильностью постоянно повышенного АД, терапия эффективна.

II стадия, фаза Б - устойчивая. АД стабильно повышено. Имеются клинические признаки умеренных функциональных нарушений органов. Терапия менее эффективна.

III стадия, фаза А - компенсированная. АД стойко повышено. Выражены дистрофические и фиброзно-склеротические изменения органов и тканей, функция их в значительной степени компенсирована.

III стадия, фаза Б - декомпенсированная. Характеризуется стойким повышением АД и декомпенсацией функции внутренних органов. Больные нетрудоспособны.

Этиология и патогенез гипертонической болезни. Единой этиологической причины развития ГБ нет. Это мультифакториальное заболевание. Считается, что на начальном этапе повышение АД происходит в результате психоэмоционального перенапряжения, приводящего к нарушению функции центральных нервных звеньев регуляции АД - неврозу сосудодвигательного центра.

Таблица 20.3. Факторы риска хронической артериальной гипертензии

Фактор	Параметры
Основные	
Возраст	Женщины старше 65 (мужчины - старше 55 лет)
Табакокурение	+
Нарушение липидного спектра крови	Холестерин 6,5 ммоль/л, дислипидемия, повышение коэффициента атерогенности
Повышение уровня С-реактивного белка	>10 мг/л
Отягощенная наследственность по сердечно-сосудистой патологии	Инфаркты, инсульты, внезапная сердечная смерть, ИБС, ХАГ в молодом возрасте у отца, матери, братьев, сестер
Ожирение по абдоминальному типу	Объем талии более 88 см (у мужчин более 102 см)
Снижение скорости клубочковой фильтрации	Менее 60 мл/мин
Микроальбуминурия	30-300 мг/сут
Дополнительные	
Низкая физическая активность	+
Повышение уровня фибриногена	> 4 г/л
Нарушение толерантности к глюкозе	+

Примечание: ИБС - ишемическая болезнь сердца; ХАГ - хроническая артериальная гипертензия.

В дальнейшем нарушается баланс между системами гуморальной регуляции сосудистого тонуса: происходит чрезмерная активация прессорных факторов (симпатикоадреналовой, ренин-ангиотензин-альдостероновой систем) и угнетение вазодилататорных систем (калликреин-кининовой, простагландинов А, Е). Следствием этого являются три основных патогенетических звена ГБ: 1) дисфункция сосудистого эндотелия, приводящая к вазоконстрикции и повышению общего ПСС; 2) увеличение ОЦК в результате нарушения выведения почками натрия из организма; 3) компенсаторное усиление сердечного выброса с формированием гиперкинетического типа кровообращения. Продолжающееся воздействие прессорных факторов на сосудистую стенку приводит к гипертрофии ее гладкомышечного слоя и появлению атеросклеротических отложений. В результате происходит нарушение проницаемости и сужение просвета сосудов, ухудшается кровоснабжение тканей и внутренних органов. В первую очередь страдают сосуды сердца, почек и головного мозга, что приводит к развитию ИБС, почечной недостаточности и высокому риску геморрагического инсульта.

Клиническая картина гипертонической болезни у беременных. У беременных в основном встречаются I и II стадии ГБ, причем уже при II Б стадии заболевания течение беременности сопряжено с высокой частотой осложнений как со стороны матери, так и плода. При III стадии беременность, как правило, не наступает, или ее прерывают по медицинским показаниям из-за тяжелого угрожающего жизни поражения органов и систем.

У каждой четвертой беременной с ГБ имеют место *гипертонические кризы*, которые можно охарактеризовать как «сгусток» всех симптомов заболевания: резкое повышение АД, сильная головная боль, головокружение, тошнота, рвота, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, красные пятна на коже груди и лица, появление белка в моче после криза. Кроме того, беременных с ГБ часто беспокоят *боли в области сердца*, носящие кардионевротический характер. У 30% больных имеется гипертрофия левого желудочка, признаки коронарной недостаточности по данным ЭКГ, как правило, отсутствуют. Большинство больных предъявляют жалобы на *головные боли* (преимущественно в затылочной области), *головокружение*, *невротические расстройства* (повышенная возбудимость, сердцебиение, потливость, гиперемия кожи лица и верхней части туловища, плохой сон). У половины беременных с гипертензией имеются *изменения сосудов сетчатки* в виде гипертонической ангиопатии (равномерное

сужение артериол и расширение вен). При прогрессировании заболевания появляются признаки гипертонической ретинопатии (отек и кровоизлияния в сетчатку), что является показанием для досрочного прерывания беременности. На II стадии заболевания развиваются *изменения в почках*, выражающиеся в снижении почечного кровотока и микропротеинурии.

Планирование беременности. Женщины с АГ должны быть проконсультированы до беременности с целью уточнения диагноза (эссенциальная или вторичная гипертензия), определения степени и стадии АГ, оценки ПОМ, АКС. Должны быть определены возможные противопоказания к беременности, планирование образа жизни, тактика антигипертензивной терапии. При определении прогноза необходимо оценить риск развития осложнений течения беременности у женщины с АГ.

I степень риска - минимальная - соответствует I стадии ГБ. Беременность протекает относительно удовлетворительно, хотя и при этой начальной стадии заболевания гестоз развивается у 20% беременных, а роды начинаются преждевременно у 12%. У таких больных редко развиваются гипертонические кризы. Беременность при I степени риска допустима.

II степень риска - выраженная - соответствует II стадии ГБ (имеется ПОМ). В этой стадии частота осложнений беременности значительно возрастает. У половины беременных присоединяется ПЭ; у каждой пятой больной происходят преждевременные роды; у стольких же женщин плод погибает антенатально. У лиц этой группы чаще развиваются гипертонические кризы. В этой ситуации необходима беседа с больной и объяснение потенциальной опасности осложнений беременности для принятия осознанного решения о продолжении беременности.

III степень риска - максимальная - соответствует III стадии ГБ (поражены органы-мишени и имеются АКС). Тяжелые осложнения беременности и родов возникают более чем у 50% женщин, перинатальная смертность составляет выше 200‰. При этой степени риска беременность абсолютно противопоказана, поскольку она редко завершается благополучно, и существует опасность летального исхода не только для плода, но и для самой женщины.

Ведение беременности. У молодых женщин с предшествующей или ранней гестационной гипертензией высока вероятность вторичной гипертензии (на фоне заболевания почек, реноваскулярной гипертензии, первичного альдо-стеронизма, синдрома Кушинга и феохромоцитомы). Если есть подозрение на такие формы вторичной гипертензии, то пациентки нуждаются в дополнительном обследовании, поскольку при вторичной АГ развиваются максимально тяжелые осложнения для матери и плода.

При постановке на учет необходимо обязательное (скрининговое) обследование, включающее общеклинический анализ крови и мочи, определение МАУ, БАК (общий белок и фракции, креатинин, мочева кислота, АЛТ, АСТ, глюкоза, холестерин), коагулограмма, ЭКГ, ЭхоКГ, исследование глазного дна, УЗИ почек и надпочечников. Дополнительно по показаниям проводится определение суточной потери белка, проба Реберга (СКФ), посев мочи на микробную культуру, УЗИ щитовидной железы и определение уровня гормонов (ТТГ, Т₃, Т₄, 17-КС, 17-ОКС и др.), тест толерантности к глюкозе и липидо-грамма. Необходимы консультации кардиолога, нефролога, уролога, эндокринолога и других специалистов.

Для выявления индивидуальных особенностей и характера гипертензии необходимо суточное мониторирование АД.

Тактика антигипертензивной терапии на этапе планирования беременности: до зачатия целесообразно назначение лекарственного средства или комбинации препаратов для достижения целевого АД (менее 140/90 мм рт.ст.).

Антигипертензивная терапия при различных формах артериальной гипертензии у беременных

Немедикаментозные методы. ХАГ, существовавшая до беременности, требует внесения изменений в образ жизни. Прежде всего, беременным следует ограничивать себя в физической активности. Женщинам с АГ, а следовательно с риском развития ПЭ, рекомендуется воздерживаться от занятий аэробикой. Снижение массы тела, даже тучным женщинам, во время беременности не рекомендуется. Хотя ожирение может быть фактором риска развития ПЭ, нет данных, что снижение массы тела в период беременности снижает этот риск. Хотя данных о целесообразности ограничения соли у беременных недостаточно, многие эксперты рекомендуют ограничение потребления натрия до тех же 2,4 г, рекомендованных для пациентов с эссенциальной гипертензией. (В то же время при развитии ПЭ нет необходимости в ограничении соли. Более того, эта мера может усугубить нарушение плодовоплацентарного кровотока.) Употребление табака и алкоголя при беременности очень нежелательно. И то и другое оказывает вредоносное влияние на мать и плод. Избыточное потребление алкоголя может вызвать или усугубить АГ у матери. Табак может повышать риск отслойки плаценты и ЗВУР плода.

Медикаментозная терапия. Антигипертензивная терапия, кроме своего основного гипотензивного действия, косвенно способствует пролонгированию беременности и, соответственно, увеличению зрелости плода.

У женщин с длительно существующей АГ, сопровождающейся ПОМ, а также требовавшей до наступления беременности приема больших доз антигипертензивных препаратов, терапия во время беременности должна быть обязательно продолжена. Женщины, у которых АД хорошо корригировалось до беременности, могут оставить те же препараты [за исключением ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) и антагонистов рецепторов к АТII].

Практически все гипотензивные препараты проникают через плаценту и потенциально способны оказывать нежелательное влияние на плод, новорожденного и на дальнейшее развитие ребенка. Врачу необходимо учитывать не только показания со стороны матери, но и влияние фармакотерапии на внутриутробное развитие плода, а также оценивать риск отдаленных эффектов лекарственной терапии в отношении здоровья ребенка. Известно, что снижение АД благоприятно для матери, но может быть сопряжено с ухудшением маточно-плацентарного кровотока, гемодинамики плода и ЗВУР плода.

Основными принципами лекарственной терапии в период беременности являются доказанная эффективность и доказанная безопасность. Именно таким препаратом является Метилдопа*, препарат, который не только широко используется при лечении АГ беременных, но и признается средством выбора в большинстве стран. Кроме того, препаратами для лечения АГ беременных, отвечающими требованиям к фармакотерапии в период беременности, являются клонидин (Клофелин*), β -адреноблокаторы, α - β -блокатор лабеталол, блокаторы медленных кальциевых каналов и некоторые вазодилататоры мио-тропного действия.

Противопоказаны - ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов к АТII.

В случае, если женщина во время зачатия принимала ингибиторы АПФ, не требуется прерывания беременности. Необходима отмена препарата и переход на препараты, безопасные для плода. Доказан тератогенный эффект ингибиторов АПФ только во II и III триместрах.

Лечение сохраняющейся после родов АГ. У женщин с ХАГ в послеродовом периоде могут развиваться гипертоническая энцефалопатия, сердечная недостаточность и отек легких, почечная недостаточность.

Факторами риска развития этих осложнений являются сопутствующее заболевание сердца, хроническое заболевание почек, присоединившаяся ПЭ, отслойка плаценты, осложненная ДВС-синдромом, и необходимость многокомпонентной антигипертензивной терапии.

Возможные осложнения, спровоцированные беременностью, обычно исчезают быстро в течение нескольких дней после родов. Разрешение АГ может быть длительным у пациенток с тяжелой ПЭ. Эта задержка, очевидно, обусловлена временем, необходимым для восстановления эндотелия.

Если АД до беременности было нормальным или неизвестным, имеет смысл прекратить прием препаратов через 3-4 нед после родов и измерять АД с 1-2-недельными интервалами в течение месяца, а затем с 3-6-месячными интервалами в течение года. Если АГ в течение этого срока не купируется - требуется лечение под наблюдением терапевта и кардиолога.

Лечение артериальной гипертензии во время лактации. Кормление грудью может осуществляться безопасно с определенными ограничениями в выборе антигипертензивных средств. У женщин с АГ I степени, желающих кормить грудью в течение нескольких месяцев, может быть рассмотрен вопрос о временной отмене медикаментозной антигипертензивной терапии с мониторингом АД. После прекращения кормления антигипертензивная терапия может быть возобновлена. Для пациентов с более серьезным повышением АД можно решать вопрос лишь об уменьшении дозы антигипертензивных средств с последующим пристальным контролем состояния не только матери, но и ребенка.

Недостаточно информации по экскреции антигипертензивных средств в человеческое грудное молоко и их действию на новорожденного. Кроме того, нет информации относительно отсроченных эффектов и состояния здоровья детей, подвергшихся воздействию этих медикаментозных средств при грудном вскармливании. Практически все антигипертензивные препараты экскретируются в грудное молоко, хотя разница в концентрациях в молоке и плазме зависит от жирорастворимости и степени ионизации препарата. Нет сведений о ближайших неблагоприятных эффектах у новорожденных при использовании Метилдопы* и Клофелина* в период лактации. Нет информации по блокаторам медленных кальциевых каналов при лактации. Диуретики могут уменьшить образование молока и подавить лактацию. Ингибиторы АПФ и антагонисты рецепторов к АТII противопоказаны на основании результатов исследования о неблагоприятном влиянии их на функцию почек у новорожденного. Очевиден недостаток научных данных о влиянии лекарств, используемых в периоде лактации, на ребенка. В связи с этим младенцы, чьи матери принимают антигипертензивные средства в период лактации, должны наблюдаться для раннего выявления возможных неблагоприятных эффектов.

Послеродовое наблюдение. Женщины, имевшие АГ во время беременности, должны быть тщательным образом обследованы в последующие после родов месяцы и проконсультированы относительно возможности будущих беременностей и отдаленного риска кардиоваскулярных осложнений. Любое нарушение (изменение лабораторных или физикальных параметров), не подвергшееся обратному развитию до выписки из родильного дома, должно быть оценено в позднем послеродовом наблюдении. Ожидается, что АГ или другие признаки органной дисфункции, ассоциированные с ПЭ, регрессируют через 6 нед после родов, но если они сохраняются, пациентка должна быть повторно обследована еще через 6 нед. В том случае, если гемодинамические и/или метаболические параметры не восстановились, сохраняющаяся патология может быть названа хронической.

Отдаленный сердечно-сосудистый прогноз. АГ в период беременности является фактором риска сердечно-сосудистой патологии в дальнейшей жизни для самой женщины и для ее

ребенка. Беременность может рассматриваться как «стресс-тест», который выявляет предрасположенность к АГ и предсказывает здоровье женщины в последующем. Исследования последних лет показали многократное увеличение заболеваемости и летальности от инфаркта миокарда и инсульта у женщин, имевших в анамнезе выраженную ПЭ с АГ.

20.1.2. Пороки сердца

При беременности возникают повышенные требования к сердечнососудистой системе. Организм беременной должен приспособиться к новым условиям, возникновению функциональной системы мать-плацента-плод. При этом отмечается физиологическая тахикардия, увеличивается ударный и минутный объем сердца. В 25-30 нед величина сердечного выброса возрастает на 30%, достигает максимума ОЦК. Происходит физиологическое снижение ПСС при одновременном снижении вязкости крови, что в совокупности облегчает циркуляцию крови. Нарастающая потребность в кислороде обеспечивается за счет гиперфункции сердечной мышцы. При патологии сердечнососудистой системы повышение нагрузки может привести к декомпенсации сердечной деятельности (табл. 20.4, 20.5).

Таблица 20.4. Материнская смертность при заболеваниях сердца

Группы риска	Виды пороков сердца
Группа 1 Смертность <1%	Дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, открытый аортальный проток, тетрада Фалло (после коррекции), биопротезы клапанов, стеноз митрального клапана 1 и 2 класса
Группа 2 5-10%	Стеноз аорты, стеноз митрального клапана 3 и 4 класса, некорригированная тетрада Фалло, коарктация аорты, синдром Марфана, искусственные клапаны
Группа 3 25-50%	Легочная гипертензия, коарктация аорты с вовлечением клапанов

Таблица 20.5. Критические периоды для беременных с пороками сердца

Срок беременности и периоды родов	Изменения гемодинамики
26-32 нед беременности	Увеличение ударного и минутного объемов сердца примерно на 30%
Роды, особенно II период	Увеличение артериального давления и сердечного выброса
III период родов	Перемещение из матки большой массы крови (500-700 мл) в общее кровяное русло
Ранний послеродовой период и 48 ч после родов	Значительные колебания гемодинамики, гормональные и эндокринные перестройки

Особенно велик риск декомпенсации сердечной деятельности в родах, когда кровь из матки (до 500-700 мл) выталкивается в общее русло и на 5-15% увеличивается сердечный выброс и АД. Во время потуг уменьшается венозный возврат, снижается сердечный выброс и повышается ЧСС. Потребление кислорода во время схваток увеличивается на 100%, а во время потуг - на 150%. В раннем послеродовом периоде резко меняется характер кровообращения, резко увеличивается ОЦК, что может способствовать появлению сердечной недостаточности.

Противопоказаниями для вынашивания беременности являются: активность ревматического процесса в I триместре беременности, декомпенсация гемодинамики, врожденные пороки «синего» типа, легочная гипертензия, нарушения сердечного ритма (мерцательная аритмия), состояние после операции на сердце - рестеноз или установки искусственных клапанов.

Приобретенные пороки сердца в прошлом составляли 90% всех пороков, а в настоящее время имеют тенденцию к снижению. Приобретенные пороки чаще имеют ревматическое происхождение и встречаются у 6-8% беременных.

Ревматизм - системное заболевание, вызванное β -гемолитическим стрептококком группы А. Чаще болеют девочки в возрасте 8-14 лет. При ревматическом процессе поражается митральный клапан (МК), реже - аортальный и совсем редко - трехстворчатый.

Прогноз зависит от активности ревматического процесса, формы и стадии порока, степени декомпенсации кровообращения, степени легочной гипертензии, нарушений сердечного ритма, присоединения акушерской патологии. Течение беременности на фоне активного ревматического процесса крайне неблагоприятно.

Митральный стеноз. Признаки стеноза появляются через 1,5-2 года после перенесенного эндокардита. На формирование порока уходит 2-3 года. Митральный стеноз диагностируется у 54% больных с ревматическими пороками сердца. Митральный стеноз и комбинированные пороки с преобладанием стеноза дают наиболее высокую частоту летальных исходов. При выраженном затруднении тока крови из левого предсердия в левый желудочек нарастает давление в левом предсердии, легочных венах и капиллярах, что может привести к отеку легких. Физическая нагрузка в родах для женщины со стенозом МК является серьезным испытанием, поэтому метод родоразрешения таких пациенток определяется степенью недостаточности кровообращения и активностью ревматического процесса.

Недостаточность митрального клапана встречается в 10 раз реже стеноза. При этом пороке кровь во время систолы не только направляется в аорту, но и частично возвращается в левое предсердие. Наблюдается переполнение левого предсердия, уменьшается систолический объем, возникает левожелудочковая недостаточность. Небольшие степени недостаточности, как и комбинированные пороки с преобладанием недостаточности, имеют благоприятное течение. Проплапс МК встречается нередко. Гемодинамические сдвиги обусловлены в этом случае недостаточностью МК. Незначительный пролапс протекает бессимптомно и часто обнаруживается при эхокардиографии. Он расценивается рядом кардиологов как вариант нормы. Большинство больных с «чистой» недостаточностью МК переносят беременность относительно легко.

Аортальный стеноз составляет 16% всех пороков сердца и, как правило, сочетается с аортальной недостаточностью или митральным стенозом. Обычная площадь аортального отверстия 2,5-3,5 см². Даже уменьшение этой площади вдвое существенно не сказывается на состоянии и самочувствии. Больные начинают жаловаться на слабость, одышку, обмороки при уменьшении площади до 0,5-0,7 см². Больные с компенсированным аортальным стенозом могут прожить до 60-70 лет. Однако после появления первых признаков сердечной недостаточности продолжительность жизни редко превышает 3-4 года.

Недостаточность клапана аорты обычно сочетается со стенозом устья аорты. Диастолическая перегрузка левого желудочка ведет к его гипертрофии. Первыми признаками недостаточности кровообращения являются быстрая утомляемость, тахикардия и одышка. Частая причина аортальной недостаточности - септический эндокардит. Это следует учитывать при ведении беременных и родильниц.

Влияние беременности на ревматические пороки сердца. В настоящее время преобладают стертые формы ревматического процесса. Обострение ревматизма наблюдается в 14 нед, затем в 20-32 нед беременности и послеродовом периоде.

Недостаточность кровообращения у беременных с приобретенными пороками чаще происходит в конце II триместра, во время родов и в первые 2-3 нед послеродового периода. Развитие

недостаточности кровообращения обусловлено не только характером порока, длительностью его существования, но и определяется следующими факторами:

- 1) образом жизни беременной;
- 2) присоединением ПЭ;
- 3) активностью ревматического процесса;
- 4) обострением хронических инфекций;
- 5) ошибками в ведении родов.

Среди акушерских осложнений у большинства беременных с пороками сердца часто встречается ПЭ. ПЭ развивается во II триместре беременности, характеризуется латентным течением и плохо поддается лечению. Изменения центральной и периферической гемодинамики, активация прокоагулянтного и тромбоцитарного звеньев гемостаза, ухудшение реологических свойств крови, наблюдаемые при ПЭ, с одной стороны, повышают риск развития тромботических осложнений в малом круге кровообращения, с другой - увеличивают риск ПОНРП.

У женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы беременность часто осложняется угрозой прерывания. Число самопроизвольных выкидышей и преждевременных родов заметно превышает средние показатели. Во время родового акта возрастает процент аномалий СДМ; увеличивается число быстрых и стремительных родов. Чрезмерная родовая деятельность может вызвать дестабилизацию гемодинамики. Особенности СДМ у женщин с пороками сердца связывают с повышением у них содержания простагландинов.

Течение беременности при пороках сердца может осложняться нарушением маточно-плацентарного кровотока, приводящим к гипоксии или ЗВУР плода. Частота и тяжесть этих осложнений зависят от наличия и степени выраженности декомпенсации сердечной деятельности.

За счет застоя в маточно-плацентарном круге кровообращения у женщин с пороками сердца кровопотеря в последовом и раннем послеродовом периодах часто превышает физиологическую норму.

Диагностика приобретенных пороков сердца. Клиническое наблюдение и все диагностические мероприятия у беременных с пороками сердца осуществляют совместно кардиолог-терапевт и акушер.

Более чем у 75% женщин пороки сердца оказываются установленными еще до наступления беременности, что значительно упрощает действия врачей. Диагностика приобретенных пороков сердца во время беременности основывается на тех же признаках, что и вне ее. Диагностические затруднения, возникающие в некоторых случаях, обусловлены изменениями в сердечно-сосудистой системе женщин в связи с беременностью: появление шумов на верхушке сердца, усиление II тона, «лежачее» сердце при высоком стоянии диафрагмы. Именно поэтому, помимо перкуссии и аускультации, обязательно используют электрокардиографию, фонокардиографию, ультразвуковое сканирование, спирометрию, определение скорости кровотока и венозного давления.

Клинический диагноз, помимо характеристики порока, должен содержать указания на наличие или отсутствие активности ревматического процесса, степень недостаточности кровообращения.

Определение активности ревматического процесса во время беременности представляет определенные трудности, так как некоторые клинические признаки активной формы ревматизма (субфебрилитет, умеренная тахикардия, увеличение СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг нейтрофильной формулы влево) могут наблюдаться у здоровых беременных. Только комплекс клинических и лабораторных данных помогает диагностировать активацию ревматического процесса. К клиническим признакам относятся: слабость, утомляемость, одышка, субфебрилитет, тахикардия, аритмии. Лабораторными признаками ревматизма являются лейкоцитоз свыше $11,0 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ более 35 мм/ч, резко выраженный сдвиг нейтрофилов влево, снижение ретикулоцитов, титр АТ к стрептолизину-0 выше 1:800 и к гиалуронидазе выше 1:1000. Определенное диагностическое значение имеют сердечно-сосудистая недостаточность и гипохромная анемия, не поддающиеся лечению.

Диагностика нарушений ритма и проводимости сердца жизненно важна. Если экстрасистолия и пароксизмальная тахикардия могут появляться у здоровых беременных, то регистрация предсердной тахикардии у женщин с пороком сердца может быть предвестником мерцательной аритмии, приводящей к быстрому нарастанию сердечной недостаточности.

Лечение ревматических пороков сердца у беременных. Рациональная помощь беременной с пороком сердца состоит из следующих компонентов: режим, диета, психопрофилактическая подготовка к родам, оксигенотерапия, медикаментозное лечение. В режиме больных должен быть предусмотрен достаточный ночной сон (8-9 ч) и дневной отдых в постели (1-2 ч). Диета должна быть легкоусвояемой, содержать витамины и соли калия. Психопрофилактическая подготовка к родам должна начинаться с ранних сроков беременности и быть направленной на устранение страха перед родами. Насыщение организма беременной кислородом должно осуществляться любыми доступными способами: от кислородных коктейлей до гипербарической оксигенации (ГБО).

Большинство клиницистов считают необходимым проводить профилактику рецидивов ревматизма в критические периоды возможного обострения процесса: до 14-недельного срока, от 20 до 32 нед беременности и в послеродовом периоде. С этой целью используют Бициллин-1* или Бициллин-5* в сочетании с ацетилсалициловой кислотой. Последнюю не следует назначать в первые 8 нед (тератогенное действие) и в последние 2 нед беременности (возможность пролонгирования беременности из-за антипростагландинового эффекта). Для лечения рецидива ревматизма обычно применяют пенициллин или его полусинтетические аналоги. При тяжелых формах ревматизма добавляют кортикостероиды (преднизолон или дексаметазон).

Основными лекарственными средствами при лечении сердечной недостаточности являются сердечные гликозиды: Коргликон*, дигоксин, ланатозид Ц (Целанид*). Наряду с гликозидами широко используют диуретики, которые уменьшают количество жидкости в организме, снижают венозное давление и уменьшают венозный застой в органах. В качестве диуретиков применяют аминофиллин (Эуфиллин*), а также фуросемид, гидрохлоротиазид (Гипотиазид*), спиронолактон. Для улучшения функции миофибрилл рекомендуется на длительное время назначать витамины группы В, Е, С, калия и магния оро-тат, инозин (Рибоксин*).

Ведение беременности и родов. Больных с пороками сердца (табл. 20.5) в течение беременности необходимо помещать в стационар не менее 3 раз. Первую госпитализацию проводят в срок 8-12 нед в родовое отделение специализированного родильного дома или в терапевтическое отделение многопрофильной больницы. Второй раз беременную госпитализируют в родовое отделение в срок 28-32 нед, третья госпитализация осуществляется за 3 нед до родов.

При *первой госпитализации* решается вопрос о сохранении или прерывании беременности. С этой целью, привлекая все необходимые диагностические методы, определяют степень риска неблагоприятного исхода беременности. Требуется тщательный сбор анамнеза, уточнение формы порока сердца и изменений в миокарде, степени нарушения кровообращения и активности ревматического процесса, выявление очагов латентной инфекции и сопутствующих заболеваний.

Л.В. Ванина (1961) предложила различать четыре степени риска неблагоприятных исходов.

I степень - беременность при пороке сердца без признаков сердечной недостаточности и обострения ревматического процесса.

II степень - беременность при пороке сердца с начальными симптомами сердечной недостаточности (одышка, цианоз), при наличии минимальных признаков обострения ревматического процесса.

III степень - беременность при декомпенсированном пороке сердца с признаками преобладания правожелудочковой недостаточности, при наличии умеренных признаков активации ревматизма, при появлении мерцательной аритмии или легочной гипертензии.

IV степень - беременность при декомпенсированном пороке сердца с признаками левожелудочковой или тотальной недостаточности, при наличии максимальных признаков обострения ревматического процесса, мерцательной аритмии и тромбоэмболическими проявлениями легочной гипертензии.

Продолжение беременности допустимо только при I и II степенях риска.

Ведение беременности с пороками сердца требует ежемесячного контроля гемостаза на протяжении беременности и послеродового периода, периодического суточного мониторирования АД и ЭКГ (холтеровское мониторирование), УЗИ сердца, назначения дезагрегантной и антикоагулянтной терапии.

Вторая обязательная госпитализация осуществляется в период наибольших гемодинамических нагрузок на сердце, в 28-32 нед, когда у беременной полностью формируется третий круг кровообращения, маточно-плацентарный, и увеличивается ОЦК. Именно в это время у беременных с пороками сердца могут наступить ухудшение состояния и возникнуть угрожающие жизни осложнения. В это время беременные нуждаются в проведении кардиальной терапии и других лечебно-профилактических мероприятий.

Неотложная помощь при осложнениях у беременных с пороками сердца. Интенсивная терапия требуется беременным, роженицам и родильницам при **отеке легких**, который может возникать при митральном стенозе и недостаточности аортальных клапанов. *Клиническая картина.* Наступает резкое удушье, сопровождающееся мучительным кашлем с выделением обильной пенистой мокроты (нередко розовой от примеси крови). Кожный покров становится серо-цианотичным, покрывается холодным потом. Дыхание клочущее. При аускультации над всеми отделами легких выслушиваются обильные влажные мелко- и крупнопузырчатые хрипы. Отмечается резкая тахикардия. Лечение заключается в снижении возбудимости дыхательного центра и разгрузке малого круга кровообращения. При всех видах отека легких применяются оксигенотерапия, противопенная терапия; беременной придается полусидячее положение (или приподнимается головная часть кровати). Терапия проводится при постоянной подаче кислорода и ингаляции 96% этилового спирта. При отсутствии эффекта рекомендуется ИВЛ. Лечение сочетают с немедленным внутривенным введением 2-4 мл 0,25% раствора прометазина

(Пипольфен*), 2 мл 0,5% раствора диазепама (Седуксен*) или 1 мл 2% раствора тримеперидина (Промедол*). Одновременно внутривенно вводят 1 мл 0,05% раствора строфантина К на 10 мл 20% раствора декстрозы (Глюкоза*). Вводится фуросемид (Лазикс*) 40-80 мг внутривенно. При высоком АД добавляют ганглиоблокаторы типа имехина, бензогексония, азаметония бромида (Пентамин*).

Экстренная помощь может потребоваться при нарушении сердечного ритма. Для подавления пароксизмов предсердной тахикардии используют медленное внутривенное введение 2 мл 0,25% раствора верапамила в составе 8 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5-10 мл 10% раствора прокаина-мида (Новокаиномид*) с 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Желудочковые тахикардии купируются лидокаином.

У беременных с клапанными пороками сердца повышен риск развития **тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА)** и ее ветвей. *Клиническая картина.* Одышка, которая обычно появляется внезапно, у беременных может быть изолированным симптомом. Синкопе (обморок, потеря сознания) - не частый, но важный начальный признак ТЭЛА, показывающий тяжелое снижение гемодинамического резерва. Плевральная боль в груди в сочетании или без одышки является наиболее частым клиническим симптомом. Боль чаще связана с дистальными эмболами и плевральной реакцией на инфаркт легкого, иногда сочетается с кровохарканьем. Возможно развитие цианоза верхней части туловища, появление акцента II тона на легочной артерии и разнокалиберных хрипов в легких при аускультации. При небольшой ТЭЛА больные отмечают появление дискомфорта в груди при кашле и глубоком дыхании, беспокойство, головокружение. При предполагаемой или установленной ТЭЛА с наличием шока или гипотензии необходима немедленная гемодинамическая и дыхательная поддержка. Экстренные лечебные мероприятия должны быть направлены на устранение бронхоспазма и спазма сосудов малого круга кровообращения, улучшение реологических свойств крови, поддержание эффективного лечения газообмена и кровообращения. Лечение начинается с внутривенного введения 2 мл 0,25% раствора дроперидола, 1-2 мл 0,005% раствора фентанила и 1-2 мл 1% раствора дифенгидрамина (Димедрол*); одновременно внутривенно капельно вливают 400-500 мл плазмозаменителя (коллоидный раствор, изотонический раствор натрия хлорида и др.), при повышении АД в раствор добавляют 10 мл 2,4% раствора аминофиллина (Эуфиллин*). В момент проведения интенсивной терапии сердечные гликозиды вводятся внутривенно. Обязательна инотропная поддержка: добутамин и допамин, эпинефрин (Адреналин*), изопротеренол; адекватная анальгетическая терапия. Проводится также коррекция гипоксемии, одновременно с медикаментозной терапией проводится ингаляция кислорода через маску или носовые катетеры, при нарастании явлений дыхательной недостаточности переходят на ИВЛ. Незамедлительно начинается антикоагулянтная терапия низкомолекулярными гепаринами (НМГ). В дальнейшем присоединяется тромболитическая терапия стрептокиназой, урокиназой или фибринолизин.

Третья обязательная госпитализация необходима для подготовки беременной к родам, проведения кардиальной терапии и выработки плана ведения родов.

В современном акушерстве показания к проведению операции КС у женщин с приобретенными пороками сердца четко определены. КС проводится в следующих случаях:

- 1) при активном ревматическом процессе;
- 2) при пороке сердца с выраженной недостаточностью левого желудочка и при отсутствии эффекта от активной медикаментозной терапии;

3) при сочетании порока сердца с акушерской патологией, требующей хирургического родоразрешения.

Ведение родов через естественные родовые пути требует соблюдения определенных правил. У рожениц с пороками сердца могут случиться следующие осложнения: быстрые и стремительные роды (16-20%), преждевременное отхождение вод (18-20%), РДС (18% - при ревматизме), гипоксия плода, кровотечения в III периоде родов и раннем послеродовом периоде, перинатальная смертность.

В ведении родов у больных пороком сердца, особенно декомпенсированным, кроме акушера, должны участвовать терапевт и анестезиолог. К началу родовой деятельности важно иметь развернутый диагноз, отражающий форму порока сердца, степень нарушения кровообращения и активности ревматического процесса, а также наличие осложнений и сопутствующих заболеваний.

Наблюдение в ходе родов, помимо акушерской ситуации, заключается в мониторинге наблюдении за пульсом, дыханием и АД.

В родах у женщин усиливается расход кислорода. Потребность в кислороде при заболевании сердца повышается по сравнению со здоровыми уже в периоде раскрытия, что представляет определенную опасность для исхода родов. С самого начала родовой деятельности необходимо обеспечить организм роженицы с заболеванием сердца достаточным количеством кислорода, чтобы предупредить нарастание гипоксии. Кроме того, кислород обладает спазмолитическими и анальгетическими свойствами, поэтому в родах ингаляция кислорода приобретает значение и как средство, регулирующее родовую деятельность. Необходимо также периодически использовать кардиальные средства; проводить адекватное обезболивание, поскольку болевой синдром может вызвать нарушение ритма. При необходимости должна осуществляться регуляция родовой деятельности, не допуская затяжных, быстрых или стремительных родов. Следует производить раннее вскрытие плодного пузыря, укорачивать период изгнания, проводить профилактику кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах. Наложением акушерских щипцов укорачивают период изгнания:

- 1) у женщин с митральным стенозом;
- 2) с недостаточностью кровообращения;
- 3) с эндокардитом;
- 4) с явлениями декомпенсации при предыдущих родах.

В остальных случаях II период укорачивается в результате выполнения перинеотомии.

Ведение последового и раннего послеродового периода. У рожениц с пороком сердца III период родов не менее ответственен, чем I и II. Родильницы с пороком сердца плохо переносят перестройку гемодинамики после выключения маточно-плацентарного круга кровообращения, поэтому им сразу после окончания родов вводят кардиотонические средства, а при митральной и аортальной недостаточности кладут на живот тяжесть. У рожениц с заболеванием сердца отмечается склонность к повышенной кровопотере в последовом и раннем послеродовом периодах. Кровотечение отмечается тем чаще, чем более выражена недостаточность кровообращения. Патологическая кровопотеря в последовом периоде у больных пороком сердца редко обусловлена гипотонией матки и чаще связана с нарушениями свертывающей

системы крови (на почве функциональной неполноценности застойной печени) или с застоем в маточно-плацентарной системе кровообращения.

С целью профилактики гипотонического кровотечения и сокращения III периода родов у рожениц, страдающих декомпенсированным пороком сердца, целесообразно применение препаратов спорыньи - эргометрина или метилэргометрина. Эти средства способствуют снижению легочной гипертензии и поэтому тем более показаны при декомпенсированных пороках сердца. Эргометрин или метилэргометрин вводят внутривенно в дозе 1-2 мл в 10-20 мл изотонического раствора натрия хлорида, непосредственно после пререзывания головки плода или сразу после его рождения. К применению окситоцина у рожениц и родильниц, страдающих пороком сердца, следует относиться с некоторой осторожностью. Окситоцин оказывает быстрое действие, вызывая усиленное сокращение матки, вследствие чего из ее сосудов в общее кровяное русло поступает большой объем крови (до 1 л), который может явиться причиной перегрузки сердца. К тому же окситоцин обладает антидиуретическими свойствами. В связи с этим применение повышенных доз окситоцина (более 5 единиц) или его повторное введение больным пороком сердца следует считать противопоказанным.

Ранний послеродовой период (первые 2 ч после рождения последа) заслуживает у родильниц, больных пороком сердца, такого же пристального внимания, так как он опасен осложнениями со стороны сердечно-сосудистой системы на почве гемодинамических колебаний. После отделения плаценты снижается уровень кортикостероидов, особенно у родильниц с несостоятельностью коры надпочечников на почве длительного ревматического процесса и декомпенсации кровообращения. У таких больных в раннем послеродовом периоде при физиологической кровопотере (не более 300 мл) можно наблюдать резкое внезапное ухудшение кровообращения по типу коллапса. В этот период не следует спешить с отключением системы капельного вливания лекарственных средств. Необходимо продолжать кардиальную терапию и оксигенотерапию. Осмотр шейки в зеркалах и наложение швов на разрывы промежности должны производиться с максимальным обезболиванием.

Послеродовой период. У родильниц с заболеванием сердца после окончания родового акта опасность осложнений не уменьшается. В течение пуэрперального периода у больных пороком сердца наблюдается два критических периода. I период приходится на первые 2-3 дня после родов, когда происходит нарастание декомпенсации кровообращения. II период соответствует 6-7-му дню, когда в связи со снижением уровня кортикостероидов в организме создается почва для обострения ревматизма. Эти периоды необходимо учитывать при определении режима и терапевтических мероприятий.

В послеродовом периоде нарушение кровообращения по типу правожелудочковой недостаточности является нередким осложнением. Чаще всего она возникает у больных митральным стенозом IV стадии и при многоклапанных пороках сердца. У этих больных отмечается выраженная общая слабость, цианоз губ и акроцианоз, плохой сон, усиливается одышка, учащается сердцебиение. Шейные вены набухают. В легких выслушиваются застойные хрипы. Печень увеличивается, край ее иногда опускается до уровня пупка. При пальпации край ее плотный и болезненный. Эти симптомы при родо-разрешении через естественные родовые пути часто усиливаются до 3-го дня послеродового периода, затем на 1-2 дня стабилизируются и, наконец, затихают. При родоразрешении с помощью абдоминального КС нарастание декомпенсации обычно наблюдается до 6-7-го дня. Реже признаки сердечной недостаточности в послеродовом периоде прогрессируют, несмотря на активную терапию, и тогда появляются периферические отеки, сначала на стопах и голеньях, затем в крестцово-поясничной области, возникает асцит.

Нередким осложнением послеродового периода является отек легких вследствие левожелудочковой или тотальной сердечной недостаточности. Значительные гемодинамические колебания в послеродовом периоде способствуют возникновению тромбоэмболии в системе легочной артерии с последующим развитием инфарктов легкого и перифокальной пневмонии. Лежачее неподвижное положение больной после родов приводит к возникновению расстройства вентиляции и ателектазу легких, что в свою очередь является одним из основных предрасполагающих моментов к развитию пневмонии. Устойчивая артериальная гипотензия (при САД ниже 90 мм рт.ст.) у рожениц создает почву для тромбофлебитов и тромбоэмболии после смены постельного режима более активным.

Принципы лечения сердечной недостаточности в послеродовом периоде те же, что и во время беременности. В раннем послеродовом периоде, а при наличии большого количества швов и в первые 2-3 сут после родов, показано применение обезболивающих средств. Учитывая, что на 6-7-й день послеродового периода обычно проявляется обострение ревматического процесса, сразу же после родов необходимо усиление десенсибилизирующей и антиревматической терапии, поэтому назначают НМГ, ацетилсалициловую кислоту (Аспирин*), дифенгидрамин (Димедрол*) 2-3 раза в сутки. При наличии симптомов активного ревматического процесса дополнительно рекомендуется применение глю-кортикостероидов (преднизолон). С профилактической целью назначают антибиотики с учетом чувствительности к ним имеющейся микрофлоры. С первого же дня послеродового периода показано проведение лечебной физкультуры.

Кормление ребенка грудью противопоказано при активной форме ревматизма и при нарастании явлений декомпенсации.

Беременность и врожденные пороки сердца. Существует около 50 различных форм аномалий развития сердца, из них около 15 форм относятся к вариантам пороков, с которыми больные женщины доживают до репродуктивного возраста. При беременности врожденные пороки сердца встречаются гораздо реже приобретенных. В последние годы число их несколько увеличилось, однако частота не превышает 5% всех пороков сердца у беременных.

Среди наиболее часто встречающихся врожденных пороков выделяют три группы:

- 1) пороки, сопровождающиеся сбросом крови слева направо [дефект меж-предсердной перегородки (ДМПП), открытый артериальный проток, дефект межжелудочковой перегородки];
- 2) пороки, при которых происходит сброс крови справа налево (тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов);
- 3) пороки, при которых имеется препятствие кровотоку (стеноз легочной артерии, стеноз устья аорты, коарктация аорты).

Вследствие большого разнообразия форм врожденных пороков не существует единой точки зрения на возможность прогнозирования влияния беременности на функционирование сердечно-сосудистой системы и, следовательно, на здоровье женщины. К каждому случаю беременности у таких больных необходим строго индивидуальный подход после тщательного обследования в специализированном стационаре. Прогноз определяется не только формой порока, но и наличием или отсутствием недостаточности кровообращения, наличием или отсутствием повышения давления в легочной артерии, наличием или отсутствием гипоксемии.

Наиболее часто у беременных встречаются пороки со сбросом крови слева направо. Хорошо переносят беременность больные с дефектом межжелудочковой перегородки, с небольшим

ДМПП и с частичной облитерацией открытого артериального протока. Если заболевание сопровождается недостаточностью кровообращения любой степени выраженности, легочной гипертензией или сбросом крови справа налево, то беременность необходимо прервать.

Беременные после своевременной оперативной коррекции врожденных пороков данной группы хорошо справляются с нагрузкой и благополучно рожают здоровых детей.

Врожденные пороки со сбросом крови справа налево («синие») являются наиболее тяжелыми. Тетрада Фалло и транспозиция крупных сосудов являются показанием к прерыванию беременности.

Врожденные пороки с препятствием кровотоку при отсутствии недостаточности сердечной деятельности и кровообращения не служат препятствием к продолжению беременности. Если стеноз легочной артерии является изолированным, то, как правило, беременность заканчивается благополучно для матери и плода. При коарктации аорты беременность допустима только при умеренном ее сужении и АД, не превышающем 160/90 мм рт.ст. Однако и в этом случае из-за опасности разрыва измененной стенки аорты роды заканчивают операцией КС.

Наблюдение за беременными с врожденными пороками сердца и ведение родов осуществляются по принципам, разработанным для больных с приобретенными пороками сердца.

Беременность и оперированное сердце. Акушерам-гинекологам в своей практической деятельности все чаще приходится сталкиваться с пациентками, которые перенесли хирургическую коррекцию пороков сердца. В большинстве случаев хирургическое лечение выполняется в детском или подростковом возрасте и возвращает женщине не только возможность вести активный образ жизни, но и дает шанс выносить беременность и родить полноценного ребенка. Вместе с тем имеются ограничения к сохранению беременности и родам через естественные родовые пути.

Наиболее частыми операциями на сердце являются митральная комиссуротомия и замена дефектных клапанов сердца искусственными протезами или биологическими трансплантатами. После выполненной комиссуротомии, при хороших результатах операции, беременность может быть разрешена не ранее, чем через 6 мес после хирургического вмешательства.

Пролонгировать интервал между коррекцией порока сердца и наступлением беременности не рекомендуется из-за возможного рестеноза. Клинический опыт показывает, что при бактериальном эндокардите, обострении ревматоидного процесса, выраженном расширении предсердно-желудочкового отверстия с явлениями недостаточности беременность противопоказана. При развившейся клинической картине рестеноза атриовентрикулярного отверстия беременность следует прервать или произвести повторную комиссуротомию.

Достаточно сложно решить вопрос о сохранении беременности у женщин с протезированными клапанами сердца. Этот тип операций технически хорошо отработан и в 75-80% случаев дает хорошие отдаленные результаты. Больные с искусственными клапанами сердца должны постоянно, и в ряде случаев в значительной дозе, получать антикоагулянты.

Риск тромбоэмболических осложнений существенно возрастает у беременных в связи с физиологической гиперволемией и гиперкоагуляцией. Такие беременные должны наблюдаться совместно акушером-гинекологом и кардиохирургом. На протяжении всей беременности наряду с антикоагулянтами следует назначить противоревматические, десенсибилизирующие средства, сердечные гликозиды, витамины.

Благоприятное течение беременности и ее исход наблюдаются у женщин с протезами, выполненными из современных материалов с антитромбогенным покрытием. Беременность у таких больных можно планировать через год после коррекции порока при нормализации гемодинамики. В случае многоклапанного протезирования беременность противопоказана даже при хороших результатах операции.

Общая стратегия ведения беременных с оперированным сердцем состоит, как минимум, в трехкратной госпитализации. Первый раз больную госпитализируют в стационар для оценки состояния гемодинамики, подбора доз антикоагулянтов при беременности до 12 нед.

Повторная госпитализация должна быть предусмотрена в 26-28 нед беременности в период максимальной нагрузки на сердце, высоком риске развития сердечной недостаточности и тромбоэмболических осложнений. Третью госпитализацию проводят на 36-37-й неделе беременности для подготовки к родам и выбора метода родоразрешения.

Антикоагулянты широко используются для профилактики тромбоэмболических осложнений. С целью профилактики геморрагических осложнений у новорожденных антикоагулянт непрямого действия [фениндион (Фенилин*)] отменяют за 3 нед до родов, заменяя его НМГ.

Роды ведут, как правило, через естественные родовые пути при полноценном обезболивании. КС выполняется при появлении признаков сердечной недостаточности или по акушерским показаниям.

В послеродовом периоде необходимы полноценная кардиотоническая терапия, применение антикоагулянтов.

Женщины с блокадами проводящей системы сердца в ряде случаев имеют искусственныеводители ритма. Наличие кардиостимулятора безвредно для плода даже при использовании в качестве источника энергии плутониевых батареек. Выбор метода родоразрешения определяется не столько нарушением ритма сокращений, сколько активностью ревматизма и состоянием кровообращения.

Следует отметить, что благополучное течение беременности и исход родов во многом определяются точностью диагностики порока сердца, правильностью тактики ведения беременной, своевременностью госпитализаций и рационально подобранной терапией.

20.1.3. Варикозная болезнь

Коды по МКБ-10:

022 Венозные осложнения и геморрой во время беременности

022.0 Варикозное расширение вен нижних конечностей во время беременности

022.1 Варикозное расширение вен половых органов во время беременности

022.2 Поверхностный тромбофлебит во время беременности

022.3 Глубокий флелотромбоз во время беременности

022.4 Геморрой во время беременности

022.5 Тромбоз церебральных вен во время беременности

Варикозная болезнь - стойкое необратимое расширение и удлинение вен вследствие грубых патологических изменений их стенок и клапанного аппарата. Под варикозной болезнью

понимают первичную патологию вен без предшествующего ТГВ (если варикозное расширение поверхностных вен возникло после перенесенного ТГВ, то такое состояние относят к посттромботической болезни).

Среди женщин, страдающих варикозной болезнью, приблизительно у 70- 90% появление заболевания связано с беременностью. Заболеваемость составляет 3 на 1000 беременных, что в 5-6 раз чаще, чем у небеременных. Данная патология встречается в среднем у 20-40% беременных. У 80% варикозная болезнь проявляется впервые во время беременности. Во время беременности чаще всего отмечают тромбофлебит поверхностных вен и ТГВ нижних конечностей.

Этиология и патогенез. Для объяснения этиологии и патогенеза варикозной болезни предложено большое количество теорий, наиболее распространенными из которых являются наследственная, механическая, гормональная и инфекционно-аллергическая.

К предрасполагающим факторам относят наследственную склонность (чаще передается от матери и значительно реже - от отца), женский пол, нарушение соединительнотканых структур в стенке вены (дисплазия соединительной ткани) и неполноценность клапанного аппарата. К факторам, способствующим клинической манифестации заболевания, относят состояния и заболевания, приводящие к повышению внутрибрюшного и внутрисосудистого давления: беременность, тяжелые статические нагрузки, хронические заболевания кишечника, легких и др.

Наиболее часто расширение вен нижних конечностей возникает в первой половине беременности, что свидетельствует в пользу гормональной теории возникновения заболевания. Отмечено, что в I триместре варикозная болезнь возникает у 29% беременных, во II триместре - у 58,4%, а в III триместре - лишь у 12,6%. Появление расширенных вен у беременных объясняют увеличением уровня прогестерона и релаксина, оказывающих расслабляющее действие на мышечную стенку вен. Известно, что продукция прогестерона при беременности увеличивается в 250 раз по сравнению с состоянием до беременности, и это приводит к снижению тонуса венозной стенки и повышает ее растяжимость до 150% нормы. Восстановление тонуса венозной стенки происходит лишь через 2-3 мес после родов. Кроме того, прогестерон угнетает гормоны задней доли гипофиза, тонизирующие гладкие мышечные волокна. Следствием этого является снижение тонуса мускулатуры стенки сосудов, матки, мочевого пузыря, кишечника и других органов.

В анамнезе у беременных с варикозной болезнью нижних конечностей чаще всего имеют место:

- ▶ профессия, связанная с длительным пребыванием на ногах;
- ▶ нарушение жирового обмена;
- ▶ сердечно-сосудистые заболевания;
- ▶ нарушения свертывающей системы крови;
- ▶ инфекционные заболевания;
- ▶ длительный прием оральных контрацептивов;
- ▶ прием глюкокортикоидов;
- ▶ осложнения беременности (ПЭ, анемия);
- ▶ длительный постельный режим.

К предрасполагающим факторам развития варикозной болезни во время беременности относят: увеличение ОЦК, сдавление нижней полой вены и подвздошных вен беременной маткой, повышение венозного давления, замедление кровотока в сосудах.

Возникновению варикозной болезни вен нижних конечностей во время беременности способствуют слабость сосудистой стенки в результате нарушения структуры и функции соединительной ткани и гладкой мускулатуры, повреждение эндотелия и клапанного аппарата вен, нарушение микроциркуляции.

Снижение тонуса венозной стенки приводит к возникновению дилатации сосудов и клапанной недостаточности подкожных и глубоких вен нижних конечностей с развитием коллатералей в области наружных половых органов. У беременных также может развиваться варикозное расширение геморроидальных вен, особенно при хронических запорах.

Клиническая картина варикозной болезни зависит от локализации поражения, формы и стадии заболевания. Могут быть поражены подкожные вены нижних конечностей, а также наружных половых органов, влагалища, прямой кишки, органов малого таза, кожи живота, молочных желез, ягодиц. Варикоз нижних конечностей проявляется тянущими и ноющими болями в ногах, быстрой утомляемостью при ходьбе, чувством тяжести в ногах, судорожными подергиваниями мышц ног, отеками, трофическими кожными расстройствами. Подкожные вены нижних конечностей четко контурируются, стенки их напряжены. При расширении вен в области половых губ, влагалища и паха заболевание сопровождается болью и ощущением распирания в области половых органов, а также расширением вен влагалища.

Диагностика варикозной болезни основывается на данных анамнеза, физикального обследования с выполнением функциональных проб и данных комплексного УЗИ, включающего ангиосканирование и доплерографию. При ультразвуковом ангиосканировании производят осмотр сафено-фemorального соустья, поверхностных и глубоких вен обеих конечностей. Визуальные данные дополняют результатами диагностических проб, к которым относятся компрессионная проба и проба Вальсальвы. С помощью доплерографии оценивают характер венозного кровотока в покое и при выполнении диагностических проб.

Флебография при беременности выполняется исключительно по жизненным показаниям, учитывая вредное влияние рентгенологических методов исследования на плод. Беременной с варикозной болезнью необходимо исследовать состояние свертывающей системы крови, чтобы своевременно выявить предтромботическое состояние. Рекомендуется выполнять расширенную коагулограмму с включением уровня D-димера (маркера внутрисосудистой свертываемости), агрегацию тромбоцитов. Желательно выполнение тромбоэластограммы. При выраженной варикозной болезни и развитии осложнений показана консультация сосудистого хирурга или флеболога.

Лечение направлено на уменьшение тяжести клинического течения заболевания, предотвращение прогрессирования и развития тромбоэмболических осложнений.

Немедикаментозная терапия. Беременным рекомендуют периодически принимать горизонтальное положение с приподнятыми нижними конечностями и поддерживать эластическую компрессию (ношение эластических бинтов, чулок или колгот). Эластическая компрессия способствует сдавлению подкожных вен, уменьшению застойных явлений и увеличению (в 3-5 раз) скорости кровотока по глубоким венам нижних конечностей. Целесообразно ношение родового бандажа и ортопедических стелек. Помимо эластической компрессии, беременным рекомендуют лечебную физкультуру и приемы самомассажа в

сочетании с правильным режимом труда и отдыха, соответствующей диетой и профилактикой запоров.

Медикаментозная терапия. Для повышения тонуса сосудов, начиная со II триместра, внутрь назначают производные рутина (Венорутон*, Троксерутин*, Троксевазин*); сапонины (Эскузан*, Анавенол*, Гливенол*); γ -бензопироны (Флебодия 600^o, Детралекс*); синтетические вещества (Гинкор форт*). Наружно применяют гепаринсодержащие гели (Эссавен*, Лиотон 1000*), Гин-кор гель*, Фастум*, Венолайф*. Эти препараты обладают ангиопротективным действием, нормализуют проницаемость капилляров, уменьшают агрегацию тромбоцитов, что приводит к уменьшению отечного и болевого синдрома, регрессии трофических нарушений, уменьшению или исчезновению парестезий и судорог. При выявлении выраженной гиперкоагуляции у беременных с варикозной болезнью можно назначать антикоагулянтную терапию профилактически, чтобы предупредить развитие угрожающих венозных тромбозов. Используют НМГ (Клексан*, Фраксипарин*, Фрагмин*, Цибор 2500*, Цибор 3500*) или дезагреганты (Аспирин*, дипиридамо́л). При выраженном расширении вен, сопровождающемся недостаточностью клапанов подкожных или коммуникантных вен, может возникнуть необходимость в хирургическом лечении, особенно, если резко выраженное расширение вен причиняет мучительные страдания или угрожает возникновением тромботических и тромбоэмболических осложнений. Методику хирургического лечения у таких беременных подбирают индивидуально, стараясь минимизировать объем операции. Показанием для хирургического лечения может служить тромбоз геморроидального узла.

Показаниями для госпитализации при беременности являются развитие тромбоза, ТГВ, ТЭЛА.

Ведение беременности и родов. Варикозная болезнь нижних конечностей не является противопоказанием для пролонгирования беременности. Вместе с тем у беременных с варикозной болезнью в 3-5 раз чаще, чем у здоровых беременных, имеется риск возникновения тромбоза поверхностных или ТГВ. В связи с этим очень важно проведение профилактических мероприятий по предупреждению тромботических и тромбоэмболических осложнений. Выбор метода родоразрешения беременных с варикозной болезнью зависит от акушерской ситуации. По возможности предпочтение отдают ведению родов через естественные родовые пути. Обязательным мероприятием является эластическая компрессия обеих нижних конечностей для предупреждения рефлюкса крови в нижние конечности во время потуг. Показаниями для оперативного родоразрешения являются: выраженное варикозное расширение вен влагалища и промежности с целью предупреждения массивного кровотечения из мягких тканей; острый тромбоз геморроидальных узлов накануне родоразрешения.

В послеродовом периоде роженицам рекомендуют раннее вставание, лечебную физкультуру, обязательную эластическую компрессию обеих нижних конечностей. В случаях оперативного родоразрешения и при наличии выраженной гиперкоагуляции в послеродовом периоде продолжается антикоагулянтная терапия.

20.1.4. Венозные тромбоэмболические осложнения

Тромбоз глубоких вен, тромбоз поверхностных (подкожных) вен и ТЭЛА в совокупности носят название **венозных тромбоэмболических осложнений**.

Следует различать два понятия - тромбоз и флеботромбоз. Тромбоз - это заболевание вен большого круга кровообращения, которое характеризуется образованием тромба в их просвете с воспалением сосудистой стенки. Флеботромбоз - это образование тромба

в стенке вены, которая является интактной, то есть без сопутствующего воспалительного процесса в ней.

Тромбофлебит. Патогенез образования тромбофлебита имеет несколько этапов. В первую очередь должны быть локальные изменения в стенке вены в виде травмирования внутренней оболочки и нарушения ее целостности, что сопровождается нарушением локального кровотока. Гиперкоагуляция, имеющаяся у беременных, способствует еще более выраженному стазу крови в этом месте и возникновению условий для образования тромба. Наличие любого инфекционного процесса в организме индуцирует весь комплекс реакций для образования тромбофлебита. Варикозное расширение вен максимально способствуют образованию тромбофлебита. Часто тромбофлебит возникает в раннем послеродовом периоде, и это считается послеродовым септическим состоянием.

По локализации различают тромбофлебит глубоких и поверхностных вен, а также тромбофлебит вен нижних конечностей и малого таза. Тромбофлебит при беременности в случае наличия варикозной болезни чаще локализуется на венах нижних конечностей, а в раннем послеродовом периоде чаще встречается тромбофлебит вен малого таза.

Тромбофлебит вен нижних конечностей имеет более легкое течение, так как локализация процесса позволяет вовремя диагностировать заболевание. *Клиническая картина.* Появляется гиперемия воспаленной вены, местное повышение температуры кожных покровов над ней, локальная болезненность и отек мягких тканей по ходу вены. При локальной пальпации пораженной вены боль усиливается. Эти симптомы далее сопровождаются системными проявлениями воспалительного процесса в виде интоксикационного синдрома - может повышаться температура тела, появляется головная боль и боль по всей ноге, снижается работоспособность и ухудшается общее состояние. Варикозные вены расширенные, синие, разветвленные.

Тромбофлебит в паху при беременности бывает реже, но он проявляется подобными симптомами - боль, локальная гиперемия, гипертермия, отек ткани. При этом из-за локализации данного процесса необходимо проводить дифференциальную диагностику с паховой грыжей.

Если тромбофлебит локализуется в венах малого таза, то это более серьезная патология из-за сложности диагностики и возможности развития быстрых осложнений. Тромбофлебит вен малого таза чаще бывает в раннем послеродовом периоде, особенно у родильниц после КС. При этом женщина ощущает резкую боль в животе или в тазу, нарастают проявления интоксикационного синдрома - повышается температура тела, появляются тошнота, рвота, головная боль. При проведении осмотра иногда в случае близкой локализации венозного узла возможно пропальпировать болезненное уплотнение. Это позволяет заподозрить тромбофлебит и требует немедленных действий.

Опасность тромбофлебита при беременности также состоит в том, что он может приводить к нарушениям в маточно-плацентарном кровотоке и способствовать возникновению гипоксии плода. Последствием тромбофлебита вен нижних конечностей может быть острая венозная недостаточность, тромбоэмболия большого круга кровообращения, флотирующий тромб. Если процесс касается вен малого таза, то может произойти распространение септического процесса с угрозой тромбоза нижней полой вены.

Диагностика тромбофлебита при беременности начинается с тщательного сбора анамнестических данных. Необходимо выяснить, есть ли в анамнезе у женщины варикозное расширение вен нижних конечностей. Затем нужно осмотреть ноги и определить состояние поверхностных вен и наличие отеков. Проводят клинический анализ крови, биохимическое

исследование крови, коагулограмму. Могут наблюдаться изменения в виде увеличения гематокрита, увеличения количества фибриногена и СОЭ, гиперкоагуляция. Инструментальная диагностика тромбоза при беременности подразумевает как можно более раннее подтверждение диагноза, а также контроль состояния плода. Для этого обязательно проводят УЗИ с определением состояния плода, а на поздних сроках беременности - КТГ, которая позволяет оценить функциональное состояние плода и тонус матки. Специальный инструментальный метод диагностики тромбоза при беременности - это доплерография сосудов с ультразвуковым дуплексным сканированием, которая позволяет определить состояние пораженной вены и кровообращение в ней.

Тромбоз вен, локализованных в паху, необходимо дифференцировать от грыжи. В случае паховой грыжи является положительным симптом кашлевого толчка, а также нет местных признаков воспаления, тогда как при паховом тромбозе есть болезненность, гиперемия и местная гипертермия в паху.

Лечение тромбоза при беременности должно быть направлено не только на ликвидацию симптомов, но и на предупреждение осложнений. Режим должен быть постельный с положением с приподнятыми ногами. Необходимо проводить бинтование нижних конечностей эластическими бинтами или надевать специальные чулки, которые способствуют стабилизации тромбоза. Применяют флеботоники, НПВС (Аспирин*, диклофенак), антикоагулянты (Гепарин* или НМГ), антигистаминные средства, тромболитики.

Тромбоз глубоких вен. При ТГВ выделяют окклюзивный и неокклюзивный (флотирующий, пристеночный) тромбоз. Флотирующий тромб считают эмболоопасным, так как он имеет единственную точку фиксации в дистальном отделе, а проксимальная его часть располагается свободно в потоке крови, он может превратиться в эмбол и вызвать ТЭЛА (табл. 20.6).

Таблица 20.6. Дифференциальная диагностика тромбоза глубоких вен

Симптомы	Нозологическая форма			
	Тромбоз глубоких вен	Рожистое воспаление	Узловая эритема	Аллергический дерматит
Боль, отек в области нижних конечностей	+	+	+	+
Определение образования или уплотнения	+	+	+	+
Боль по ходу сосудистого пучка при пальпации	+	+/-	+/-	-
УЗИ нижних конечностей	Наличие тромба	-	-	-
D-димер	Повышен	Норма	Норма	Норма

Диагностика. В анамнезе, как правило, имеется наличие варикозной болезни; тромбофилия; привычное невынашивание беременности, длительный прием КОК; прием глюкокортикоидов, осложнения беременности (ПЭ, анемия); длительный постельный режим. Беременная жалуется на острую распирающую боль в области икроножных мышц, отек мышц стопы и голени. При осмотре отмечается цианоз кожных покровов, переполнение подкожных вен стопы, повышение локальной температуры. Дополнительные симптомы: боли в икроножных мышцах при давлении манжетки сфигмоманометра до 150 мм рт.ст. (симптом Ловенберга), усиление боли при тыльном сгибании стопы из-за натяжения икроножных мышц и сдавления вен (симптом Хоман-са). При пальпации отмечаются боли по ходу сосудистого пучка, болезненность голени при переднезаднем сдавлении (симптом Мозеса). При тромбозе подколенной вены наблюдается увеличение объема всей голени на 3-4 см и более. При тромбозе бедренной вены отмечаются отеки на стопе, голени, бедре. Следует отметить, что коагулограмма и биохимические показатели

не имеют диагностической ценности при ТГВ и выполняются в первую очередь для исходной оценки состояния системы гемостаза перед началом терапии антикоагулянтами. Анализ крови на D-димер (активация фибринолиза в ответ на тромбоз) имеет высокую негативную диагностическую ценность (95%), но низкую специфичность: положительный результат не обязательно означает ТГВ, но отрицательный тест с D-димером его исключает.

Лечение ТГВ сходное с таковым при тромбозе.

Тактика родоразрешения. Перед родоразрешением лечебные дозы НМГ и нефракционированного гепарина натрия отменяются за 24 ч. Оптимальным методом обезболивания при оперативном родоразрешении является регионарная анестезия (РА) (спинальная, эпидуральная). Безопасность РА и приема антикоагулянтов обеспечивается тщательным соблюдением временных интервалов между введением антикоагулянтов, выполнением РА и удалением катетера из эпидурального пространства.

Возможное *хирургическое лечение* при беременности: тромбэктомия, флеш-эктомия и установка кава-фильтра. Хирургическое вмешательство проводят в особых случаях, когда есть риск серьезных осложнений. Одним из таких осложнений может быть флотирующий тромб, который имеет восходящий характер движения. При невозможности провести операцию в объеме удаления этого тромба (тромбэктомии) используют кава-фильтр. Кава-фильтр представляет собой устройство, имплантируемое в нижнюю полую вену и предназначенное для профилактики первичной или рецидивирующей ТЭЛА путем механического улавливания эмболов. При тромбозе подкожной вены возможна флеш-эктомия: выполняется разрез внизу возле лодыжки и сверху, после чего подкожная вена удаляется. Важным этапом является послеоперационный период, когда необходимо придерживаться постельного режима с последующим тугим бинтованием нижних конечностей.

Если речь идет о послеродовом тромбозе вен малого таза, то здесь обязательным методом лечения является немедленное оперативное вмешательство, поскольку это состояние грозит серьезными осложнениями. Проводят нижнюю лапаротомию с ревизией полости малого таза, а объем оперативного вмешательства решается интраоперационно в зависимости от участка поражения и степени местных изменений.

Профилактика в послеродовом периоде. Независимо от метода родоразрешения пациентка должна быть активизирована как можно раньше - через несколько часов после родов или операции; при планировании долгосрочной (месяцы) тромбопрофилактики терапия варфарином начинается с первых суток после родоразрешения и сочетается с применением НМГ в течение 4-5 сут для достижения МНО - 2,0-3,0. После эпизода ТГВ во время беременности антикоагулянтная терапия после родов непрерывно продолжается не менее 3 мес (в основном подобранной дозой варфарина).

Тромбоз легочной артерии. Клиническая картина и неотложная помощь при ТЭЛА описаны в подразделе 20.1.2. Рассмотрим дополнительные методы *диагностики* ТЭЛА.

► *Эхокардиография.* В пользу присутствия ТЭЛА свидетельствуют: расширение правых отделов сердца, выбухание межжелудочковой перегородки в сторону левых отделов, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки в диастолу, непосредственная локация тромба в легочной артерии и др.

► *Ангиография легочной артерии.* Дефект наполнения в просвете сосуда - наиболее характерный ангиографический признак ТЭЛА. Дефекты могут иметь цилиндрическую форму и

большой диаметр, что свидетельствует о первичном формировании их в илеокавальном сегменте. Может наблюд-

даться полная обструкция сосуда («ампутация» сосуда, обрыв его контрастирования); расширение главных легочных артерий; уменьшение числа контрастированных периферических ветвей (симптом мертвого, или подрезанного, дерева); деформация легочного рисунка; отсутствие/задержка венозной фазы контрастирования.

► *Компьютерная томография (КТ)* позволяет обнаружить тромб, максимум, сегментарного уровня.

► *Вентиляционно-перфузионное сканирование легких* - определяется наличие дефекта перфузии при сохраненной вентиляции пораженных сегментов легких.

Следует отметить, что стандартные методы обследования (обычные лабораторные тесты, ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки) полезны для исключения другой патологии.

Дифференциальная диагностика ТЭЛА представлена в табл. 20.7.

Таблица 20.7. Дифференциальная диагностика тромбоэмболии легочной артерии

Симптомы	Нозологическая форма			
	Тромбоэмболия легочной артерии	Хроническая обструктив-ная болезнь легких	Интерсти-циальные заболевания легких	Альвеолярная гиповентиляция
Одышка	+	+	+	+
Цианоз	+	+/-	+/-	-
Тромбофлебит глубоких вен нижних конечностей	+	-	-	-
Рентгенография легких	Признаки олигемии в пораженных и гиперволемии в непораженных участках легкого с типичными изменениями конфигурации сердца указывают на массивную эмболию. Одно- или двухсторонние плевральные экссудаты, в основном базально расположенные затенения вследствие инфильтратов или ателектазов, дают основание предполагать периферические локализованные легочные эмболы	Признаки хронического бронхита/ эмфиземы легких	Признаки интерсти-циального отека легких	Обструктивные изменения в легких
Компьютерная томография	Признаки инфаркта легких	Ателектаз легких	Признаки интерсти-циального отека легких	Обструктивные изменения в легких

Риск развития повторных тромбоэмболических осложнений после первичной ТЭЛА составляет 60%. При отсутствии вторичной профилактики 50% больных с проксимальным ТГВ и ТЭЛА переносят рецидив заболевания в течение 3 мес после первичного эпизода. Назначение адекватной антикоагу-лянтной терапии на срок 3-12 мес позволяет снизить риск повторной фатальной ТЭЛА до 0,2-0,5%.

Развитие постэмболической легочной гипертензии или хронической сердечной недостаточности ассоциируется с высоким процентом инвалидизации пациенток, перенесших тромбоэмболические осложнения.

20.2. Заболевания почек

Код МКБ-10: O23.0 Инфекция почек при беременности

Среди экстрагенитальных заболеваний, которые осложняют течение беременности и родов, патология почек в настоящее время занимает первое место, превышая частоту болезней сердца и сосудов. Патология мочевыводящей системы встречается у 20% беременных, и в первую очередь представлена инфекциями мочевыводящих путей (ИМП).

Инфекции мочевыводящих путей, согласно анатомической классификации, подразделяют на инфекции нижних и верхних отделов мочевыводящих путей. К инфекциям нижних мочевыводящих путей относят острый цистит, уретрит. К инфекциям верхних мочевыводящих путей относят острый и хронический пиелонефрит. По состоянию мочевыводящих путей ИМП подразделяются на неосложненные и осложненные.

Неосложненные ИМП развиваются при отсутствии обструктивных и структурных изменений в почках и мочевыводящих путях (разные формы мочекаменной болезни (МКБ), поликистоз почек, аномалии развития и расположения почек, стриктуры мочеточника, стриктуры мочеиспускательного канала, пузырно-мочеточниковый рефлюкс и т.д.), а также у пациенток без серьезных сопутствующих заболеваний. Практический смысл разделения ИМП на неосложненные и осложненные, в том числе при беременности, состоит в том, что первые могут наблюдаться врачом акушером-гинекологом и терапевтом, вторые - требуют консультации специалиста-уролога.

Частота инфекционных и других заболеваний мочевыделительной системы у беременных и родильниц:

- ▶ бессимптомная бактериурия до 25-30%;
- ▶ цистит до 30-40%;
- ▶ пиелонефрит до 12,5-20%;
- ▶ МКБ 0,2-5%;
- ▶ гломерулонефрит 0,1-0,2%;
- ▶ аномалии развития, гидронефроз <0,1%.

Очень важно разграничивать инфекцию нижних (мочеиспускательный канал, мочевого пузыря) и верхних (почка) мочевыводящих путей, поскольку и тактика лечения, и прогноз при этих заболеваниях существенно отличаются.

У большинства беременных инфекция ограничивается локализацией в нижних отделах мочевыводящих путей. Она может протекать как в бессимптомной (бессимптомная бактериурия), так и в манифестной форме (острый цистит).

Бессимптомная бактериурия. Клинические признаки бессимптомной бактериурии: наличие бактерий в средней порции мочи в количестве $\geq 10^5$ КОЕ/мл, определенных дважды с интервалом ≥ 24 ч (один и тот же вид микроорганизмов); отсутствие клинических симптомов.

Клинически значимая бактериурия, согласно критериям ВОЗ, - это достаточно большое количество микробов в моче - 100 тыс. и более в 1 мл, причем в двух последовательных посевах, взятых через 3-7 сут, но не меньше, чем через 1 сут. Диагноз правомочен, когда имеет место одинаковый результат, то есть в обоих посевах выделен идентичный возбудитель. Такие жесткие требования обосновываются тем, что примерно в 20% случаев (у беременных до 40%) имеют место ложноположительные результаты, которые не подтверждаются повторным посевом.

Нелеченная бессимптомная бактериурия приводит к развитию пиелонефрита у беременных в 30-80% случаев. Кроме того, нелеченная бессимптомная бактериурия приводит к преждевременным родам в 11,8%, перинатальной заболеваемости в 37,5%, внутриутробной патологии мочевыводящих путей у плодов в 20-30% случаев.

Цистит. Наиболее характерные симптомы цистита: ощущение тяжести в области мочевого пузыря, лобка, иногда сопровождающееся спазмами; частый позыв к мочеиспусканию (с интервалом менее 30 мин); сильное жжение и болезненное ощущение при коротком мочеиспускании; ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря; спазм, который иногда отдается в область анального отверстия; ощущение полного мочевого пузыря. Тем не менее иногда единственной жалобой пациентки при цистите могут быть тянущие боли внизу живота, которые ошибочно могут трактоваться как угроза прерывания беременности. При лабораторном обследовании выявляются пиурия ($\geq 10^4$ лейкоцитов/мл), бактериурия. Как правило, при инфекции нижних мочевыводящих путей у пациенток не возникает острофазовых изменений и температура тела не превышает субфебрильную.

Лечение бессимптомной бактериурии и острого цистита у беременных должно обязательно включать курс антибактериальной терапии и длительную фитотерапию, поскольку недостаточная санация нижних мочевыводящих путей приводит к высокой частоте развития пиелонефрита.

Пиелонефрит беременных (код пог МКБ-10: O23 Инфекция мочеполовых путей при беременности). Пиелонефрит представляет собой самое частое и опасное заболевание почек при беременности. При этом заболевании преимущественно поражаются интерстициальная ткань чашечки и почечные лоханки. На протяжении ряда последних лет частота пиелонефрита неуклонно увеличивается. Пиелонефрит, впервые возникший во время беременности, называют геста-ционным, или пиелонефритом беременных. Достаточно часто женщина страдает пиелонефритом до беременности, на фоне которой пиелонефрит может обостряться или протекать в хронической форме. Развитие пиелонефрита при беременности связано, как правило, с наличием инфекционного очага в организме беременной и изменением уродинамики верхних мочевыводящих путей.

Ведущим путем инфицирования мочевой системы у беременных является восходящий уриногенный путь: сначала микрофлора колонизирует мочеиспускательный канал и мочевой пузырь, затем благодаря пузырно-мочеточ-нико-лоханочному рефлюксу происходит инфицирование почечной лоханки с адгезией возбудителя к уротелию; и, наконец, развивается острый пиелонефрит.

Однако нельзя исключать и гематогенный путь проникновения инфекции, при котором первичным очагом инфекции может быть любой гнойно-воспалительный процесс в организме беременной. Гестационный пиелонефрит значительно чаще возникает при наличии хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, кариозных зубов, хронического тонзиллита. Гематогенное инфицирование почек происходит очень редко и лишь в случае сочетания высокой степени бактериемии с нарушением уродинамики или венозного оттока.

Для манифестации гестационного пиелонефрита необходимы две составляющие: наличие патогенной микрофлоры и нарушение уродинамики мочевыводящих путей.

Установлено, что возбудителями гестационного пиелонефрита у беременных чаще всего являются энтеробактерии (кишечная палочка, клебсиелла и протей), в то время как в послеродовом периоде инфекция чаще обусловлена энтерококком. *E. coli* высевается у 85-90% беременных, страдающих пиелонефритом. Это связано с анатомической близостью и общностью кровообращения кишечника, половых органов и мочевыделительной системы.

Нефропатогенность микроорганизмов, вызывающих пиелонефрит при беременности, в значительной части обусловлена фактом прилипания, адгезии грамотрицательных бактерий к тканям благодаря наличию у микробов специальных ворсинок. *E. coli*, являясь сапрофитом, при определенных условиях становится патогенной. Пиелонефрит возникает на фоне снижения иммунного статуса и неспецифической резистентности. Существенное значение имеют L-формы микроорганизмов, выявление которых представляет сложную задачу. В ряде случаев при наличии клинической картины пиелонефрита и лей-коцитурии микроорганизмы не выявляются при посевах на обычные среды. Инфекционный процесс в почках может быть связан с патогенным действием микоплазм и вирусов.

Для образования гнойного очага в почках недостаточно действия только микробного начала. Развитию пиелонефрита способствует нарушение уродинамики, характерное для беременных.

Изменения соотношения половых гормонов, ведущие к нарушению уродинамики, начинаются в ранние сроки беременности: высокий уровень прогестерона усиливает активность β -рецепторов мочевыводящих путей, эстриол снижает α -рецепторную активность; и то и другое приводит к гипотонии и дискинезии мочевыводящих путей.

Резкое увеличение концентрации кортикостероидов в крови беременных является своеобразным биологическим «преднизолоновым тестом», способствующим выявлению латентного пиелонефрита или возникновению первичного гестационного пиелонефрита. В I триместре беременности, когда преобладают уродинамические изменения, повышается частота возникновения пузырно-мочеточниково-лоханочного рефлюкса. Во второй половине беременности важную роль в патогенезе пиелонефрита приобретает механический фактор: сдавление мочеточников на уровне тазового кольца увеличенной и ротированной вправо маткой. Более частая правосторонняя локализация воспалительного очага возможна вследствие большего варикозного расширения правой яичниковой вены и топографических особенностей (более короткий ствол правой вены проходит впереди мочеточника, впадает в каудальную часть нижней полой вены). Тем не менее очень быстро односторонний острый пиелонефрит приводит к возникновению пиелонефрита в контралатеральной почке.

Нарушение оттока мочи и повышение внутрилоханочного давления могут привести к разрыву чашечек и инфицированию почечной ткани. При неблагоприятном течении заболевания возможно нагноение инфильтратов вплоть до формирования абсцессов или карбункула почки. Нарушения гуморального и клеточного иммунитета являются важным звеном патогенеза гестационного пиелонефрита и становления хронического пиелонефрита. Иммунодепрессия, наблюдающаяся при нормально протекающей беременности, усугубляется при пиелонефрите. Иммунодефицит определяется у 100% беременных с пиелонефритом. Отмечается выраженное снижение Т-лимфоцитов и увеличение В-лимфоцитов. Снижается иммунная реактивность (фагоцитарная активность лейкоцитов), угнетаются неспецифические факторы защиты (содержание комплемента и лизоцима). В настоящее время получены данные о генетической предрасположенности к гестационно-му пиелонефриту.

Диагностика гестационного пиелонефрита. Трудности диагностики заключаются в том, что во время беременности нет возможности использовать весь комплекс диагностических тестов. Не могут быть применены рентгенологические методы, контрастные вещества, поэтому основными в диагностике гестационного пиелонефрита являются данные анамнеза, клиническое наблюдение, лабораторные, ультразвуковые и эндоскопические исследования.

Ведущую роль в диагностике нарушения уродинамики при гестационном пиелонефрите играет УЗИ почек как скрининговый, повторяемый в динамике метод. УЗИ-признаки пиелонефрита:

увеличение размеров почки, расширение чашечно-лоханочной системы, понижение экзогенности паренхимы в результате отека, очаги пониженной экзогенности округлой формы (воспаленные пирамиды), увеличение ренально-кортикального индекса, превышая 25% (до 33-37%), неровные контуры почки.

Клиническая картина. Гестационный пиелонефрит возникает, как правило, у первородящих женщин во второй половине беременности или в первую неделю после родов. Риск развития инфекции и количество микробов в моче особенно велики в первые сутки после родов. Это обусловлено увеличением количества остаточной мочи (в 1-2-е сутки 32 мл, а затем 13 мл). Принципиальное отличие нижних и верхних ИМП состоит не в характеристиках анализа мочи, а в особенностях клинической картины: пиелонефрит обязательно сопровождается общей реакцией организма. Характерные клинические признаки гестационного пиелонефрита - лихорадка, озноб, тошнота, рвота, боль в пояснице, дизурия. При остром процессе беременные часто занимают в постели вынужденное положение на боку, противоположном локализации пиелонефрита. Нередко наблюдаются потрясающие ознобы с высокой температурой, головная боль, тошнота, рвота. Затем температура тела снижается до нормальной с одновременным обильным потоотделением. В промежутках между ознобами больные вялые, адинамичные. Серозный пиелонефрит протекает при субфебрильной температуре тела, без выраженной интоксикации и болей в пояснице. Следует помнить, что во II и III триместрах беременности имеется функциональная дилатация верхних отделов мочевыводящих путей, поэтому даже значительно нарушенный пассаж мочи из верхних мочевыводящих путей может не сопровождаться сильными болями в пояснице. При подозрении на патологический процесс в почках необходим тщательный опрос врача, заостряющий внимание пациентки на инфекции мочевых путей в анамнезе, на наличии болей в поясничной области.

Как правило, при пиелонефрите присутствует пиурия ($\geq 10^4$ лейкоцитов/мл мочи), бактериурия ($\geq 10^4$ КОЕ/мл). В крови наблюдаются лейкоцитоз, ней-трофильный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, гипохромная анемия, дис-протеинемия, лейкоцитурия, гипо- и изостенурия.

Деструктивные формы встречаются в 4% всех случаев гестационного пиелонефрита. Диагностика деструктивного процесса в почках представляет значительные трудности и должна основываться на совокупности данных исследования, проанализированных в динамике. Ведущим критерием тяжести состояния являются выраженность и обратимость интоксикации. Тревожными признаками считаются высокая, резистентная к антибактериальной терапии температура, повышение биохимических показателей, УЗИ-признаки - утолщение паренхимы с очаговыми ослаблениями или уплотнениями без четких границ, бугристость контуров почки.

Лечение. При подозрении на острый гестационный пиелонефрит беременных госпитализируют в родовое отделение родильного дома. Терапия пиелонефрита беременных и родильниц проводится по общим принципам ведения больных с воспалительными процессами. При лечении беременных следует стремиться не только к ликвидации воспаления, но и, используя лекарственные препараты, не нанести вреда плоду.

Больным показан постельный режим. Следует придерживаться щадящей диеты с обильным кислым питьем. Ограничение поваренной соли не требуется.

Коррекция уродинамики при гестационном пиелонефрите. Лечение беременных с острым пиелонефритом должно начинаться с восстановления оттока мочи из почек. Применяют позиционную дренирующую терапию, для чего беременную укладывают на здоровый бок или рекомендуют коленно-локтевое положение. При отсутствии эффекта от проводимой терапии выполняют катетеризацию лоханки, используя для отведения мочи мочеточниковый катетер или

самоудерживающийся катетер-стент. Реже выполняют чрескожную пункционную нефростомию или открытую нефростомию. Обычно мочеточниковый катетер удаляют на 3-4-й день после ликвидации острых явлений. Более длительное дренирование мочевыводящих путей показано при повторяющихся атаках пиелонефрита, при отсутствии эффекта от консервативной терапии. Применение консервативных методов дренирования допустимо только при отсутствии клинико-лабораторных признаков гнойно-деструктивного пиелонефрита. При деструктивных формах выполняют оперативное лечение, чаще органосохраняющее, реже нефрэктомию.

Применение антибактериальной терапии без предварительно восстановленного оттока мочи из почки, пораженной гнойно-воспалительным процессом, может способствовать образованию высокой концентрации эндотоксинов в чашечно-лоханочной системе и развитию бактериально-токсического шока.

Антибактериальная терапия. Антибактериальная терапия ИМП при беременности имеет определенные трудности, что обусловлено наличием высоковирулентной грамотрицательной микрофлоры с сильной адгезией к уротелию, снижением чувствительности микрофлоры к антибиотикам, иммунодефицитом, а также ограниченным выбором антибиотиков и методов обследования у беременных и родильниц.

Антибактериальная терапия должна проводиться с учетом особенностей фармакокинетики препаратов и их токсического влияния на организм матери и плода.

Во время беременности выбор антибактериальных средств для лечения ИМП резко ограничен. Антибиотики, рекомендуемые для лечения ИМП у беременных, относятся к категории В и включают: пенициллины, цефалоспорины для приема внутрь и фосфомицин. Фосфомицин (Монура[®]) может применяться для лечения инфекций нижних мочевыводящих путей. Для лечения острого пиелонефрита предпочтительнее использовать парентеральные цефалоспорины или комбинации пенициллинов с ингибиторами бета-лактамаз.

Каждое новое поколение цефалоспоринов более активно в отношении грамотрицательной микрофлоры, но менее активно в отношении грамположительных организмов. Цефалоспорины третьего поколения (Супракс[®], Це-фотаксим[®], Цефтриаксон[®]) отличаются лучшими фармакологическими свойствами. Ингибиторзащищенные аминопенициллины, рекомендуемые при лечении гестационного пиелонефрита, - ампициллин+сульбактам, Ампи-сид[®], Амоксиклав[®].

В отдельных случаях с целью лечения пиелонефрита при беременности допустимо назначение некоторых антибиотиков из других групп. Так, аминогликозиды (гентамицин) могут быть использованы, в первую очередь, при неясной этиологии пиелонефрита, при выявлении синегнойной палочки. Тем не менее следует помнить о потенциальной опасности препаратов этой группы для слухового и вестибулярного аппарата плода на 3-5-м месяцах беременности, проявляющейся при длительном лечении (больше 14 дней). Антибиотики группы линкозамин (линкомицин) активны против кокковой микрофлоры и против анаэробов. При обнаружении анаэробной инфекции рекомендуется применение линкозамин совместно с метронидазолом. В послеродовом периоде, в тяжелых, критических состояниях, по жизненным показаниям могут применяться карбапенемы (Тиенам[®]) и фторхинолоны [левофлоксацин (Таваник[®])] при условии исключения грудного вскармливания, поскольку у препаратов данных групп отмечено вредное воздействие на плод.

В случае рецидива пиелонефрита целесообразно избрать схему с иным препаратом по сравнению с лечением первого эпизода болезни.

Антибактериальное лечение гестационного пиелонефрита начинают парентерально - внутривенно (наиболее часто) или внутримышечно - и продолжают до снижения лихорадки в течение 48 ч. Как правило, в случае эффективности антибактериальной терапии парентеральное введение длится 3-4 сут, после чего переходят на пероральную форму того же или близкого по своей природе антибиотика и применяют его не менее 10 сут. Общая продолжительность курса антибактериальной терапии гестационного пиелонефрита должна составлять не менее 14 сут.

Не исключается необходимость применения двух антибиотиков одновременно.

При проведении антибактериальной терапии дозы препаратов могут и должны быть уменьшены в случае снижения концентрационной способности почек (плотность мочи менее 10^{16} - 10^{18}).

С целью усиления эффективности антибактериальной терапии показана инфузия антиоксидантов (аскорбиновая кислота, Унитиол*, витамин E).

В связи с необходимостью длительного лечения гестационного пиелонефрита антибактериальная терапия дополняется применением растительных препаратов. Фитотерапия используется как в фазе активного воспаления (толокнянка, шалфей, шиповник, крапива, ромашка), так и в период ремиссии, когда целесообразно применение растений с регенерационными свойствами (одуванчик, березовые почки, ромашка, брусника). Применяются комплексные фитопрепараты - Канефрон Н*, Хофитол*, Цистон*.

Общепринятые меры при лечении гестационного пиелонефрита. Должно быть обеспечено ежедневное опорожнение кишечника; отсутствие ограничения жидкости, а при восстановленном оттоке мочи - увеличение до 2,5-3 л (с учетом инфузионной терапии). Внутривенное введение кристаллоидных растворов показано с целью детоксикации, под контролем диуреза. Отсутствует необходимость в ограничении соли, показано обильное питье клюквенного морса, содержащего бензойнокислый натрий, преобразующийся в печени в гиппуровую кислоту, обладающую бактерицидным действием в почечных тканях. Проводится также десенсибилизирующая терапия [дифенгидрамин (Димедрол*), хлоропирамин (Супрастин*), прометазин (Пипольфен*), мебгидролин (Диазолин*)], применение спазмолитиков, противоанемическая терапия.

Целесообразно назначение мочегонных средств - салуретиков, которые способствуют эвакуации из почечной ткани воспалительного детрита. Дробное назначение салуретиков создает «пассивную гимнастику нефрона», усиливает терапевтический эффект лекарственных средств.

При наличии тяжелого и/или рецидивирующего инфекционного процесса в верхних мочевыводящих путях целесообразно применение эфферентной терапии. У беременных с гестационным пиелонефритом применяются плазмафе-рез и ультрафиолетовое облучение крови. Возможно проведение сеансов ГБО.

При наличии инфекционного процесса в почках появляются признаки досрочного прерывания беременности, что требует дополнительной токолитической терапии.

Острый пиелонефрит не является показанием к прерыванию беременности, поскольку родоразрешение на пике воспалительного процесса в почках может спровоцировать развитие сепсиса. Целесообразно проводить родораз-решение только при достижении ремиссии пиелонефрита.

Ведение беременности и родов. ИМП у беременных являются частой причиной недонашивания беременности, в два раза повышают риск преждевременных родов, увеличивают перинатальную заболеваемость и смертность. Ге-стационный пиелонефрит способствует

увеличению частоты гестоза, анемии беременных, ПЛН, преждевременному излитию ОВ, развитию в родах хорио-амнионита, а также хронической ИМП в будущем.

Роды следует вести через естественные родовые пути на фоне спазмолитиков и полноценного обезболивания. Следует помнить о возможности обострения воспалительного процесса в послеродовом периоде.

Принято выделять три степени риска для беременных с пиелонефритом.

I степень - неосложненный пиелонефрит, возникший во время беременности.

II степень - хронический пиелонефрит, существовавший до беременности.

III степень - хронический пиелонефрит с гипертензией, азотемией, пиелонефрит единственной почки.

При III степени риска беременность противопоказана.

Гломерулонефрит. Гломерулонефрит - иммунновоспалительное заболевание почек с преимущественным поражением клубочков, но вовлекающее и канальцы, и интерстициальную ткань. Возбудителем в большинстве случаев является 12-й или 49-й тип гемолитического стрептококка А. Источником инфекции являются миндалины и реже - кожные болезни (пиодермия, рожа). Гломерулонефрит часто развивается при иммунологической недостаточности. Предрасполагающим фактором является переохлаждение, причем хуже - однократное резкое, нежели привычное пребывание на холоде. Гломерулонефритом болеют 0,1-0,2% беременных, и частота его не увеличивается.

Острый гломерулонефрит во время беременности встречается редко, поскольку заболевание в основном возникает в детском и юношеском возрасте. Кроме того, гиперпродукция глюкокортикоидов, наблюдаемая при беременности, по-видимому, препятствует развитию процесса. У больных острым гломерулонефритом беременность редко завершается благополучно. Происходит внутриутробная гибель плода или преждевременное прерывание беременности. Во II триместре острый гломерулонефрит может быть ошибочно принят за ПЭ, дифференциальными признаками служат гематурия и цилиндрuria.

Вылеченный острый гломерулонефрит, перенесенный за год и более до беременности, не отражается отрицательно на течении беременности и состоянии плода. Если в течение года острый гломерулонефрит полностью не излечивается, его считают перешедшим в хронический.

В свою очередь, хронический гломерулонефрит может протекать в виде четырех основных клинических форм: нефротической, гипертонической, смешанной и латентной. При значительном поражении почечной паренхимы детородная функция резко снижается, поэтому большинство беременных страдает латентными формами болезни.

Клиническая картина. Латентная форма встречается у большинства беременных с гломерулонефритом, клинически проявляется стойкой гематурией при незначительной протеинурии и минимум других симптомов. Для нефротической формы характерны выраженные отеки, протеинурия, гипопротеинемия на фоне высокого уровня холестерина крови. Гипертоническая форма встречается реже и проявляется высоким АД с умеренным мочевым синдромом. Для смешанной формы характерно разнообразие симптомов.

Диагностика гломерулонефрита основана на данных анамнеза, объективного и лабораторного исследования. При исследовании мочи в осадке обнаруживаются эритроциты, цилиндрuria, лейкоциты. Количество эритроцитов превышает количество лейкоцитов. Концентрационная

способность почек снижается. Наблюдается изостенурия. Величина клубочковой фильтрации снижается на 40-50% по сравнению с нормой.

Для гломерулонефрита характерны гипо- и диспротеинемия, повышение уровней фибриногена, холестерина. Для больных гломерулонефритом характерна нормохромная анемия, обусловленная уменьшением продукции почками эритропоэтина.

Хронический гломерулонефрит следует дифференцировать от пиелонефрита (табл. 20.8).

Таблица 20.8. Дифференциально-диагностические признаки гломерулонефрита и пиелонефрита у беременных (по М.М. Шехтману)

Признак	Гломерулонефрит	Пиелонефрит
Анамнез	Заболевание почек было до беременности	Пиелонефрит, цистит были до или в начале беременности
Время появления (обострения) болезни	Острый нефрит (обострение хронического) во время беременности встречается редко	До или в начале беременности, чаще во II триместре
Артериальное давление	Повышено при гипертонической и смешанной формах	Чаще нормальное
Состояние глазного дна	Спазм артерий сетчатки при гипертонической форме	Спазм артерий сетчатки при гипертонической форме
Отеки	При нефритической и смешанной форме	Отсутствуют
Диурез	Уменьшен	Нормальный
Плотность мочи	Чаще нормальная	Понижена
Протеинурия	Чаще имеется	Чаще имеется до 1 г/л
Гематурия	Имеется	Отсутствует
Цилиндрuria	Имеется	Редко
Клубочковая фильтрация	Снижена	Нормальная
Лейкоцитурия	Отсутствует	Имеется
Бактериурия	Отсутствует	Имеется

Беременность может быть сохранена и пролонгирована при латентной и гипертонической формах гломерулонефрита, если АД до беременности было нормальным или слегка повышенным. При остром нефрите, обострении хронического или наличии азотемии беременность противопоказана.

Лечение. Женщины, страдающие хроническим гломерулонефритом, должны быть госпитализированы в стационар в I триместре беременности для уточнения клинической формы заболевания и решения вопроса о возможности сохранения беременности. Частота последующих госпитализаций определяется течением основного заболевания. Учитывая необходимость досрочного прерывания беременности при нарастании клинических признаков гломерулонефрита, целесообразна госпитализация беременных за 3-4 нед до ожидаемого срока родов.

Значительная роль в лечении гломерулонефрита отводится полноценной диете. Ограничивают потребление поваренной соли и жидкости. Вопрос о количестве белка решают индивидуально в зависимости от формы гломерулонефрита.

При латентном течении гломерулонефрита беременные, как правило, не нуждаются в специализированной лекарственной терапии. Лечение почечной гипертензии осуществляется антагонистами кальция, β -адреноблокаторами, диуретиками. Антагонисты кальция кроме гипотензивного действия обладают нефропротективным эффектом. В процессе терапии желательно добиться нормализации АД.

Для лечения гипопроотеинемии используют свежемороженную плазму. Использование плазмозамещающих растворов представляется необоснованным. Большие дозы

глюкокортикоидов не используются из-за отрицательного действия на плод (гипотрофия, синдром Кушинга, аномалии развития лицевого черепа и др.). Антибиотики не оказывают существенного влияния на течение гломерулонефрита. Нередко используется ФТЛ (гальванизация воротниковой зоны, микроволновое воздействие на область почек, ультразвуковая терапия в импульсном режиме).

Течение и ведение беременности и родов. При гломерулонефрите отмечается осложненное течение беременности. Почти у половины беременных наблюдаются явления ПЭ и гипотрофии плода, повышается риск ПОНРП. Хроническая ПЛН приводит к отставанию в развитии плода. Даже при минимально выраженных проявлениях гломерулонефрита высок риск антенатальной гибели плода. Нарастание клинических признаков гломерулонефрита может потребовать досрочного прерывания беременности.

Роды ведут через естественные родовые пути с применением спазмолитиков и профилактики гипоксии плода при полноценном обезболивании. Широко используются гипотензивные препараты. II период родов ведут с учетом величины АД и состояния плода. Укоротить период изгнания следует с помощью перинеотомии. В ряде случаев прибегают к наложению акушерских щипцов. КС проводят по акушерским показаниям.

Мочекаменная болезнь. Распространенность уролитиаза в мире растет, достигнув 1-3% (гиподинамия, обилие пуринов в пище). МКБ наблюдается у 0,2-0,8% беременных. Мочевые камни образуются чаще всего в детородном возрасте, механизм камнеобразования разнообразен и к настоящему моменту недостаточно изучен. Большая роль в происхождении мочевых камней принадлежит инфекции.

Во время беременности не отмечается повышенного выпадения солей, которые могут служить исходным материалом для камнеобразования. Наоборот, беременность сопровождается повышением коллоидальной активности мочи, предотвращающей развитие МКБ. При прогрессировании беременности коллоидальная активность мочи увеличивается. Благодаря этому камни не образуются, несмотря на наличие во время беременности всех основных факторов, способствующих литогении: стаз мочи в сочетании с инфекцией и изменениями в минеральном обмене.

Таким образом, МКБ обычно не возникает во время беременности, но ее клинические признаки могут стать отчетливо выраженными, если ранее заболевание протекало латентно. Этому может способствовать ускоренный рост уже имеющихся камней, благоприятные условия для перехода камня в мочеточник, легкость присоединения инфекции. Продукты воспаления при пиелонефрите (слизь, гной, эпителиальные клетки) участвуют в образовании ядра почечного камня, на который наслаиваются кристаллы. Связь МКБ с предшествующей беременностью, осложненной пиелонефритом, несомненна.

Клиническая картина. Течение МКБ при беременности имеет свои особенности. Расширение и атония лоханок и мочеточников предрасполагают к движению конкрементов в нижележащие отделы мочевыводящих путей, поэтому приступы почечной колики и гематурия наблюдаются чаще, чем до беременности. Перемещением камней объясняется большая частота диагностики МКБ при беременности. При нахождении камня в мочеточнике почечная колика выражена сильнее. Вероятность развития пиелонефрита чрезвычайно высока, причем, как правило, он развивается уже в I триместре беременности в отличие от некалькулезного гестационного пиелонефрита. Коралловидный нефролитиаз протекает малосимптомно, редко сопровождается почечными коликами, но отличается упорным хроническим пиелонефритом.

Поскольку уролитиаз очень часто осложняется присоединением инфекции, таким больным показаны все диагностические мероприятия, предпринимаемые при пиелонефрите. При отсутствии осложнений такие больные могут наблюдаться амбулаторно. Течение родов не представляет каких-либо особенностей, приступы почечной колики, как правило, снимаются спазмолитическими и наркотическими средствами. Большие камни мочевого пузыря могут привести к остановке родовой деятельности и абдоминальному родоразрешению, но это встречается крайне редко.

Лечение. Диета больных МКБ зависит от характера нарушения минерального обмена. При мочекишечной диатезе (выделение уратов с мочой) используют продукты, бедные пуринами. Пуриновые основания содержатся в мясе, мозгах, мясном бульоне. Следует отдавать предпочтение молочно-растительной диете. Обильное питье снижает концентрацию уратов в моче. Фосфорнокислый диатез требует ограничения солей кальция. В этом случае ограничивают употребление молочных продуктов, зеленых овощей, картофеля, гороха, фасоли. Диета при щавелевокислом диатезе не должна содержать продуктов, способствующих образованию оксалатов. Из рациона исключают молоко, яйца, щавель, помидоры. Назначают продукты, подщелачивающие мочу: яблоки, арбузы. Возможно употребление отварного мяса и рыбы.

Медикаментозная терапия направлена на снятие болей спазмолитиками, спазмоанальгетиками и препаратами, избирательно расслабляющими мускулатуру мочеточников (Цистенал*, Ависан*). При отсутствии эффекта от спазмолитиков следует с осторожностью прибегать к наркотическим веществам. Теплые ванны и грелки при беременности противопоказаны. Если спазмолитические и наркотические средства не купируют приступ почечной колики, следует провести катетеризацию мочеточника. Операция показана при анурии, вызванной обтурацией мочеточника и не поддающейся терапии, при септическом состоянии, обусловленном калькулезным пиелонефритом, при пионефрозе, при часто повторяющихся приступах колик без тенденции к самопроизвольному отхождению камней.

Течение беременности и родов. МКБ редко оказывает влияние на течение беременности, если не присоединяется инфекция. Самопроизвольные выкидыши происходят редко. Преждевременные роды имеют место у 15% беременных с уролитиазом. Перинатальная смертность выше, чем в популяции, и, скорее всего, связана с инфекционным началом. Роды протекают как обычно, через естественные родовые пути. При наличии больших камней в мочевом пузыре может встать вопрос о родоразрешении операцией КС.

Хроническая болезнь почек (ХБП) (коды по МКБ-10: N18.1-N18.5) - над-нозологическое понятие, объединяющее всех больных с сохраняющимися в течение 3 и более месяцев признаками повреждения почек по данным лабораторных и инструментальных исследований и/или снижением их фильтрационной функции.

Классификация. До недавнего времени единая общепринятая классификация хронической почечной недостаточности (ХПН) отсутствовала. На территории России использовались различные классификации - Ратнера (по уровню креатинина), Тареева (по СКФ), Лопаткина (по осмолярности мочи, креатинину, мочеvine), Рябова и Кучинского (комплексная).

В настоящее время общее признание получила концепция ХБП, впервые предложенная на рассмотрение американскими нефрологами в 2002 г. По рекомендации ВОЗ в 2007 г. соответствующие изменения были внесены и в МКБ-10, в которой устаревший термин «хроническая почечная недостаточность» был заменен на термин «хроническая болезнь почек». Отличие классификации ХБП, в первую очередь, в том, что она шире понятия хронической почечной недостаточности (ХПН) и включает ранние стадии заболевания, когда имеются

признаки повреждения почек, но сохранена фильтрационная функция. Кроме того, в отличие от старых классификаций ХПН, за основу взят только один показатель функции почек - СКФ (креатинин и мочевины крови имеют теперь только вспомогательное значение), что значительно ее упрощает, делает удобной и более надежной, легко применимой врачами всех специальностей.

Критерии диагностики ХБП:

1) наличие любых маркеров повреждения почек:

а) клинико-лабораторных (в первую очередь протеинурии/МАУ), подтвержденных при повторных исследованиях и сохраняющихся в течение не менее 3 мес;

б) необратимых структурных изменений почки, выявленных при лучевом исследовании или морфологическом исследовании почечного биоптата и/или

2) снижение СКФ до уровня <60 мл/мин на $1,73 \text{ м}^2$, сохраняющееся в течение 3 мес и более.

Уровень СКФ в пределах 60–89 мл/мин на $1,73 \text{ м}^2$ при отсутствии признаков почечного повреждения обозначается как «начальное снижение СКФ», диагноз ХБП не ставится. Таким пациентам рекомендуют контроль состояния почек не реже одного раза в год и активную профилактику ХБП.

Стадии ХБП по МКБ-10:

N18.1 ХБП стадия 1, повреждение почек с нормальной или повышенной СКФ (>90 мл/мин);

N18.2 ХБП стадия 2, повреждение почек с незначительно сниженной СКФ (60–89 мл/мин);

N18.3 ХБП стадия 3, повреждение почек с умеренно сниженной СКФ (30–59 мл/мин);

N18.4 ХБП стадия 4, повреждение почек с выраженным снижением СКФ (15–29 мл/мин);

N18.5 ХБП стадия 5, хроническая уремия, терминальная стадия заболевания почек (включая случаи заместительной терапии - диализ и трансплантацию).

В данной классификации термин «почечная недостаточность» употребляется, когда речь идет о терминальной стадии ХБП. Значение СКФ <60 мл/мин (для диагностики ХБП) выбрано ввиду соответствия на этом этапе гибели более 50% нефронов. Существует достаточно близкое соответствие более ранних классификаций ХПН и классификации ХБП: ХПН I степени соответствует

3-й стадии ХБП (таких больных больше всего в популяции), ХПН II степени -

4-й стадии ХБП, ХПН III степени - 5-й стадии ХБП.

ХБП занимает среди хронических неинфекционных болезней особое место, поскольку она широко распространена в популяции и составляет не менее 10%, а у отдельных категорий, например, у больных инсулинозависимым СД, достигает 20% (для сравнения: хроническая сердечная недостаточность встречается у 1% населения).

К развитию ХБП может привести первичная патология почек: хронический или подострый гломерулонефрит (40% больных с ХБП), хронический пиелонефрит (32%), поликистоз и амилоидоз почек, лекарственный интерстициальный нефрит, туберкулез почек. Однако самые распространенные в популяции заболевания почек - это вторичные нефропатии, когда ХБП развивается в результате вторичного поражения почек на фоне таких заболеваний, как СД, ГБ,

септический эндокардит, системные заболевания соединительной ткани, гиперкортицизм, гипернефрома, гемолитические анемии, гемобласты (лейкозы).

Несмотря на многообразие этиологических факторов, большинство хронических заболеваний почек имеют единый механизм прогрессирования, а морфологические изменения в почках при почечной недостаточности одно-

типны и сводятся к преобладанию фибропластических процессов с замещением функционирующих нефронов соединительной тканью и сморщиванию почек.

У женщин с тяжелой ХПБ зачатие не происходит. При латентной стадии беременность обычно протекает как при 2-й степени риска. 4-я стадия ХПБ (II степень ХПН) соответствует 3-й степени риска для беременности и родов, а сама беременность способствует прогрессированию процесса, поэтому беременность в этой стадии противопоказана.

Лечение. Обязательно применяется лечебно-охранительный режим - сокращение нагрузки. Используется диета с ограничением белка (но не менее 80-100 г) наряду с достаточным введением аминокислот. Высокая калорийность обеспечивается за счет дополнительного введения жиров и углеводов (полиненасыщенные жирные кислоты), потребления значительного количества овощей и фруктов. Требуется ограничение соли - не более 5 г. При сохранной выделительной функции - количество выпиваемой жидкости существенно не ограничивается, до 2 л.

Медикаментозная терапия. Внутривенные инфузии кристаллоидных растворов и растворов Глюкозы*, кальций, маннитол (500 мл) или фуросемид для стимуляции диуреза. Гипотензивная терапия - метилдопа (Допегит*), клонидин (Клофелин*), антагонисты кальция. При этом стремиться к снижению АД до нормальных цифр не нужно во избежание снижения почечного кровотока и ухудшения функции почек. Нельзя применять магнезиальную терапию, сердечные гликозиды, антикоагулянты. Антибактериальная терапия может применяться только в сниженных дозах.

При умеренно выраженной ХБП консервативная терапия может быть достаточно эффективной.

20.3. Заболевания крови

Коды по МКБ-10:

О99.0 Анемия, осложняющая беременность, деторождение и послеродовой период

О99.1 Другие болезни крови и кроветворных органов и отдельные нарушения с вовлечением иммунного механизма, осложняющие беременность, деторождение и послеродовой период

20.3.1. Анемия

Анемия (малокровие) - это клинко-гематологический синдром, характеризующийся снижением уровня гемоглобина или количества эритроцитов в крови из-за нарушения его продукции, повышенного разрушения, кровопоте-ри или сочетания этих причин.

Анемия является частым осложнением беременности. При этом, несмотря на все многообразие форм малокровия, в 90% случаев диагностируется ЖДА.

Железодефицитная анемия. Существует зависимость между частотой выявления ЖДА беременных и уровнем социально-экономического развития. Так, по данным ВОЗ (2002), в развитых странах она встречается у 20-25%

беременных, а в развивающихся - у 40-80%. Частота анемии у беременных, по данным Минздрава РФ, за последние 10 лет увеличилась в 6,3 раза.

Значение железа в организме велико. Железо является незаменимой составной частью гемоглобина, миоглобина, цитохромов, пероксидаз, ферментов ЖКТ, клеток белой крови, переносчиков электронов по дыхательной цепи митохондрий. Железо участвует в синтезе структур костной ткани, играет значительную роль в снабжении клеток энергией, участвует в синтезе ДНК и в обеспечении функции иммунной системы.

В организме человека содержится 4000-4500 мг железа. Основная масса его сконцентрирована в гемоглобине (1500-3000 мг). От 500 до 1500 мг депонируется в печени, селезенке, костном мозге в виде ферритина и гемосидерина. На долю миоглобина и некоторых жизненно важных ферментов приходится не более 500 мг. Сывороточное (транспортное) железо в форме трансферрина, являющегося переносчиком железа, содержит 3-4 мг. Вне беременности суточный расход и, следовательно, потребности железа не превышают 2 мг.

Во время физиологически протекающей беременности потребность организма женщины в железе возрастает: 500 мг необходимо для усиления эри-тропоэза, 300 мг - на развитие фетоплацентарной системы и рост мышечного слоя матки, 190 мг - текущий расход железа, 230 мг - предполагаемые потери в родах. Таким образом, в целом за весь период беременности расходуется 1220 мг железа. Эта потребность восполняется за счет усиления процессов всасывания железа в кишечнике и мобилизации его из депо. Поступление железа за беременность с пищей составляет в среднем 760 мг, а недостающие 460 мг восполняются за счет запасов депо.

Однако у многих женщин механизмы, обеспечивающие повышенный расход железа, могут оказаться недостаточными по самым разным причинам:

- 1) несбалансированное питание, бедное железом, белками животного происхождения, витаминами (С, В₆, В₁₂, фолиевая кислота), микроэлементами;
- 2) нарушение всасывания железа при заболеваниях ЖКТ (гастрит, дуоденит, хронический энтерит и др.) и ранних токсикозах;
- 3) заболевания печени, при которых нарушаются процессы депонирования железа и/или продукции трансферрина;
- 4) потеря железа в результате повторяющихся кровотечений, не связанных с беременностью (язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки, геморроидальные узлы, МКБ, носовые кровотечения и др.);
- 5) обильные менструальные кровопотери;
- 6) частые роды с длительным лактационным периодом;
- 7) повторные кровотечения при настоящей беременности, осложненной предлежанием плаценты;
- 8) многоплодная беременность.

С прогрессированием беременности изменения гомеостаза (иммунологические сдвиги и высокий уровень E₂, угнетающие эритропоэз) способствуют переходу латентного дефицита железа в истинную ЖДА. Прогрессирующая анемия сопровождается развитием кислородного голодания, приводящего к функциональным (чаще) и органическим (реже) изменениям всех

органов и тканей женщины. Формируется маточно-плацентарная недостаточность и, как следствие ее, страдание плода.

На фоне анемии возникают многочисленные *осложнения беременности и родов*. Даже при скрытом дефиците железа у 59% женщин отмечается неблагоприятное течение беременности. При наличии анемии частота осложнений беременности крайне высока, возникают угроза прерывания беременности (20-42%), ранний токсикоз (29%), ПЭ (40%), артериальная гипотензия (40%), преждевременная отслойка плаценты (25-35%), преждевременные роды (11- 42%), ПЛН, синдром задержки развития плода (25%). Наличие анемии может привести к возникновению преждевременного излития ОВ (30%), слабости родовой деятельности (10-37%), преждевременной отслойке плаценты (10%), антенатальной и интранатальной гипоксии плода (35%). Анемия является фактором риска, оказывающим влияние на становление внешнего дыхания у новорожденных: до 29% новорожденных рождаются в состоянии асфиксии. Перинатальная смертность при анемии составляет от 4,5 до 20,7%. Врожденные аномалии развития плода имеют место в 17,8% случаев. Около 40% материнской смертности имеет связь с анемией. С анемией связаны атонические и гипотонические кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периоде (до 50%), ДВС-синдром и коагулопатические кровотечения, гнойно-септические заболевания в родах и послеродовом периоде (10-12%), гипогалактия (30-40%). Дефицит железа вызывает отставание в психосоматическом и умственном развитии в первые годы жизни ребенка.

Общепринятой классификации ЖДА не существует. По выраженности клинических проявлений условно выделяют следующие стадии развития железодефицитного состояния.

I стадия - потеря железа превышает его поступление, постепенное истощение запасов, всасывание в кишечнике компенсаторно увеличивается.

II стадия - латентный железодефицит. Истощение запасов в депо железа препятствует нормальному эритропоэзу, эритропоэз начинает снижаться.

III стадия - манифестный железодефицит, или ЖДА, со снижением цветового показателя и других индексов насыщения эритроцитов гемоглобином.

У беременных в зависимости от уровня гемоглобина (Hb) принято различать три степени тяжести анемии:

1- я степень - легкая: уровень гемоглобина ниже 110 до 100 г/л;

2- я степень - средней тяжести: от 99 до 90 г/л;

3- я степень - тяжелая: ниже 90 г/л.

Клинические проявления ЖДА многообразны по характеру и интенсивности. Часть из них объясняется количеством гемоглобина, а часть - дефицитом железосодержащих ферментов.

Первая группа симптомов ассоциируется с недостаточным обеспечением тканей кислородом. Женщин могут беспокоить слабость, быстрая утомляемость, сонливость днем и нарушение сна ночью, головокружение, обморочные состояния, сердцебиение, одышка. Вторая группа клинических признаков связана с дефицитом железа. К таким симптомам принадлежат изменения кожи, ногтей, волос, извращения вкуса и обоняния. Кожа у беременных становится сухой, ногти - ломкими, волосы - сухими и секущимися. Может появиться желание есть мел или глину, нюхать резко и даже неприятно пахнущие вещества.

Предположительный диагноз устанавливается на основании анамнеза (наличие предрасполагающих факторов) и на особенностях клинического течения заболевания (появление жалоб, свидетельствующих о кислородной недостаточности и дефиците железа). Для точной диагностики необходимы результаты лабораторных исследований.

Лабораторные признаки ЖДА:

- 1) уровень гемоглобина ниже 110 г/л;
- 2) количество эритроцитов менее 3,5 млн/л;
- 3) цветовой показатель менее 0,85;
- 4) гематокрит менее 0,33;
- 5) изменение морфологии эритроцитов (пойкилоцитоз, анизоцитоз);
- 6) микроцитоз (наличие эритроцитов средним объемом ниже 80 мкм³);
- 7) уровень сывороточного железа менее 12,5 мкмоль/л;
- 8) содержание ферритина менее 12 мкг/л;
- 9) средняя концентрация гемоглобина в эритроците менее 33%;
- 10) коэффициент насыщения трансферрина железом ниже 16%.

Гипохромная анемия [железодефицитная и анемия хронических воспалений

(АХВ)] составляет до 85% всех анемий. Редко встречающиеся формы анемий при беременности - талассемия, сидеробластная анемия, анемия при свинцовых отравлениях. При талассемии или иной гемоглобинопатии требуются электрофоретический или хроматографический методы диагностики. В случае подтвержденной гемоглобинопатии (обычно гетерозиготной) следует выполнить диагностическое обследование партнера и, при наличии риска для плода, использовать ИПД. В редких случаях, сложных в диагностическом плане, приходится прибегать к стеральной пункции. Показания к ней определяют специалисты-гематологи.

«Золотым стандартом» диагностики гипохромной анемии является определение уровня ферритина. Определение ферритина в сыворотке крови используется для диагностики и мониторинга дефицита или избытка железа, дифференцированной диагностики анемий. Ферритин - растворимый в воде комплекс гидроксида железа с белком апоферритином. Он находится практически во всех тканях, но преимущественно в клетках печени, селезенки, костного мозга и ретикулоцитах. Ферритин является основным белком человека, депонирующим железо. Он содержит 20% общего количества железа в организме. Низкие значения ферритина - это первый показатель уменьшения запасов железа. Снижение уровня СФ во время беременности связано с расходом запасов материнского железа на нужды плодово-плацентарного комплекса. Вне беременности его уровень не должен быть менее 60-80 нг/мл, к середине беременности - не менее 30-40 нг/мл, а в III триместре - не менее 12 нг/мл. Крайне опасно снижение уровня ферритина менее 8 нг/мл.

Хронический или острый воспалительный процесс в организме исключает использование сывороточного ферритина как показателя оценки запасов железа. При наличии в организме воспалительного процесса определяемый уровень ферритина в сыворотке крови может быть «ложно нормальным» или

«ложно повышенным», так как ферритин и белки острой фазы реагируют одинаково, то есть ферритин также проявляет себя в качестве активного участника воспаления. По этой причине рекомендуют определять уровень СРБ параллельно с определением уровня ферритина. При АХВ информативны также параметры системы гемостаза, так как любой воспалительный процесс в организме инициирует активацию гемостатического потенциала и сопровождается повышением таких маркеров, как ПДФ - D-димер. Кроме того, фибриноген является не только прокоагулянт, но и белком острой фазы воспаления, поэтому его концентрация при инфекционных процессах всегда повышается. *Лечение* беременных, страдающих ЖДА, реализуется по двум направлениям:

- 1) обязательная адекватная коррекция дефицита железа;
- 2) терапия экстрагенитальных заболеваний и/или осложнений беременности при их наличии.

Следует помнить, что ликвидировать дефицит железа в организме можно только назначением железосодержащих лекарственных средств. Известно, что при анемии всасывание железа в кишечнике активизируется, но максимальное количество железа, которое может поступить из пищи, составляет 2,5 мг/сут, в то время как из лекарственных препаратов может усвоиться в 15-20 раз больше, поэтому диета, богатая железом, белком и витаминами, служит только фоном для медикаментозного лечения. Из 2,5 мг железа, максимально всасываемого из пищи, 1/3 поступает в виде гема, из мясных продуктов. Гемо-вое железо дополнительно переносится гаптоглобином, поэтому его всасывание больше, чем из растительной пищи. Так, из мяса всасывается 6% железа, а из растительной пищи - 0,2%. Наибольшее количество железа содержится в свиной печени, в сердце, говядине, какао, яичном желтке. Современные железосодержащие поливитаминные комплексы, в которых железо присутствует в необходимой суточной дозе, являются хорошими средствами профилактики железодефицита, но также, как и диета, не могут ликвидировать уже имеющуюся ЖДА.

В распоряжении врача имеется большой выбор препаратов железа для перорального и парентерального использования.

Препараты железа для приема внутрь. Современные пероральные железосодержащие препараты отличаются удобством применения, хорошей переносимостью и достаточной эффективностью (табл. 20.9). В состав многих препаратов входят витамины (аскорбиновая и фолиевая кислоты, витамины группы В) и другие компоненты. Препараты двухвалентного железа всасываются с помощью циркулирующего в крови дивалентного транспортера металлов; трехвалентное железо проникает диффузно.

Для лечения латентного железодефицита (сниженный уровень ферритина при нормальном уровне гемоглобина) необходимо назначать 50-100 мг элементарного железа в сутки, что может быть достигнуто при приеме 100 мг препарата трехвалентного железа или 150 мг препарата двухвалентного железа. При манифестном железодефиците суточная доза элементарного железа должна составлять 120-160 мг, что соответствует 300-350 мг препарата двухвалентного или 200 мг препарата трехвалентного железа. Терапия препаратами железа должна быть длительной. Увеличение содержания гемоглобина отмечается лишь к концу 3-й недели лечения. Нормализация всех показателей красной крови наступает только через 5-8 нед. При благоприятных клинических и лабораторных результатах через 2-3 мес лечения можно снизить дозу препарата вдвое и продолжить терапию еще на 2-3 мес.

Таблица 20.9. Препараты железа для приема внутрь

Препарат	Общее количество железа/ элементарное железо, мг	Дополнительные компоненты	Суточная доза
Препарат двухвалентного железа			
Сорбифер Дурулес* Ферро- фольгамма*	320/100 100/37	Аскорбиновая кислота Фолиевая и аскорбиновая кислоты, В ₁₂	1-2 таблетки 1-3 таблетки
Фенюльс*	150/45	Аскорбиновая и пантотеновая кислоты, никотинамид, витамины группы В	1-3 капсулы
Тардиферон*	256/80	Аскорбиновая кислота, мукопротеаза	1-2 таблетки
Гино-Тардиферон* Тотема*	256/80 10 мл/50 мг	Аскорбиновая и фолиевая кислоты, мукопротеаза Медь, марганец	1-3 таблетки 1-3 ампулы
Ферретаб комп.*	154/50	Фолиевая кислота	1-3 таблетки
Препарат трехвалентного железа			
Мальтофер*	1 мл/50 мг	Полимальтоза	40-120 капсул
Мальтофер Фол*	100	Полимальтоза, фолиевая кислота	1-2 таблетки
Феррум Лек*	100	Полимальтоза	1-3 таблетки
Ферлатум*	15 мл/40 мг	Протеина сукцинилат	1-2 флакона

При наличии у беременных заболеваний ЖКТ или при индивидуальной непереносимости препаратов, принимаемых внутрь, при медленном или недостаточном эффекте от пероральной терапии следует использовать парентеральный метод введения препаратов железа.

Показания к внутривенной ферротерапии при беременности: отсутствие ответа на прием железа внутрь (повышение уровня гемоглобина менее чем на 10 г/л через 14 дней лечения); несоблюдение назначенного лечения; непереносимость пероральных препаратов железа (побочные эффекты со стороны ЖКТ), тяжелая, запущенная или прогрессирующая анемия (уровень гемоглобина ниже 90 г/л), стремление быстро достичь эффекта (на поздних сроках беременности), при лечении и в ряде других случаев.

При гипохромной анемии на фоне хронических воспалений наиболее часто наблюдается низкая эффективность пероральной терапии железосодержащими препаратами. И в патогенезе развития АХВ, и в низкой эффективности ее пероральной ферротерапии большую роль играет белок гепсидин.

Железо может быть токсичным. Оно катализирует образование активных форм кислорода и в высоких концентрациях повреждает клетки. В связи с этим абсорбция железа находится в организме под жестким контролем. Геп-сидин является гормоном, регулирующим содержание железа и ответственным за развитие анемий при хронических заболеваниях. Он продуцируется гепатоцитами и при этом относится к белкам острой фазы, участвующим в инфекционных и воспалительных процессах. Уровень гепсидина растет при инфекциях или воспалении и падает при гипоксии или анемии. Связь между воспалением/инфекцией и продукцией гепсидина в печени осуществляется через выработку цитокинов, в первую очередь ИЛ-6.

Кроме того, уровень гепсидина повышается при ХБП, что способствует развитию нефрогенной анемии и резистентности к стимуляторам эритропоэза.

Обходя действие гепсидина, внутривенная ферротерапия обеспечивает прямой транспорт железа к клеткам костного мозга. Внутривенное введение препаратов железа при АХВ обеспечивает:

- 1) достижение эффективной стимуляции эритропоэза: переключает гипо-пролиферативный и неэффективный варианты эритропоэза на гипер-пролиферативный;
- 2) ускорение темпов прироста запасов железа;
- 3) преодоление блокады белком гепсидином трансмембранного транспорта ионов железа в эритроцитах.

Современные препараты железа для внутривенного применения - карбоксимальтозат железа (Феринжент*), изомальтозат железа (Монофер*), сахарат железа (Венофер*) и декстран железа (Космофер*), которые представляют собой сферические железоуглеводные коллоиды (табл. 20.10). Эффективность и безопасность внутривенных препаратов железа зависят от их молекулярной массы, стабильности и состава. Стабильность такому комплексу придает углеводная оболочка, которая замедляет высвобождение железа и поддерживает образующиеся формы в коллоидной суспензии. Комплексы с низкой молекулярной массой в настоящее время не используются, поскольку они менее стабильны и быстрее высвобождают в плазму железо, которое в свободном виде может катализировать образование реактивных форм кислорода, вызывающих ПОЛ и повреждение тканей. Препараты декстрана железа обладают большой молекулярной массой и высокой стабильностью, но характеризуются повышенным риском аллергических реакций, поэтому не показаны к применению в акушерстве.

Таблица 20.10. Препараты железа для внутривенного использования

Препарат	Форма железа	Количество железа, мг/элементарного железа в 1 мл	Разовая доза и частота введения
Венофер*	Железа (III) гидроксид сахарозный комплекс	1 мл/20 мг	2-3 раза в неделю внутривенно по 5-10 мл (100-200 мг)
Феринжент*	Железа (III) карбоксимальтозат	1 мл/50 мг	2 раза в неделю внутривенно по 10 мл (500 мг) в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида или 1 раз в неделю внутривенно 20 мл (1000 мг) в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида
Космофер*	Железа (III) гидроксид декстрана комплекс	1 мл/50 мг	2-3 раза в неделю внутривенно по 2-4 мл (100-200 мг) или введение общей дозы железа за один прием
Монофер*	Железа (III) олигоизомальтозат	1 мл/100 мг	2-3 раза в неделю внутривенно по 2 мл в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида капельно (30 мин). 1 раз в неделю (до 20 мг/кг) в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно (60 мин)

Препаратами выбора для внутривенной ферротерапии во время беременности и в послеродовом периоде являются Венофер*, Феринжент* и Монофер*. Феринжент* и Монофер*, в отличие от сахарата железа, благодаря высокой молекулярной массе и низкой аллергенности могут вводиться однократно в высокой дозе.

Оценка эффективности внутривенной ферротерапии производится на 7-10-й день после однократной инфузии Феринжента* или Монофера* (или 3-5 инфузий Венофера*), при недостаточном повышении уровня гемоглобина курс можно повторить.

Однако следует помнить, что подходы к внутривенной терапии ЖДА и АХВ различны. При ЖДА у беременных накануне родоразрешения и, особенно, у родильниц после кровопотери возможно введение однократной общей дозы Феринжента* или Монофера*, рассчитанной по формуле:

(Целевой уровень гемоглобина - Реальный уровень гемоглобина) × × Масса тела × 0,24 + 500 мг.

При АХВ первостепенной задачей является снижение реакции воспаления. Железосодержащие препараты могут вводиться внутривенно только дробно, по 100-200 мг 2 раза в неделю. По необходимости добавляют препараты эри-тропоэтина.

При ЖДА II и III степени тяжести для стимуляции эритропоэза можно использовать подкожные инъекции рекомбинантного эритропоэтина - Эпо-крин^{*}. Известно, что эритропоэтин является одним из главных факторов, регулирующих эритропоэз. Насыщение организма беременной железом и в этой ситуации остается обязательным.

Профилактика ЖДА должна распространяться на всех беременных. На фоне рационального питания обязателен прием препаратов железа. По рекомендации ВОЗ, все женщины с самого начала беременности (не позднее 12-й недели и до родов) должны принимать 60 мг элементарного железа и не менее 400 мг фолиевой кислоты в сутки. Такие комплексные препараты, как Витрум Пренатал^{*}, Элевит Пронаталь^{*}, ЖЕЛЕЗО ПЛЮС Леди's формула^{*}, Пренатал Оптима^{*}, можно назначать курсами по 3 нед с перерывами на 3 нед.

К гипохромным анемиям относится также талассемия.

Талассемия - это группа похожих болезней, передающихся по наследству и вызванных нарушенным синтезом белковой части гемоглобина. Заболевание

передается ребенку с вероятностью в 100%, даже в гетерозиготной форме (если только один из родителей содержит измененный ген), поэтому талассемия является одной из наиболее часто встречающихся наследственных патологий. Наибольшее число случаев зарегистрировано в странах, расположенных по берегам Средиземного моря, на африканском континенте, в Средней Азии, Индии, Азербайджане. Причину возникновения мутации связывают с возбудителем малярии - плазмодием. Талассемия по территории распространенности совпадает с эпидемическими зонами малярии.

Патогенез талассемии связан с нарушением синтеза гемоглобина, структура которого состоит из пигмента (гема), включающего железо, и набора из двух пар белковых цепочек. Их называют по типичному расположению аминокислот α - и β -цепями. Генная мутация нарушает способность составлять необходимый набор аминокислот в цепи. При нарушенном синтезе одного из типов полипептидов накапливается другой вид. В результате разрушаются все клетки эритроцитарного ряда (сами эритроциты и их предшественники), из них выходит гемоглобин. Все виды заболевания связаны с кислородной недостаточностью, наступившей вследствие разрушения эритроцитов. В зависимости от сбоя синтеза полипептидной цепочки различают α -талассемию и β -талассемию. Наиболее распространена β -талассемия. Она характеризуется избыточным накоплением α -цепочек глобина.

Клинические симптомы талассемии зависят от вида генной мутации. **Большая талассемия** (болезнь Кули) развивается при гомозиготной передаче от родителей. Ее проявления заметны у детей сразу после рождения. У новорожденного замечают удлинённый вверх череп («башенный»); более развитую верхнюю челюсть; монголоидный тип лицевого скелета. Вследствие хронической гипоксии у ребенка развивается ПОН. В тяжелых случаях продолжительность жизни - не более одного года. Выделяют промежуточную форму β -талассемии с более доброкачественным течением. Она начинается у детей старшего возраста. Внешний вид ребенка не изменяется. Нет отставания в умственном и физическом развитии. Основные проявления - увеличение селезенки и повышенная ломкость костной ткани.

Малая, или гетерозиготная, **форма талассемии** может длительно не проявляться или вызывать признаки, общие с другими заболеваниями: слабость, повышенная утомляемость, головные боли,

головокружение. При осмотре необходимо обратить внимание на бледность кожи с желтушным оттенком; возможно увеличение печени и селезенки. В анализе крови выявляют снижение уровня гемоглобина до 70-90 г/л; низкий цветовой показатель (менее 0,5), который образуется малым насыщением клеток гемоглобином; рост ретикуло-цитов (предшественников эритроцитов) до 4%. При просмотре окрашенного мазка под микроскопом обращают внимание на наличие слабо окрашенных (гипохромных) эритроцитов, уменьшение их размеров.

Биохимические тесты показывают нарушенный обмен железа: высокий уровень свободного билирубина, повышенную концентрацию железа в сыворотке; сниженную способность к связыванию железа. Дополнительным исследованием является использование метода ПЦР для определения строения полипептидных цепочек гемоглобина. Генетический анализ выявляет мутацию в 11-й паре хромосом.

Лечение талассемии зависит от тяжести поражения эритропоэза. Немедикаментозное лечение заключается в диетическом рационе, направленном на снижение всасывания железа в кишечнике: рекомендуются орехи, какао, соя, чай. Тяжелая форма требует регулярного переливания крови, эритроцитарной массы, размороженных и профильтрованных эритроцитов, что дает временный эффект. Терапия дополняется ежедневным устранением излишков железа с помощью введения хелатов. Для связывания железа назначается дефе-роксамин (Десферал®).

Этот препарат предупреждает сидероз (патологическое состояние, вызванное отложением в тканях железа), но на уровень гемоглобина не влияет. Большие дозы аскорбиновой кислоты также помогают вывести излишки железа из организма. При возникновении резкого ухудшения состояния по аналогии с гемолитическими кризами показаны глюкокортикоиды в больших дозах. К симптоматическим средствам относятся препараты гепато-протекторного действия.

Ведение беременности. Пациенткам с подозрением на талассемию показано МГК до плановой беременности. Беременность возможна только у женщин с гетерозиготной формой заболевания. Данная патология не препятствует зачатию, однако может усложнить ход беременности вплоть до летального исхода. Беременных с талассемией ведут и наблюдают совместно гематологи и акушеры-гинекологи. Беременность может спровоцировать различные кризы: гемолитический, апластический, секвестрационный. В гестационный период чаще всего случается гемолитический криз. Для него характерны: резкое ухудшение состояния, фебрильная температура тела, кожа становится бледной с желушным оттенком, развивается гематурия. В I триместре показана госпитализация для коррекции состояния и решения вопроса о возможности пролонгирования беременности. В период беременности регулярно берутся пробы крови для определения процентного содержания распавшихся эритроцитов. Всю беременность следует применять фолиевую кислоту в больших дозах, поскольку неэффективное кроветворение при талассемии значительно увеличивает ее потребление клетками. При беременности, в случае передачи плоду гомозиготного мутационного гена талассемии, у плода внутриутробно может развиться водянка (повышение внутричерепного давления и скопление жидкости в желудочках мозга).

Предпочтительно ведение родов через естественные родовые пути. В родах необходима тщательная профилактика кровотечения. Единственным эффективным средством повышения уровня гемоглобина во время беременности и в послеродовом периоде является гемотранфузия эритроцитарной массы.

Гиперхромная анемия. Этот вид анемии диагностируют в том случае, если цветовой показатель крови превышает отметку в 1,15. В организме человека может возникнуть нарушение функции кроветворения, как следствие, аномальные эритроциты начинают поступать в лимфу крови. Среди разновидностей ги-перхромной анемии выделяют: фолиеводефицитную анемию, В₁₂-дефицитную анемию, миелопластический синдром. Они соответственно характеризуются недостатком в организме фолиевой кислоты, витамина В₁₂ и нарушением формирования клеток в

костном мозге. Определить концентрацию тех или иных компонентов в крови можно только в ходе дополнительного обследования.

Фолиеводефицитная анемия - вызвана недостатком фолиевой кислоты. При недостатке фолиевой кислоты, участвующей в метилировании ДНК и влияющей на активность митоза в клетках, происходит нарушение деления клеток. В первую очередь страдают быстро делящиеся клетки системы крови и пищеварительного тракта. Клетки становятся большими по размеру, возникает так называемый «мегалобластный тип кроветворения».

Причинами развития фолиеводефицитной анемии являются: недостаточное поступление с пищей фолиевой кислоты, заболевания пищеварительной системы (полипоз, рак желудка, атрофический гастрит, удаление, резекция желудка, поражение слизистой оболочки желудка); повышенное разрушение фолиевой кислоты в кишечнике (дисбактериоз, глистная инвазия); нарушение процесса усвоения фолиевой кислоты костным мозгом.

Диагностика осуществляется на основании данных объективного обследования и лабораторных показателей: повышение цветового показателя (ги-перхромная анемия), эритроциты увеличены в размере (макроцитоз), под микроскопом определяются тельца Жолли и кольца Кебота (остатки ядер эритроцитов, в норме не должны быть); снижение уровня ретикулоцитов (гипорегенераторная анемия), снижение не только уровня эритроцитов, но и лейкоцитов, тромбоцитов. Происходит повышение уровня сывороточного железа в крови. У пациенток наблюдается характерный вид языка - ярко-красный, гладкий. Возможно поражение нервной системы из-за нарушения процесса миелинизации нервных окончаний (при тяжелой степени анемии).

Лечение. При своевременном выявлении возможно быстрое и эффективное лечение. Рекомендуются продукты, богатые фолиевой кислотой: печень (говяжья, телячья, свиная, куриная), капуста, фасоль, зародыши пшеницы, яйцо куриное, сыр, грецкие орехи, шпинат.

Медикаментозная терапия. При беременности повышается потребность в фолиевой кислоте в несколько раз, поэтому очень важно восполнить дефицит этого вещества в организме. В начале лечения применяют фолиевую кислоту по 5 мг/сут (Ангиовит*, Фолацин*) затем снижают дозу до 1 мг/сут до нормализации уровня гемоглобина. Как правило, используют поддерживающую дозу фолиевой кислоты 400 мг/сут в течение всей беременности.

Анемия, обусловленная дефицитом витамина В₁₂. Витамин В₁₂ (Cyanocoba-lamin) участвует в процессе деления ДНК-клеток, а также в обмене жирных кислот. При дефиците данного витамина в организме, помимо нарушения деления клеток, возникают расстройства обмена жиров. Тяжелым проявлением расстройства обмена липидов является нарушение образования миелина. Данное вещество покрывает нервное волокно и способствует проведению нервного импульса.

Причинами дефицита витамина В₁₂ являются: недостаточное поступление с пищей; недостаток фактора - гастромукопротеина, вырабатываемого в желудке (полипоз, опухоль желудка, атрофический гастрит, удаление, резекция желудка, поражение слизистой оболочки желудка); нарушение всасывания этого витамина в кишечнике (воспалительные заболевания, резекции кишечника, хронические заболевания, опухоли); повышенное разрушение или связывание витамина В₁₂ в кишечнике (дисбактериоз, глистная инвазия); нарушение процесса усвоения витамина В₁₂ костным мозгом.

Диагностика осуществляется на основании цветового показателя выше нормы, увеличения размеров эритроцитов (под микроскопом определяются тельца Жолли, кольца Кебота - остатки

ядер эритроцитов), снижения ретику-лоцитов (гипорегенераторная анемия), лейкоцитов и тромбоцитов. При этом наблюдается увеличение концентрации сывороточного железа в крови. У беременных отмечается «Гунтеровский язык» - гладкий, ярко-красного цвета. При тяжелой степени анемии возможно поражение нервной системы (фуни-кулярный миелоз - при нарушении образования миелина).

Лечение. В лечении данного вида анемии необходимо сочетанное применение препаратов с соблюдением диеты. Продукты, содержащие большое количество V_{12} : говяжья печень, свиная печень, говяжьи почки, устрицы, телячья печень, свиные почки, сельдь, сыр, молочные продукты.

Медикаментозная терапия - витамин V_{12} (Sol. Cyanocobalamini) 200 мг/сут внутримышечно. Лечение продолжается до повышения уровня гемоглобина.

Миелодиспластический синдром (МДС) - группа гематологических заболеваний опухолевой природы, характеризующаяся нарушением кроветворения в красном костном мозге. При данном синдроме отмечается ускоренное размножение кроветворных клеток, однако нарушены процессы их созревания. В результате образуется большое количество функционально незрелых клеток крови. Они не способны выполнять свои функции и подвергаются апоптозу (процессу саморазрушения), что проявляется тромбоцитопенией, лейкопенией и анемией при отсутствии характерных симптомов. В начале прошлого века МДС был описан как «предлейкемическое» состояние, и в настоящее время подтверждено, что данная патология с высокой вероятностью может трансформироваться в острый лейкоз, что значительно ухудшает прогноз для жизни. Частота встречаемости различных форм МДС в популяции 10-12:100 000, и по данным последних исследований растет частота выявления его у молодых взрослых. Предполагается, что причиной «омоложения» болезни могло стать существенное ухудшение экологической обстановки. Беременность у больных МДС встречается крайне редко и ассоциирована с повышенным риском осложнений как для матери, так и для плода.

Основным симптомом при МДС является анемия, рефрактерная к стандартной терапии препаратами железа, фолатов и витамина V_{12} . *Диагностика* МДС осуществляется на основании снижения клеток всех ростков кроветворения и характерных гистологических, морфологических и нередко цито-генетических изменений в костном мозге.

Клиническая картина определяется степенью нарушений миелопоэза. При мягко протекающих расстройствах возможно длительное бессимптомное или стертое течение. Из-за слабой выраженности клинических проявлений некоторые больные не обращаются к врачам, и МДС обнаруживается во время проведения очередного медицинского осмотра. При преобладании анемии наблюдаются слабость, одышка, плохая переносимость физических нагрузок, бледность кожных покровов, головокружения и обморочные состояния. При МДС с тромбоцитопенией возникает повышенная кровоточивость, отмечаются десневые и носовые кровотечения, на коже появляются петехии. Возможны подкожные кровоизлияния и меноррагии. МДС с выраженными нейтропенией и агранулоцитозом проявляется частыми простудами, стоматитом, синуситом или стрептодермией. В тяжелых случаях возможно развитие пневмонии или сепсиса. Инфекционные заболевания нередко вызываются грибами, вирусами или условно-патогенными микробами. У каждого пятого пациента с МДС выявляется увеличение лимфатических узлов, селезенки и печени.

Лечение осуществляют специалисты в сфере онкологии и гематологии. Тактика лечения определяется выраженностью клинической симптоматики и лабораторных изменений. При отсутствии явных признаков анемии, геморрагического синдрома и инфекционных осложнений осуществляется наблюдение. При МДС с выраженной анемией, тромбоцитопенией и ней-

тропением, а также при высоком риске возникновения острого лейкоза назначают сопроводительную терапию, химиотерапию и иммуносупрессивную терапию. При необходимости осуществляют пересадку костного мозга. Сопроводительная терапия, самый распространенный метод лечения МДС, предусматривает внутривенные инфузии компонентов крови. При длительном применении может провоцировать повышение уровня железа, влекущее за собой нарушения деятельности жизненно важных органов, поэтому переливания гемокомпонентов производят при одновременном приеме хелато-ров (лекарственных средств, связывающих железо и способствующих его выведению). Эффективное лечение этой группы болезней все еще остается одной из самых сложных проблем современной гематологии. Ввиду гетерогенности группы заболеваний МДС различаются как терапевтические подходы, так и прогноз. Выживаемость в группе больных высокого риска ранее не превышала 6 мес, так как эффект от химиотерапии и иммуносупрессии был недостаточным, а возможность проведения аллогенной трансплантации костного мозга существует не всегда. В настоящее время результаты терапии улучшились благодаря применению эпигенетической терапии (курсы де-цитабина или азацитидина), поэтому все больше больных репродуктивного возраста задумываются о возможности рождения детей. Описаны случаи благоприятного исхода беременности для матери и плода на фоне достижения ремиссии МДС.

Нормохромная анемия. К нормохромным анемиям относятся постгеморрагическая, апластическая, гемолитическая, вызванная низким содержанием эритропоэтина (гормона почек, увеличивающего образование эритроцитов в случае нехватки кислорода в тканях). Для возникновения постгеморрагической анемии характерно обильное кровотечение, после которого снижается уровень гемоглобина и эритроцитов. При апластической анемии в костном мозге перестают образовываться клетки крови, а при гемолитической - количество эритроцитов в костном мозге превышено и отличается пониженной продолжительностью жизни.

Гемолитическая анемия. Заболевание связано с процессом внутрисосудистого разрушения клеточной оболочки эритроцитов (гемолизом). При этом нарушаются все функции эритроцитов, самая главная из которых - транспорт кислорода.

Причинами развития являются факторы, способствующие разрушению эритроцитов: отравление гемолитическими ядами (грибной, змеиный, фосфор), ожоги, инфекционные заболевания (малярия, сепсис), переливание крови, несовместимой по группе или резус-системе, применение некоторых препаратов [хлорамфеникола (Левомецетин*) или некоторых представителей НПВС], бактериальная и вирусная инфекция, аутоиммунные состояния (инициирована тепловыми и холодowymi антигенами при переохлаждении).

Диагностика заключается в выявлении характерных объективных и лабораторных признаков: цветовой показатель не отличается от нормы, имеется резкое снижение гемоглобина (характерно для периода кризов заболевания), разная степень окраски эритроцитов при микроскопии (полихроматофилия), резко повышен уровень ретикулоцитов до 50% (гиперрегенераторная анемия), снижение уровня тромбоцитов. При этом в крови присутствуют АТ к собственным эритроцитам, происходит увеличение концентрации железа в крови.

Клиническая картина. Пациентки предъявляют жалобы на боль в области левого подреберья (за счет растяжения капсулы селезенки). Кожные покровы и склеры глаз окрашены в желтоватый цвет. Наблюдается высокий уровень билирубина крови (за счет непрямого билирубина), резкое увеличение размеров селезенки, моча имеет темный цвет - от бурого до черного (за счет содержания гемоглобина в моче).

Лечение. Применяют гормональные препараты, подавляющие иммунную систему организма (преднизолон) в дозе от 30 до 100 мг/сут. По достижении ремиссии заболевания рекомендуется вводить преднизолон в поддерживающих дозах: по 10-15 мг/сут в течение всей беременности. В тяжелых случаях возможна гемотрансфузия. При отсутствии эффекта от гормонального лечения возможно удаление селезенки - спленэктомия (операция оказывает положительный эффект в 85% случаев).

При неэффективности гормонального лечения, прогрессировании гемолиза показано прерывание беременности.

Апластическая анемия - заболевание, при котором происходит резкое угнетение процессов кроветворения в костном мозге. Апластическая анемия является достаточно редким заболеванием (в общей популяции регистрируется не более 2-5 случаев на 1 млн населения в год), а апластическая анемия у беременных встречается еще реже.

Это самый тяжелый вид анемии, наиболее трудно поддающийся лечению. Заболевание обычно начинается остро и быстро прогрессирует. Прогноз для матери и ребенка неблагоприятный.

Причины развития апластической анемии - неблагоприятные воздействия на очень восприимчивый костный мозг: ионизирующая радиация; токсические вещества (например, бензол); цитостатические вещества [меркаптопурин, бу-сульфан (Миелосан*)]; лекарства, обладающие токсико-аллергизирующим эффектом (аминофеназон, барбитураты, антибиотики, сульфаниламиды); опухоли с метастазами в костный мозг; гепатит. Точные механизмы развития данного заболевания не установлены. Считается, что во время беременности в организме женщины могут происходить определенные метаболические (обменные) или гормональные изменения, которые при взаимодействии с другими факторами риска (наследственной предрасположенностью, приемом некоторых медикаментов, неблагоприятными факторами окружающей среды) могут стать причиной нарушения кроветворения и развития анемии.

Диагностика при апластической анемии основывается на триаде синдромов (анемический, геморрагический и септический). В лабораторных показателях: цветовой показатель в пределах нормы, определяется резкое снижение ретикулоцитов вплоть до полного их исчезновения (гипоили арегенераторная анемия), уменьшение уровня всех форменных элементов. При этом отмечается повышение концентрации железа в сыворотке крови. При пункции костный мозг практически полностью замещен жировыми клетками, возможны небольшие «очаги» кроветворения. Клинически у пациентов проявляется геморрагический синдром - кровотечения разных локализаций: носовые, маточные, геморроидальные и т.д. Септический синдром заключается в присоединении гнойно-воспалительных заболеваний на фоне глубокого угнетения иммунитета и сопротивляемости организма к различного рода инфекциям. Крайне неблагоприятными признаками являются уровень гемоглобина ниже 60 г/л, снижение лейкоцитов ниже $1,5 \times 10^9$ /л, содержание нейтрофилов в лейкоцитарной формуле менее 20%, повышение лимфоцитов на 60% и выше, появление кровотечений различной локализации (геморрагии), присоединение воспалительных заболеваний.

Лечение беременных с апластической анемией - одна из самых тяжелых задач для акушеров и гематологов. Используют следующие методы лечения: заместительная терапия - восполнение всех форменных элементов крови за счет трансфузии эритроцитарной взвеси, тромбоцитного концентрата, лейкоцитарной массы; введение глюкокортикоидов (преднизолон), пересадка донорского костного мозга.

Прогноз для матери неблагоприятный - летальность достигает 45%.

Как правило, беременность осложняет течение заболевания, поэтому при неэффективности лечения необходимо прервать беременность. При отказе женщины от прерывания необходимо тщательное наблюдение и лечение женщины в течение всей беременности.

Родоразрешение показано оперативным путем [противопоказана спинальная анестезия (СА) из-за опасности кровоизлияния в спинной мозг]. Во время операции необходима трансфузия эритроцитарной массы, тромбоцитарного концентрата, свежезамороженной плазмы для профилактики кровотечения. Возможно при операции КС провести спленэктомию. Данная операция улучшает течение заболевания.

20.3.2. Геморрагические диатезы

Код по МКБ-10: 099.1 Другие болезни крови и кроветворных органов и отдельные нарушения с вовлечением иммунного механизма, осложняющие беременность, деторождение и послеродовой период

Геморрагические диатезы - это заболевания, связанные с количественной или качественной патологией факторов свертывания крови, результатом которой является кровоточивость. Кровоточивость может быть выражена в разной мере: от значительных гематом до мелкой петехиальной сыпи. Характер кровоточивости в определенной мере зависит от того, какой фактор свертывания нарушен, и от состояния сосудов. Из многочисленных геморрагических диатезов в акушерской практике чаще всего встречаются болезнь Верльгофа (в 40%) и болезнь Виллебранда. Другие заболевания встречаются очень редко.

Болезнь Верльгофа, или идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП).

Проявляется повышенной продукцией и усиленным распадом тромбоцитов. Распространенность ИТП среди взрослых колеблется от 8 до 13% на 100 тыс. населения. Среди больных преобладают женщины в соотношении 4:1, в репродуктивном возрасте это соотношение возрастает до 9:1.

Этиология и патогенез. ИТП является аутоиммунным заболеванием, вызываемым одним или более антитромбоцитарными АТ и/или циркулирующими иммунными комплексами (ЦИК), обычно воздействующими на мембранные гликопротеиновые комплексы тромбоцитов и вызывающими их разрушение клетками ретикулоэндотелиальной системы. Причиной возникновения этой патологии предполагается сочетанное воздействие гормональных, генетических факторов и факторов внешней среды, таких как стресс, фотосенсибилизация, радиация, вакцинации, нерациональное питание, периоды гормональных перестроек (пубертат, беременность, роды, прерывание беременности). Пусковым механизмом является активация вирусов [в первую очередь цитомегаловируса (ЦМВ), энтеро- и ретровирусов и близких к ним] в предрасположенном к болезни организме. Основным звеном в патогенезе является повышенная деструкция тромбоцитов из-за образования АТ к их мембранным антигенам. Основным органом, в котором вырабатываются АТ, разрушаются и поглощаются макрофагами тромбоциты, является селезенка (в 70% случаев), а также другие органы ретикулоэндотелиальной системы (костный мозг, печень и лимфатические узлы).

Классификация. По течению выделяют легкую (с редкими рецидивами), среднюю (с частыми рецидивами) и тяжелую (непрерывно рецидивирующее течение) формы. По периоду болезни выделяют обострение (криз), клиническую ремиссию (отсутствие каких-либо проявлений геморрагического синдрома при сохраняющейся тромбоцитопении) и клинико-гематологическую ремиссию.

Диагностика основана на фиксации различных проявлений остро возникающей кровоточивости со стороны кожи и слизистых оболочек, снижении количества тромбоцитов в анализе

периферической крови, неизменного костного мозга с нормальным или повышенным количеством мегакариоцитов в анализе миелограммы, а также наличии свободных или связанных антитромбоцитарных АТ. При этом должны быть исключены заболевания, вызывающие вторичную тромбоцитопению (системная красная волчанка, АФС, лимфо-лейкоз, аутоиммунный тиреоидит, вирусный гепатит С, пострасфузионная тромбоцитопения, врожденная и наследственная тромбоцитопения, лечение некоторыми медикаментозными препаратами и др.).

Течение беременности. В большинстве случаев беременность не вызывает ухудшения состояния больных. Обострения и ухудшение течения болезни в связи с беременностью возникают только у 1/3 пациенток. На частоту обострений влияют стадия болезни на момент зачатия и степень тяжести заболевания. Обострения сопровождаются разнообразными проявлениями геморрагического синдрома: от множественной петехиально-синячковой кожной сыпи и кровоизлияний на слизистых оболочках до десневых, носовых кровотечений и кровотечений из желудочно-кишечного и мочеполового тракта. Крайне редко заболевание осложняется субарахноидальным кровоизлиянием. Уровень тромбоцитов в период обострения колеблется в пределах $10-30 \cdot 10^9/\text{л}$. В иммунном статусе выявляется резкое повышение значений Т-лимфоцитов, в высоком титре определяются фиксированные и сывороточные АТ и ЦИК. Обострение и ухудшение течения ИТП возникают чаще в первой половине беременности и после ее окончания (как после родов, так и после абортов, и, как правило, не в первые дни, а через 1-2 мес после окончания).

Беременность у больных с ИТП относится к категории высокого риска. У таких пациенток часто развивается угроза прерывания беременности, ПЭ и ПлН. Наиболее грозными осложнениями являются ПОНРП и кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах. ИТП у матери не представляет прямой угрозы жизни ребенку. У большинства женщин беременность, как правило, заканчивается рождением здоровых детей. Однако патология плода (ЗВУР, инфицирование, недоношенность, синдром нарушения ранней адаптации) встречается у каждой 10-й больной с легким течением заболевания, и у каждой третьей больной при тяжелом. В периоде новорожденности может наблюдаться неонатальная тромбоцитопения и признаки геморрагического синдрома различной степени выраженности (от кожных геморрагических высыпаний до кровотечений из желудочно-кишечного и мочеполового тракта). Внутрочерепные кровоизлияния встречаются редко.

Лечение больных с легким течением заболевания или в ремиссии во время беременности не требует проведения специальной терапии и ограничивается назначением сосудостроительных средств (Дигидрон*, Траумель С*, Аскору-тин* и др.), а также коррекцией хронического железодефицитного состояния. При выраженной клинической картине патогенетическим лечением является длительное назначение глюкокортикоидов (5-10 мг/сут на протяжении 4-6 мес), курс внутривенной терапии иммуноглобулинами, плазмаферез, применение ангиопротекторов. В особо тяжелых случаях при выраженной тромбоцитопении, наличии кровотечений и риске внутрочерепных кровоизлияний, а также неэффективности комплексной консервативной терапии требуется хирургическое удаление селезенки.

Профилактика тяжелых кровотечений, угрожающих жизни, является главной целью при подготовке к родоразрешению. Неспецифическими методами являются: переливание свежзамороженной плазмы, введение аминокaproновой кислоты и в крайних случаях тромбоцитарной массы. Свежзамороженная плазма переливается при начавшемся кровотечении. Профилактически - лишь в случаях выраженной гипокоагуляции в плазменном звене гемостаза на фоне имеющейся тромбоцитопении и накануне предстоящих родов или

оперативного вмешательства. Родоразрешение проводится преимущественно через естественные родовые пути. Не следует допускать затяжных родов, своевременно применяя стимулирующие средства. Обязательным является проведение профилактики кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах путем назначения сокращающих матку средств. Решение о необходимости оперативного родоразрешения принимается по акушерским показаниям или при тяжелом обострении основного заболевания с развитием не купирующегося кровотечения или угрозе кровоизлияния в ЦНС, когда требуется одновременная спленэктомия по жизненным показаниям.

Болезнь Виллебранда - второй по частоте геморрагический диатез у беременных. Среди беременных встречается в 1 случае на 10 000-20 000 родов.

Этиология и патогенез. Болезнь Виллебранда относится к наследственной патологии гемостаза, передающейся по аутосомно-доминантному принципу. Заболевание связано с патологией плазменного звена гемостаза - с дефицитом фВб, синтезирующегося в эндотелии сосудов и в мегакариocyтах. При взаимодействии фВб, находящегося в плазме, и гликопротеина I, имеющегося в мембране тромбоцита, осуществляется адгезия тромбоцитов к субэндотелию сосудов. Дефицит фВб приводит к нарушениям как в тромбоцитарном, так и в плазменном звеньях системы гемостаза.

Клиническая картина заболевания выражается в появлении петехиальных или петехиально-синячковых высыпаний на коже, носовых, маточных кровотечениях (ювенильное кровотечение может быть дебютом болезни). В тяжелых случаях возможны обильные кровотечения после экстракции зуба или иной операции, кровоизлияния в полость суставов, желудочно-кишечные кровотечения.

Диагностика заболевания должна включать тщательный сбор семейного анамнеза, учитывая доминантную наследственность. При лабораторном обследовании наблюдаются: удлинение времени кровотечения больше 15 мин; удлинение АЧТВ или активированного времени рекальцификации, а также показателя $r + k$ тромбоэластограммы; снижение или отсутствие адгезии тромбоцитов; снижение или отсутствие активности фВб; снижение содержания антигена, связанного с фактором VIII; снижение коагулянтной активности фактора VIII. Количество тромбоцитов при этом заболевании нормальное, ретракция кровяного сгустка также нормальная. Одним из наиболее точных методов диагностики болезни Виллебранда является резкое снижение или полное отсутствие ристоцетин-агрегации тромбоцитов.

Лечение болезни Виллебранда заместительное - вводятся гемопрепараты, содержащие фактор VIII. Этот фактор очень нестабилен и не сохраняется в консервированной крови и нативной плазме. Именно поэтому можно использовать только прямое переливание крови от донора к больной и гемопрепараты, приготовленные при особом режиме (антигемофильная плазма, криопреципитат, концентраты фактора VIII). Массивные прямые гемотрансфузии рекомендуется применять только, если нет антигемофильных препаратов. Для местного гемостаза при носовых и маточных кровотечениях можно использовать тампоны, смоченные ϵ -аминокапроновой кислотой. Внутривенное введение этого препарата во время беременности противопоказано в связи с угрозой блокады и без того подавленного фибринолиза и высоким риском развития тромбоза. Кроме того, ϵ -аминокапроновая кислота может проникнуть трансплацентарно в кровоток плода и спровоцировать развитие у него ДВС-синдрома.

Течение беременности. С конца II - начала III триместра физиологической беременности коагулянтная активность фактора VIII возрастает на 200-350%, в значительной мере за счет фВб, получаемого матерью от плода. Именно по-

этому беременность сопровождается улучшением течения болезни, ремиссией. Может уменьшиться (нормализоваться) время кровотечения, повыситься адгезивность тромбоцитов, появиться ристоцетин-агрегация и повыситься коагулянтная активность фактора VIII. Однако адаптация системы гемостаза к гестационному процессу остается неполноценной. Беременность может осложниться угрожающим выкидышем, развитием ПЭ. Если при прогрессировании беременности не наблюдается уменьшения времени кровотечения, сохраняется крайне низкая адгезивность тромбоцитов, отсутствует ристоце-тин-агрегация, содержание фактора VIII не более 30%, риск кровотечения и кровоточивости в послеродовом или послеоперационном периодах очень высок. Такие ситуации требуют обязательной предварительной специальной подготовки к родам и оперативному вмешательству. Самым тяжелым осложнением является ПОНРП с последующим массивным кровотечением.

Для профилактики кровотечения перед операцией КС начинают трансфу-зионную терапию за 2-3 дня до операции, а при родах - с началом родовой деятельности или не позднее открытия маточного зева на 6-7 см. Наиболее эффективен Криопреципитат, содержащий факторы VIII-ФВ и VIII-K, фибриноген и фактор XIII. Назначают по 3-5 флаконов по 100 ЕД за несколько дней до родов, в родах и после родов. Антигемофильная плазма в 3-4 раза более эффективна, чем трансфузии равных объемов свежей консервированной крови. Перед операцией назначают, кроме того, глюкокортикоидную терапию в целях уменьшения времени кровотечения.*

Интенсивная заместительная терапия должна сопровождаться ежедневным контролем показателей гемостаза для регулирования вводимой дозы и во избежание угрожающей гипокоагуляции. В гемостазиологическом обследовании нуждаются и новорожденные, даже при отсутствии у ребенка геморрагического диатеза, поскольку дефект гемостаза передается по наследству.

20.4. Сахарный диабет

Коды по МКБ-10:

O24 Сахарный диабет при беременности

O24.0 Существовавший ранее сахарный диабет I типа

O24.1 Существовавший ранее сахарный диабет II типа O24.4 Сахарный диабет, развившийся во время беременности

Сахарный диабет - это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, его действия или сочетания этих факторов (ВОЗ, 1999). Общим звеном патогенеза всех типов СД является инсулиновая недостаточность. При *СД 1-го типа* имеется абсолютная инсулиновая недостаточность, при *СД 2-го типа, гестационном диабете и симптоматическом диабете*, который встречается при некоторых эндокринных заболеваниях (тиреотоксикоз, гипернадренкортицизм, соматотропинома, феохромоцитоме), преобладает относительная инсулиновая недостаточность на фоне инсулинорезистентности.

Инсулин продуцируется β -клетками островков поджелудочной железы. Этот белковый гормон стимулирует синтез гликогена в печени, утилизацию глюкозы инсулинозависимыми тканями (жировой тканью, мышцами), транспорт аминокислот через цитоплазматическую мембрану и синтез белка, включение жирных кислот в триглицериды и синтез липидов в жировой ткани. Основным регулятором секреции инсулина поджелудочной железой является уровень глюкозы в крови.

Инсулиновая недостаточность приводит к повышению уровня глюкозы в крови (гипергликемии), выделению ее с мочой (глюкозурии), обезвоживанию (дегидратации) и жажде (полидипсии). Усиленный липолиз сопровождается повышенным образованием кетоновых тел и выделением их с мочой (кето-нурией). Неконтролируемая гипергликемия может привести к *кетоацидотической коме* (чаще при СД 1-го типа) или *гиперосмолярной коме* (чаще при СД 2-го типа). Эти угрожающие жизни состояния требуют проведения комплекса неотложных лечебных мероприятий. К *хроническим осложнениям СД* относятся микрососудистые (диабетическая нефропатия, диабетическая ретинопатия), макрососудистые (атеросклероз сосудов головного мозга, сердца, нижних конечностей) и диабетическая полинейропатия.

СД 1-го типа - аутоиммунное заболевание, приводящее к разрушению β -клеток островкового аппарата поджелудочной железы, развивается, как правило, в детском и подростковом возрасте, требует обязательного лечения инсулином. СД 1-го типа встречается у 0,1-0,3% женщин репродуктивного возраста.

СД 2-го типа обычно возникает у людей старше 30 лет, нередко на фоне ожирения. Для лечения больных СД 2-го типа применяется субкалорийная диета (при наличии ожирения) или сочетание диеты с приемом пероральных сахароснижающих средств, реже с инсулинотерапией. Начальная стадия СД 2-го типа обозначается термином «*нарушение толерантности к глюкозе*» и выявляется с помощью пробы на толерантность к глюкозе (ПТГ). В норме через 2 ч после пероральной глюкозной нагрузки (75 г) гликемия не превышает 7,8 ммоль/л (ВОЗ, 1999). Ориентировочная частота встречаемости СД 2-го типа среди женщин репродуктивного возраста составляет 1-2%.

Физиологические изменения углеводного обмена во время

беременности. Физиологическая беременность на ранних стадиях сопровождается усилением утилизации глюкозы и увеличением количества жировой ткани в организме матери. Основные гормонально-метаболические изменения при беременности связаны с формированием нового эндокринного органа - плаценты, секретирующей в кровоток матери белковые и стероидные гормоны. К ним относятся ХГ, обладающий биологическими свойствами ЛГ, плацентарный лактогенный гормон (ПЛГ), сходный по ряду биологических свойств с гормоном роста и ПрЛ гипофиза, прогестерон и эстрогены. С гормональной функцией плаценты, в первую очередь с возрастающей продукцией ПЛГ, связаны мобилизация жира из депо, снижение утилизации глюкозы инсулиночувствительными тканями. Развивающаяся инсулинорезистентность способствует повышенному использованию продуктов липидного обмена, в то время как глюкоза сберегается для питания плода, для которого она является основным источником энергии. Во время беременности гликемия натощак снижается. Глюкоза проходит через плацентарный барьер путем ускоренной диффузии в зависимости от градиента концентрации и утилизируется плодом в 2-3 раза быстрее, чем во взрослом организме. Инсулин не проникает через плацентарный барьер. Превышение физиологической гликемии способствует увеличению перехода глюкозы через плаценту и вызывает гиперплазию β -клеток островкового аппарата поджелудочной железы, гиперинсулинемию и, как следствие, макро-сомию плода. Наблюдающееся во время беременности снижение почечного порога для глюкозы, возможно, направлено на уменьшение отрицательного влияния на плод гипергликемии, вызванной алиментарными факторами на фоне обусловленной плацентарными гормонами инсулинорезистентности. Диабетогенные свойства беременности способствуют развитию преходящего нарушения толерантности к глюкозе [гестационный сахарный диабет (ГСД)] и существенно отражаются на течении различных типов СД.

Гестационный сахарный диабет (код по МКБ-10: O24.4) представляет собой нарушение толерантности к глюкозе различной степени тяжести, возникающее во время беременности у 3-4% женщин и проходящее в послеродовом периоде. Нередко это заболевание остается недиагностированным. Проявления ГСД обычно имеют «скрытый» характер и могут быть выявлены лишь при проведении целенаправленного скрининга в группах риска.

Предрасполагают к развитию заболевания: избыточная масса тела, отягощенная в отношении СД наследственность, наличие нарушения толерантности к глюкозе при предыдущих беременностях, рождение в прошлом ребенка с большой массой тела (более 4000 г), мертворождение, невынашивание беременности в анамнезе, глюкозурия, наличие многоводия при данной беременности, возраст беременной старше 30 лет. ГСД имеет много общих черт с СД 2-го типа. Обе эти формы диабета характеризуются нарушенной секрецией инсулина, инсулинорезистентностью. Кроме того, женщины, перенесшие ГСД, в дальнейшем имеют значительный риск развития СД 2-го типа (у 50% через 5-10 лет после родов развивается СД 2-го типа). Частота ГСД варьирует от 1 до 14% в разных странах и зависит от способа диагностики ГСД и распространенности СД 2-го типа в отдельных этнических группах. В настоящее время в России рекомендована двухфазная система диагностики нарушений углеводного обмена во время беременности. Первая фаза проводится при первичном обращении беременной к врачу женской консультации на сроке до 24 нед беременности - проводится определение одного из следующих показателей: уровня глюкозы венозной плазмы натощак, глюкозы венозной плазмы в любое время дня вне зависимости от приема пищи, уровня гликированного гемоглобина A1c. В том случае, если глюкоза венозной плазмы натощак $\geq 7,0$ ммоль/л или глюкоза венозной плазмы вне зависимости от приема пищи $\geq 11,1$ или уровень гликированного гемоглобина $\geq 6,5\%$, устанавливается диагноз предгестационного СД (1-го или 2-го типа). Если уровень глюкозы натощак $\geq 5,1$ ммоль/л, но менее 7,0 ммоль/л, устанавливается диагноз ГСД. Вторая фаза проводится на сроке 24-28 нед беременности - всем женщинам, у которых не выявлено нарушение углеводного обмена до 24 нед беременности, проводится ПТГ с 75 г Глюкозы* (женщинам, имеющим факторы риска гестационного диабета ПТГ, проводится раньше - в 16-20 нед беременности). ПТГ проводится на фоне обычного питания без ограничения углеводов. Если женщина придерживалась диеты к моменту обследования, ей необходимо рекомендовать в течение как минимум трех дней накануне ПТГ питание с достаточным (не менее 150 г в день) приемом углеводов, в том числе и легкоусвояемых. Исследование проводится натощак, не ранее чем через 10 ч от момента последнего приема пищи. После определения уровня глюкозы венозной плазмы натощак беременной предлагается выпить Глюкозу*, растворенную в теплой кипяченой воде. Диагноз ГСД считается установленным, если один или более показателей гликемии, определяемой в венозной плазме крови, превышают или равны следующим значениям: 5,1; 10,0; 8,5 ммоль/л (натощак, через 1 ч и через 2 ч после глюкозной нагрузки). В случае макросомии новорожденного диагноз ГСД устанавливается ретроспективно на основании результата ПТГ, проведенной в течение первых 2 нед послеродового периода.

Влияние беременности на течение сахарного диабета. В доинсулиновый период беременность, которая наступала у 2-15% больных СД, в половине случаев приводила к материнской смертности. С введением инсулинотерапии материнская смертность является исключением, однако перинатальная гибель плодов и новорожденных без специализированного наблюдения и лечения может достигать 20-30%. При настойчивом желании женщины сохранить беременность обязанностью врачей является создание оптимальных условий для благоприятного ее завершения как для матери, так и для ребенка.

Абсолютными противопоказаниями к пролонгированию беременности являются:

- ▶ диабетическая нефропатия с клиренсом креатинина менее 40 мл/мин, выраженной протеинурией и стойкой АГ;
- ▶ нелеченная пролиферативная ретинопатия;
- ▶ автономная нейропатия с неукротимой рвотой;
- ▶ ишемическая болезнь сердца. Сохранение беременности нежелательно, если:
- ▶ уровень гликированного гемоглобина превышает 8%;
- ▶ имелся диабетический кетоацидоз на раннем сроке беременности.

Вследствие повышенной утилизации глюкозы в ранние сроки беременности наблюдается снижение потребности в инсулине, достигающее минимальных значений в 9-13 нед беременности (до 80,0% от исходной).

Присоединение раннего токсикоза и связанное с ним уменьшение потребления пищи увеличивает вероятность гипогликемии. При беременности меняются ощущения гипогликемии, учащаются бессимптомные гипогликемии, особенно в ночное время. Возникает необходимость более частого измерения уровня глюкозы в крови (6-8 раз в сутки) с записью результатов в дневнике самоконтроля с целью адекватного и своевременного снижения доз инсулина. С наступлением второй половины беременности и развитием инсулинорезистентности потребность в инсулине постепенно возрастает, достигая максимальных значений в 32-33 нед (140-160% уровня до беременности). С 35 нед беременности наблюдается постепенное снижение потребности в инсулине с резким снижением к родам до 80-75% исходного значения. Снижение потребности в инсулине может начаться раньше при выраженной ПЛН, которая чаще встречается у больных с сосудистыми осложнениями СД и может потребовать досрочного прерывания беременности. Потребность в инсулине остается низкой в течение первых двух дней послеродового периода. Начиная с 3-го дня после родов, потребность в инсулине начинает возрастать и быстро достигает исходного уровня. Свойственная СД 1-го типа склонность к кетоацидозу усиливается во время беременности в связи с феноменом «ускоренного голодания» и возрастающим липолизом. Выраженные проявления диабетического кетоацидоза могут развиваться стремительно на фоне относительно невысокой гипергликемии. Склонность к кетоацидозу существенно усиливается при снижении энергетической ценности питания или 12-часовом голодании. Возникающие при этом метаболические сдвиги приводят к нарушению жизнедеятельности плода и могут явиться причиной его антенатальной гибели.

Влияние беременности на сосудистые осложнения СД зависит от степени и его компенсации до и на протяжении беременности, выраженности осложнений СД до беременности, присоединения гестоза во второй половине беременности. Приблизительно у трети больных с имеющимися сосудистыми осложнениями СД во время беременности наблюдается транзиторное ухудшение ретинопатии и нефропатии. При удовлетворительной компенсации СД с этапа планирования и на протяжении всей беременности необратимого прогрессирования диабетических сосудистых осложнений не происходит.

Лечение различных типов сахарного диабета во время беременности. В лечении СД при беременности основной целью является достижение строгого метаболического контроля. Главным критерием компенсации СД является нормогликемия, когда уровень глюкозы в крови не выходит за пределы физиологических колебаний (3,5-6,7 ммоль/л). К другим, менее лабильным показателям состояния углеводного обмена относится гликированный гемоглобин. В физиологических условиях его уровень составляет 3-6%. Этот показатель позволяет оценить

средний уровень гликемии на протяжении предшествующих определению 1,5-2 мес. С этапа планирования и на протяжении всей беременности его уровень не должен превышать 6%.

Принципы диетотерапии заключаются в исключении легкоусвояемых углеводов, дробном приеме пищи (5-6 раз в день с интервалами в 2-3 ч). К продуктам, которые необходимо полностью исключить из рациона, относятся сахар, варенье, джемы, конфеты, выпечные изделия, мороженое, фруктовые соки фабричного производства, нектары, другие сахаросодержащие напитки (лимонад, кока-кола, пепси-кола), виноград и бананы. Больные с любой формой СД должны быть обучены принципам диетотерапии. Калорийность суточного рациона определяют с учетом массы тела. В среднем она составляет 1800-2400 ккал (50-55% калорийности рациона должно приходиться на углеводы, 20-25% на белки и 20% на жиры). Пища должна иметь достаточное количество клетчатки. Медленноусвояемые углеводы содержатся в картофеле, крупах (гречневой, пшенной, перловой, овсяной) и хлебе грубого помола.

При отсутствии компенсации СД 2-го типа и ГСД на фоне соблюдения диеты назначается инсулинотерапия в болюсном или базис-болюсном режиме. Использование пероральных сахароснижающих препаратов во время беременности противопоказано из-за их тератогенного действия. Перевода на инсулинотерапию при беременности требуют около 40% больных СД 2-го типа. При ГСД инсулинотерапия необходима в 10-30% случаев. Вопрос об инсулинотерапии возникает, если уровень постпрандиальной гликемии превышает 6,7 ммоль/л. В настоящее время с целью своевременной диагностики гипергликемии и назначения инсулинотерапии с успехом применяется система постоянного подкожного мониторинга глюкозы, позволяющая проводить 288 определений глюкозы в сутки. Прибор для круглосуточного мониторинга гликемии представляет собой компактное устройство размером с пейджер и может быть использовано у больных с различными типами СД в амбулаторных и стационарных условиях.

По продолжительности действия все инсулины делятся на четыре группы: ультракороткого, короткого, средней продолжительности и длительного действия. Основным путем введения инсулина - подкожный. Внутримышечное и внутривенное введение инсулина показано только при кетоацидозе. Для введения ультракороткого и короткого инсулина предпочтительнее область живота и плеча, для введения инсулина продленного действия - область бедра и ягодицы. Основным стимулом секреции инсулина является повышение уровня глюкозы в крови. В результате формируется физиологический профиль инсулина, состоящий из коротких подъемов после приема пищи и стабильно низкого уровня в промежутках между ними. Инъекции экзогенного инсулина должны воспроизводить как базальный уровень, так и постпрандиальные подъемы с целью устранения чрезмерных колебаний уровня гликемии в течение дня у больного СД. Различают традиционную (чаще используется у больных СД 2-го типа) и интенсивную (базис-болюсную) инсулинотерапию. Традиционная инсулинотерапия основана на стремлении к максимальному сокращению числа инъекций. Преимущественное введение препаратов инсулина продленного действия не предотвращает постпрандиальную гипергликемию и стимулирует выброс контринсулярных гормонов (глюкагон, кате-холамины, соматотропин, кортизол) в промежутках между приемами пищи. Интенсивная (базис-болюсная) инсулинотерапия имитирует работу здоровой поджелудочной железы. Препараты инсулина короткого или ультракороткого действия вводятся перед каждым приемом пищи, а пролонгированного инсулина - 1-2 раза в сутки. Таким образом, модулируется базальная и стимулированная повышением уровня глюкозы в крови секреция инсулина. Интенсивная инсулинотерапия предполагает адекватный (6-8 раз в сутки) контроль (самоконтроль) гликемии. Интенсивная инсулинотерапия до и во время беременности позволяет добиться более строгой

компенсации углеводного обмена и снизить частоту гипогликемических состояний. Наиболее современный метод интенсивной инсулинотерапии - непрерывное подкожное введение инсулина с помощью автоматического дозатора (помповая инсулинотерапия). При проведении помповой инсулинотерапии используются препараты инсулина короткого или ультракороткого действия. Гибкий режим дозирования инсулина с использованием круглосуточного мониторингирования гликемии позволяет достигать физиологических значений гликемии без увеличения количества гипогликемических состояний.

Влияние сахарного диабета на течение беременности, роды и развитие плода. СД оказывает неблагоприятное действие на течение беременности на всем ее протяжении. В I триместре беременность часто (в 13,0-36,0%) осложняется угрозой невынашивания. Невынашивание беременности чаще происходит у женщин с предшествующей гормональной недостаточностью яичников и при декомпенсации СД.

Вторая половина беременности у 60-80% больных осложняется ПЭ. К особенностям течения ПЭ у больных СД следует отнести ее раннее развитие, преобладание гипертензивных форм и относительно низкую эффективность проводимой терапии. Наличие и выраженность микрососудистых осложнений СД коррелирует с тяжестью гестоза и степенью ПЛН. Неудовлетворительный контроль гликемии также способствует развитию ПЭ. Лечение ПЭ любой степени должно проводиться в условиях специализированного стационара совместно с эндокринологом. Применение сульфата магния при наличии выраженных диабетических микрососудистых осложнений ограничено, а при почечной недостаточности сульфат магния противопоказан. Лечение начинают с внутривенной инфузии 10 мл 25% раствора магния сульфата. При хорошей переносимости последующая доза может быть увеличена вдвое. Установлена высокая эффективность клонидина (Клофелина*), метилдопы (Допегит*) и антагонистов кальция [верапамил, нифедипин (Фенигидин*)] в лечении гестоза у больных СД. Профилактическое назначение низкомолекулярного гепарина сулодексида со II триместра беременности уменьшает частоту развития тяжелых форм гестоза, ПЛН и риск прогрессирования диабетической нефропатии. Препарат не рекомендован при декомпенсированном СД, пролиферативной ретинопатии со свежими кровоизлияниями на глазном дне, диабетической нефропатии в стадии стойкой протеинурии, тяжелой ПЭ с гипертензией выше 160/100 мм рт.ст. В зависимости от компенсации СД у 20-60% женщин беременность осложняется многоводием. Присоединение острого или обострение хронического пиелонефрита, в свою очередь, может спровоцировать декомпенсацию СД.

Госпитализация в специализированный акушерский стационар показана беременным с СД при его декомпенсации и при появлении осложнений беременности. Обычно необходимы две-три госпитализации в течение беременности:

- 1) на ранних сроках в стационар направляют женщин, не подготовленных к беременности; во время этой госпитализации проводится нормализация свойственных СД метаболических нарушений и решается вопрос о принципиальной возможности сохранения беременности;
- 2) госпитализация при сроке беременности 20-24 нед приходится на период возрастания инсулинорезистентности, требующего адекватного увеличения доз инсулина; во время этой госпитализации проводятся также профилактика и лечение ПЭ;
- 3) госпитализация при сроке беременности 32-34 нед предполагает коррекцию доз инсулина, лечение осложнений беременности, получение информации о размерах и состоянии плода (эхография, КТГ), определение ориентировочного срока и способа родоразрешения.

Декомпенсация СД требует экстренной госпитализации для оказания неотложной помощи на любом сроке беременности.

Отрицательное влияние гипергликемии и гиперкетонемии на ранних стадиях беременности проявляется увеличением частоты пороков развития плода (диабетическая эмбриопатия). Частота пороков развития плода при СД 1-го и 2-го типа составляет 9,5%, при декомпенсированном СД увеличивается до 20%. Выявлена положительная корреляция между уровнем гликированного гемоглобина на ранних сроках беременности и частотой эмбриопатии. У плодов от беременных с СД в 2 раза чаще встречаются анэнцефалия, пороки сердечно-сосудистой системы (дефект межжелудочковой и межпредсердной перегородки, комбинированные пороки сердца), атрезия ануса. Это диктует необходимость строгого контроля гликемии с этапа планирования беременности. Во второй половине беременности влияние СД на развитие плода сводится к развитию диабетической фетопатии, существенным признаком которой является макросомия. Повышенный уровень глюкозы в крови беременной с декомпенсированным СД вызывает гипергликемию у плода и гиперплазию β -клеток его поджелудочной железы. Гиперсекреция инсулина поджелудочной железой плода ответственна за развитие симптомокомплекса диабетической фетопатии. Избыток инсулина приводит к увеличению размеров плода и плаценты, тормозит созревание ЦНС, сурфактантной системы легких, коры надпочечников, кроветворной системы. При этом гипертрофия одних органов (сердца, надпочечников, печени, почек) может сочетаться с уменьшением размеров других (мозга, вилочковой железы). При УЗИ на диабетическую фето-патию указывает двойной контур тела, возникающий вследствие избыточного отложения подкожного жира. Новорожденные с диабетической фетопатией имеют характерный «кушингоидный» внешний вид: большая масса тела (более 4000 г), утолщенный слой подкожной жировой клетчатки, пастозный и циано-тичный кожный покров. Основные нарушения, выявляемые в неонатальный период, – респираторный дистресс-синдром, гипогликемия, гипокальциемия, гипербилирубинемия.

Другим фактором, оказывающим неблагоприятное действие на развитие плода, является наличие микрососудистых диабетических осложнений, нарушающих формирование и функционирование плаценты. В отдельных случаях ПЛН у больных СД может приводить к гипотрофии плода. Нарушение транспортной функции плаценты может завершиться антенатальной гибелью плода.

Ведение больных сахарным диабетом в родах. Оптимальным сроком родо-разрешения при всех типах СД считается доношенный срок беременности (39 нед). Показаниями со стороны матери к досрочному родоразрешению является тяжелая, не поддающаяся терапии ПЭ, прогрессирование диабетической нефропатии и диабетической ретинопатии. В большинстве случаев досрочное родоразрешение проводится в связи с появлением признаков нарушения жизнедеятельности плода. Выбор оперативного способа родоразрешения определяется в основном акушерскими факторами (тяжелая ПЭ, прогрессирующая гипоксия плода, предлежание плаценты, макросомия плода). Показанием к оперативному родоразрешению является прогрессирование диабетической пролиферативной ретинопатии. Частота родоразрешения путем КС при СД 2-го типа составляет 22-55%, при СД 1-го типа достигает 80%. В родах при наличии крупного плода у матери имеется высокий риск травматизации мягких родовых путей, у плода возникает риск дистонии плечиков и перелома ключицы. В случае родоразрешения через естественные родовые пути инсулин короткого (или ультракороткого) действия вводят подкожно (доза снижается в 2-2,5 раза), начинают инфузию 5% раствора декстрозы (Глюкозы♦). Накануне операции КС уменьшают дозу продленного инсулина, вводимого на ночь (обычно на 20-30%). В день операции подкожно вводят инсулин короткого (или ультракороткого) действия (доза

снижается в 2-2,5 раза) и начинают внутривенное капельное введение 5% раствора Глюкозы♣ в объеме 600 мл в течение 4-6 ч. Начиная со вторых суток послеродового периода больная переводится на базис-болюсную инсулинотерапию. В послеродовом периоде в течение первых суток исчезает из циркуляции ПЛГ, к третьим суткам - плацентарные стероидные гормоны, нормализуются повышенные во время родов уровни АКТГ, кортизола, катехоламинов в крови. Все это приводит к резкому повышению чувствительности к инсулину в первые 2 дня после родов. С 3-х суток потребность в инсулине постепенно возрастает и к 7-му дню достигает исходного (до беременности) уровня. Подавление лактации противопоказано лишь больным с тяжелой диабетической нефропатией, сопровождающейся почечной недостаточностью и АГ, с прогрессирующей пролиферативной ретинопатией, требующей неотложного оперативного лечения. Декомпенсация СД в послеродовом периоде может способствовать возникновению инфекционных осложнений (эндометрит, мастит и др.).

Больным ГСД, получавшим инсулинотерапию во время беременности, после родов введение инсулина прекращают. Всем больным ГСД рекомендуют проведение ПТГ через 1,5-2 мес после родоразрешения. При ненарушенной толерантности к глюкозе пробу в дальнейшем повторяют каждый год для своевременной диагностики СД 2-го типа.

Планирование беременности при сахарном диабете. Планирование беременности при СД 1-го типа существенно улучшает исходы беременности и родов. Предгравидарная подготовка при СД 1-го типа в некоторых европейских странах охватывает 75-80% больных. В нашей стране этот показатель пока не превышает 12-15%.

На этапе планирования беременности проводятся *следующие мероприятия*:

- ▶ оценка состояния углеводного обмена, глазного дна, почек, гормональной и овуляторной функции яичников у больных СД;
- ▶ достижение удовлетворительной компенсации СД (гликемия 3,5- 6,7 ммоль/л при ежедневном контроле 6-8 раз в сутки, уровень гликированного гемоглобина менее 6%) за 3-4 мес до предполагаемого зачатия;
- ▶ обучение больных методам саморегуляции СД (обучение в школе СД);
- ▶ обеспечение больных инсулином для проведения интенсивной (в том числе помповой) инсулинотерапии и средствами самоконтроля гликемии;
- ▶ проведение лазерной коагуляции сетчатки у больных с пролиферативными изменениями на глазном дне;
- ▶ отмена ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента у больных с АГ и подбор альтернативной гипотензивной терапии (метилдопа, антагонисты кальция);
- ▶ кардиологическое обследование (ЭКГ, эхокардиография, мониторинг АД) у больных с продолжительностью заболевания более 10 лет для исключения ИБС и автономной нейропатии;
- ▶ ознакомление больных с принципами диетотерапии и нормализация массы тела у больных СД 2-го типа и ожирением;
- ▶ отмена пероральных сахароснижающих препаратов у женщин с СД 2-го типа с одновременным назначением болюсной или базис-болюсной инсулинотерапии;
- ▶ при сопутствующем аутоиммунном тиреоидите своевременное назначение препаратов левотироксина с этапа предгравидарной подготовки;

► санация очагов хронической инфекции;

► назначение фолиевой кислоты в дозе 400 мг/с за 2 мес до предполагаемого зачатия с целью снижения риска диабетической эмбриопатии, прием фолиевой кислоты продолжается до 13 нед беременности;

► обеспечение больных надежными и безопасными средствами контрацепции на весь период предгравидарной подготовки, продолжающийся не менее 6 мес.

Риск наследственной передачи СД 1-го типа от родителей к детям относительно невысок и составляет в случае СД у матери около 3%, в случае СД у отца - около 10%. Если СД больны оба родителя, риск развития заболевания существенно возрастает и достигает 30%. При СД 2-го типа риск наследственной передачи выше и составляет в случае СД у одного из родителей 15-30%, если СД больны оба родителя риск возрастает до 75%.

20.5. Болезни органов дыхания

Код по МКБ-10: О99.5 Болезни органов дыхания, осложняющие беременность, деторождение и послеродовой период

Острые респираторные заболевания (ОРЗ) - группа заболеваний, характеризующаяся поражением различных отделов респираторного тракта, коротким инкубационным периодом, непродолжительной лихорадкой и интоксикацией. ОРЗ включают как острые респираторные вирусные заболевания (ОРВИ), так и болезни, обусловленные бактериями. Это весьма широко распространенные заболевания, составляющие около 90% всей инфекционной патологии.

Этиология и патогенез. Источник инфекции - больной человек, заражение происходит воздушно-капельным путем. Заболевания часто протекают в виде эпидемий, в умеренных широтах пик заболеваемости наблюдают с конца декабря до начала марта. ОРЗ легко распространяются в различных местах повышенного скопления людей. К возбудителям относят различные виды вирусов, реже - бактериальную инфекцию. Среди вирусов наиболее часто встречаются риновирусы, коронавирусы, аденовирусы, вирус гриппа и парагриппа. Из бактериальных возбудителей наибольшее значение имеют стрептококки, встречаются также микоплазмы и хламидии. Ворота инфекции - слизистые оболочки дыхательных путей. Возбудитель, попадая в верхние дыхательные пути, проникает в цилиндрический мерцательный эпителий, где происходит его активная репродукция, которая приводит к повреждению клеток и развитию воспалительной реакции. При тяжелых формах болезни (грипп) могут быть вовлечены все отделы воздухоносных путей, вплоть до альвеол - с развитием осложнений в виде острого бронхита, синусита, отита, пневмонии.

Клиническая картина. При гриппе инкубационный период продолжается от нескольких часов до двух суток. Болезнь имеет острое начало: повышение температуры до 38-40° С, озноб, выраженная общая интоксикация (головная боль, слабость, боли в мышцах рук, ног, пояснице, боль в глазах, светобоязнь, адинамия). Могут возникнуть головокружение, тошнота, рвота. Лихорадка длится 3-5 дней, снижение температуры происходит критически, с обильным потоотделением; позднее может отмечаться более или менее длительный субфебрилитет. При осмотре отмечают гиперемии лица, шеи, зева, инъекцию сосудов склер, потливость, брадикардию; язык обложен. При исследовании крови выявляют лейкопению и нейтропению, в лихорадочный период в моче могут появиться белок, эритроциты, цилиндры. Катаральный синдром при гриппе проявляется фарингитом, ринитом, ларингитом, особенно характерен трахеит.

При риновирусной, аденовирусной инфекции инкубационный период длится дольше и может продолжаться более недели. Интоксикация выражена умеренно, температура тела может оставаться нормальной или субфебрильной. Ведущий синдром - катаральный; проявляется в виде ринита, конъюнктивита, фарингита, ларингита с появлением сухого кашля.

Осложнения при беременности. Отмечается формирование пороков развития (при инфицировании в I триместре беременности), угроза прерывания беременности, образование ретрохориальных гематом, внутриутробное инфицирование плода, ПЛН с формированием ЗВУР и хронической гипоксии плода. Возможна преждевременная отслойка плаценты.

Лечение следует начинать как можно раньше - с момента контакта с больным или при появлении первых признаков заболевания.

Общие подходы к лечению: обязательное соблюдение постельного режима, нарушение которого может осложнить течение болезни и беременности; полноценное питание, обогащенное витаминами; строго индивидуальный подход к назначению лекарственных препаратов; повышение температуры следует рассматривать в качестве важной защитной реакции организма, сложившейся в процессе эволюции.

Медикаментозная терапия гриппа и ОРВИ у беременных имеет много особенностей, ибо многие лекарственные препараты противопоказаны. При тяжелых формах гриппа и ОРВИ используются иммуноглобулины, которые назначают в ранний период заболевания, поскольку их специфическое действие проявляется лишь в первые три дня болезни.

Беременным рекомендуется молочно-растительная витаминизированная диета, а также употребление большого количества теплой подкисленной жидкости (морсы, горячий чай с малиной, лимоном, напиток из шиповника, фруктовые соки). Широко применяются горячие растительные напитки (с ягодами калины, малины, настой цветков липы, бузины, листьев эвкалипта, цветков ромашки), а также горячее молоко с медом. Этим средствам присущ потогонный эффект, стимулирующий выделение токсинов и вирусов, препятствующий перегреванию организма. С целью дезинтоксикации, при отсутствии противопоказаний, количество принятой внутрь жидкости должно составлять до 2 л/сут. При сухом кашле применяется слизистый отвар корня алтея (по 1 столовой ложке 4 раза в сутки) или Тонзилгон Н*, имеющий противовоспалительное, противоотечное, иммуностимулирующее и противовирусное действие. Показаны также препараты, усиливающие секрецию мокроты: микстура из термопсиса, ипекакуаны, Синупрет*, корень солодки, щелочные ингаляции. Из муколитических препаратов при ОРВИ наиболее часто используются амброксол, ацетилцистеин, Мукалтин*. Показаниями для назначения жаропонижающих препаратов следует считать не только абсолютные цифры термометрии, но и общее состояние больной, показатели гемодинамики, состояние нервной системы. Оптимальной альтернативой традиционным препаратам пиразолонового ряда и салицилатам при беременности является парацетамол, который назначается при высокой гипертермии коротким курсом в терапевтических дозах. Антигистаминные препараты применяют только по окончании I триместра беременности.

Для лечения вирусного ринита целесообразно местное применение Оксо-линовой мази*, симптоматическое лечение состоит в промывании солевыми растворами (Аква Марис*).

В некоторых случаях необходима антибактериальная терапия. Применение антибиотиков является обязательным при крайне тяжелом течении гриппа и ОРВИ (гипертоксическая форма с явлениями энцефалита, начинающаяся пневмония), наличии хронического очага инфекции, длительности лихорадки более 5 дней, появлении признаков присоединения бактериальной

инфекции, наличии первичного или вторичного иммунодефицита. Наиболее целесообразным является применение у беременных защищенных аминопеницил-линов, макролидов, цефалоспоринов II-III поколения, комбинации цефалоспоринов с ингибиторами β -лактамаз.

Особенности медикаментозной терапии по триместрам беременности: I триместр - симптоматическое лечение ОРВИ. В дальнейшем - тщательное наблюдение за развитием беременности, формированием и ростом плода. При развитии осложнений ОРВИ (пневмония, отит, синусит) применяют патогенетическую антибактериальную, противовоспалительную и иммуностимулирующую терапию. При гриппе в связи с высоким (10%) риском аномалий развития плода рекомендуется прерывание беременности. II-III триместры: терапия с использованием интерферонов. При бактериальной инфекции применяют антибиотики (аминопенициллины, макролиды, цефалоспорины II- III поколения). В случае необходимости - лечение угрозы прерывания беременности, ПЛН по общепринятым схемам. Родоразрешение следует проводить после стихания признаков острого инфекционного процесса; предпочтительным считают родоразрешение через естественные родовые пути. В послеродовом периоде в первые сутки родильнице следует назначить утеротонические препараты, провести профилактическую антибиотикотерапию.

Пневмония - острое инфекционное заболевание, преимущественно бактериальной природы, характеризующееся очаговым поражением респираторных отделов легких, наличием внутриальвеолярной экссудации.

Заболеваемость пневмонией среди беременных составляет 0,12-0,13%. Пневмония может быть причиной преждевременных родов, материнской и перинатальной смертности. Риск развития осложнений выше у курящих женщин, особенно тяжело протекает пневмония у беременных, страдающих наркоманией, алкоголизмом, ВИЧ-инфекцией.

Выделяют следующие виды пневмонии: внебольничная (приобретенная вне лечебного учреждения); нозокомиальная (госпитальная); аспирационная пневмония; пневмония, осложняющая иммунные заболевания (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция, ятрогенная иммуносупрессия).

Типичные возбудители пневмонии: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* и *Klebsiella pneumoniae*. Определенное значение имеют атипичные микроорганизмы - *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Pseudomonas aeruginosa*.

Патогенез акушерских осложнений при пневмонии аналогичен таковому при ОРЗ и остром бронхите: микроорганизмы могут оказать прямое токсическое влияние на плод, вызывая пороки развития или его гибель, либо привести к прерыванию беременности, инфицированию плаценты с развитием в дальнейшем ПЛН, формированию ЗВУР или внутриутробной инфекции плода.

Типичные *клинические признаки* пневмонии: лихорадка, кашель, одышка, боли в груди, а также сильное потоотделение, слабость и быстрая утомляемость. Пневмонии у беременных не имеют специфических отличий по клиническим проявлениям, наблюдаются на любом сроке, труднее диагностируются. Факторами риска являются анемия, БА, применение глюкокортикоидов (например, при проведении профилактики РДС), применение токолитической терапии. Диагностика включает наличие в анамнезе хронических заболеваний легких, хронического очага инфекции в носоглотке, частых простудных заболеваний. При физикальном обследовании отмечается укорочение перкуторного звука над пораженным участком легкого, при аускультации выслушивают бронхиальное дыхание, мелкопузырчатые хрипы, инспираторную

крепитацию на стороне поражения. В анализе крови наблюдается лейкоцитоз $>10-12 \times 10^9/\text{л}$, с палочкоядерным сдвигом $>10\%$ и повышением СОЭ, повышение С-реактивного белка. Проводится микробиологическое исследование мокроты, получаемой при откашливании. Рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях позволяет выявить очаговую инфильтрацию легочной ткани. Дифференциальную диагностику проводят с туберкулезом легких, новообразованиями, ТЭЛА, инфарктом легкого и иммунологическими заболеваниями (волчаночный пневмонит, аллергический бронхолегочный аспергиллез и др.). Для своевременной диагностики акушерских осложнений показано тщательное обследование состояния плода (УЗИ, КТГ, доплерометрия). Терапевт непременно участвует в ведении больной во всех случаях подозреваемой и подтвержденной пневмонии.

Лечение. Назначение антибактериальной терапии с учетом чувствительности микрофлоры к антибиотикам, назначение препаратов, улучшающих маточно-плацентарный кровоток (фосфолипиды, антикоагулянтная терапия под контролем коагулограммы), дезинтоксикационная, противовоспалительная, иммуностимулирующая терапия. При возникновении пневмонии в I триместре беременности может обсуждаться вопрос о необходимости прерывания беременности (после купирования симптомов заболевания). Антибиотики, возможные для применения у беременных в связи с их безопасностью для плода, – аминопенициллины, цефалоспорины и макролиды. При госпитальной пневмонии препаратами выбора являются цефалоспорины III и IV поколения, амоксициллин/клавуланат; антибиотики резерва – клиндамицин, ван-комицин, азтреонам, карбапенемы, спирамицин.

При необходимости лечения угрозы прерывания беременности, ПЛН применяют общепринятые схемы. При обнаружении признаков внутриутробной инфекции назначают внутривенное введение человеческого иммуноглобулина, интерферон в виде ректальных свечей.

В родах показано тщательное обезболивание для профилактики аномалий родовой деятельности и кровотечения. Профилактику гипоксии плода, лечение аномалий родовой деятельности проводят по общепринятым методам. В послеродовом периоде в первые сутки родильнице следует назначить утеротонические препараты (окситоцин по 5 ед. внутримышечно 3 раза в сутки в течение 2-3 дней) и продолжать антибактериальную терапию, назначенную до родов. *Родоразрешение* больных с пневмонией сопряжено с высоким риском развития дыхательной недостаточности, аномалий родовой деятельности, кровотечений, а также послеродовых гнойно-септических осложнений. В связи с этим необходимо отсрочить момент родоразрешения до полного выздоровления беременной. При отсутствии такой возможности (неотложные акушерские показания) роды предпочтительно вести через естественные родовые пути. В этот период наряду с продолжающейся антибактериальной и дезин-токсикационной терапией следует проводить лечение, направленное на улучшение состояния плода. При необходимости быстрого окончания родов возможно применение вакуум-экстракции или наложение акушерских щипцов.

Бронхиальной астмой страдают 12% беременных, у большинства из них (в 65-70% случаев) наблюдается легкое аллергическое течение заболевания. БА не является противопоказанием к беременности. Однако недостаточно контролируемое течение заболевания в период беременности может оказывать отрицательное влияние на здоровье матери и будущего ребенка.

При беременности БА протекает преимущественно с ухудшением (35%) или имеет стабильное течение (60%).

Факторами, ухудшающими течение БА при беременности, служат:

- 1) иммунодефицитное состояние, свойственное беременности, реализуется через супрессию клеточного и активацию гуморального иммунитета, что способствует развитию или обострению хронических инфекционных процессов;
- 2) физиологический алкалоз;
- 3) рефрактерность бронхов к эффектам кортизола из-за конкуренции за рецепторы к глюкокортикоидам со стороны прогестерона;
- 4) увеличение концентрации простагландина $F_{2\alpha}$, способствующее бронхоконстрикции;
- 5) высокое стояние диафрагмы, обуславливающее снижение экспираторного резервного объема легких;
- 6) гипервентиляция и повышение чувствительности дыхательного центра к углекислому газу, как ответная реакция на гиперпрогестеронемию;
- 7) гастроэзофагеальный рефлюкс.

Факторами, потенциально улучшающими течение БА во время беременности, являются:

- 1) повышение концентрации глюкокортикоидов в крови в 2-3 раза;
- 2) увеличение синтеза прогестерона и, как следствие, расслабление гладкой мускулатуры бронхов;
- 3) увеличение концентрации гистаминазы, ПГЕ₂;
- 4) увеличение периода элиминации эндогенных и экзогенных бронхо-лататоров.

Соотношения этих факторов у разных больных и обуславливают, по-видимому, варианты течения БА во время беременности.

У больных с БА имеется повышенная предрасположенность к развитию ПЭ, что связано с повышенной α -адренергической реактивностью и сниженной β -адренергической реактивностью гладких мышц сосудистой стенки. При обострении БА происходит повышение уровня ангиотензина и эндотелина, повышается чувствительность клеток эндотелия к медиаторам, что в свою очередь приводит к развитию эндотелиальной дисфункции, являющейся основным патогенетическим звеном в развитии гестоза.

Осложнения течения беременности и родов чаще всего связаны с неадекватной терапией или самовольным отказом от нее с момента выявления беременности. У больных с хорошо контролируемой БА все показатели гестационного периода близки к популяционным.

Ведение беременности и родов. Все беременные, страдающие БА, при постановке на учет в женской консультации должны быть направлены к пульмонологу для проведения клинико-функционального обследования. Помимо больных с ранее установленным диагнозом БА, направлению к пульмонологу подлежат все беременные, страдающие такими аллергическими заболеваниями, как атопический дерматит, экзема, аллергический ринит, рецидивирующая крапивница и отеки Квинке, так как эти заболевания часто сочетаются с начальными проявлениями БА. К пульмонологу также необходимо направлять беременных, у которых в анамнезе имеются указания на повторные периоды приступообразного кашля по ночам, дистантных хрипов в грудной клетке, затруднения дыхания по ночам, стеснения в груди при пробуждении.

При первичном осмотре необходимо уточнить генез заболевания. В ряде случаев эти сведения можно получить из медицинских документов, однако чаще всего больные ими не располагают, поэтому особую роль играет тщательный сбор анамнеза для уточнения этиологических факторов формирования БА и выявления возможных триггеров обострения. У большинства беременных, страдающих БА, заболевание имеет аллергическую природу. Исходя из спектра значимых аллергенов, составляется индивидуальный план профилактических мероприятий.

Во время беременности необходимо продолжать медикаментозную терапию БА. При отсутствии лечения риск осложнений у матери и плода выше, чем от применения лекарственных средств. Противоастматических лекарственных средств группы А по классификации FDA в настоящее время не существует. К группе В относятся: глюкокортикоидные препараты (будесонид), кромоны (натрия кромогликат, недокромил), антилейкотриеновые препараты (монте-лукаст, зафирлукаст), м-холинолитик (ипратропия бромид).

Многочисленные исследования показали, что каких-либо осложнений беременности или развития плода на фоне симптоматического лечения эпизодов обструкции (приступов удушья, сухого приступообразного кашля, дистантных хрипов в грудной клетке) β_2 -агонистами короткого действия (сальбутамол, Бе-ротек*) не наблюдается. Эти препараты могут быть рекомендованы при всех степенях тяжести течения БА с жесткими ограничениями в дозировании (не более 800 мкг в сутки). Выбор препарата определяется индивидуальной чувствительностью и переносимостью. В настоящее время препаратом выбора считается сальбутамол. Монотерапия этой группой препаратов может проводиться только при интермиттирующем (эпизодическом) течении заболевания. Если у больной с легким интермиттирующим течением БА отмечается тенденция к учащению использования β_2 -агонистов, показано назначение базисной терапии. Необходимо учесть, что у части больных, редко отмечающих развернутые приступы удушья, при объективном и функциональном исследовании выявляются признаки бронхиальной обструкции. В таких случаях помимо β_2 -агонистов также необходимо назначение противовоспалительной базисной терапии.

Основой противовоспалительной терапии БА служат ингаляционные глюкокортикоидные средства (ИГКС). Для беременных с БА препаратом выбора является будесонид (Пульмикорт Турбухалер* или Будесонид Изихейлер*), однако если больная до беременности принимала другие ИГКС, целесообразно продолжать терапию тем же препаратом. Дозы препаратов назначаются в зависимости от выраженности бронхообструктивного синдрома, при обострениях возможны максимальные суточные дозы ИГКС (до 1600-2000 мкг). Своевременное их назначение в сочетании с β_2 -агонистами короткого действия позволяет быстро купировать обструктивные нарушения и постепенно перейти к минимальным поддерживающим дозам ИГКС. Для будесонида эти дозы составляют 200-400 мкг, для беклометазона - 200-500 мкг. Если эта группа препаратов назначается беременным впервые, необходимо подчеркнуть доказанную безопасность ее для плода. Такие комбинированные препараты, как Симбикорт Турбухалер* (формотерол+будесонид), Серетид* (сальметерол+флутиказон), в последние годы все шире используются на фоне беременности при трудно контролируемой БА; осложнений при данном виде терапии не отмечается. Комбинированная терапия у беременных позволяет быстрее достигнуть оптимального контроля БА средней тяжести течения, чем монотерапия ИГКС. Для купирования обострения БА должны применяться бронхорасширяющие препараты (сальбутамол, Беродуал*) и глюкокортикоиды (Пульмикорт Турбухалер*) с помощью компрессорного небулайзера.

Антигистаминные препараты, часто применяемые больными при наличии у них кожных аллергических реакций, аллергического ринита, должны назначаться по строгим показаниям, таким как выраженное обострение поллиноза, рецидивирующая крапивница. Разрешено применение у беременных лоратадина и цетиризина. Длительность применения не должна быть более 7-10 дней, желательно исключить их прием в I триместре беременности.

Все женщины, страдающие БА, должны в максимально ранние сроки встать на учет у акушера-гинеколога.

В каждом триместре беременности проводится комплекс лечебно-профилактических мероприятий.

В I триместре:

- ▶ генетическое обследование;
- ▶ уточнение необходимости поддерживающей гормональной терапии. Во II триместре:
- ▶ лечение угрозы прерывания беременности;
- ▶ лечение урогенитальных инфекций;
- ▶ профилактика ПлН. В III триместре:
- ▶ улучшение маточного кровотока;
- ▶ профилактика и лечение ПлН;
- ▶ профилактика и лечение гестозов;
- ▶ индивидуальная подготовка к родам.

Если у беременной, страдающей БА, нет абсолютных показаний к КС, рекомендуется родоразрешение через естественные родовые пути. Опыт показывает, что у тех женщин, которым проводилась адекватная базисная терапия БА, не происходит нарастания бронхиальной обструкции в процессе родов. Базисную терапию БА необходимо проводить до родов. Если больная не получала базисной терапии, БА имеет неконтролируемый характер, необходима подготовка к родам парентеральным введением глюкокортикоидных препаратов (преднизолон, дексаметазон).

В случае проведения КС необходимо исключить применение Тиопентала*, морфина, так как эти препараты способствуют высвобождению гистамина и могут привести к нарастанию обструктивных нарушений. Из методов обезболивания предпочтительна ЭА, при общей анестезии рекомендуется применение кетамин, галотана (Фторотана*), севофлурана, из миорелаксантов - сук-саметония хлорида (Листенона*), рокурония бромида.

Для стимуляции родовой деятельности и в послеродовом периоде не рекомендуется применять препараты $Pg_{2\alpha}$ (Сайтотек*, Энзапрост Ф*) и Эргоме-трин*, которые могут вызвать бронхokonстрикцию.

Антибактериальные препараты должны назначаться с осторожностью, необходимо учитывать возможность аллергической реакции. Нежелательно назначение антибиотиков пенициллинового ряда, при активном бактериальном процессе предпочтительна терапия препаратами группы макролидов.

20.6. Заболевания желудочно-кишечного тракта

Код по МКБ-10: 099.6 Болезни органов пищеварения, осложняющие беременность, деторождение и послеродовый период

Наиболее часто встречаемыми заболеваниями ЖКТ, как в популяции, так и у беременных, являются хронический гастрит, гастродуоденит, язвенная болезнь. Часто встречаются и заболевания желчевыводящих путей (ЖВП), такие как хронический холецистит, дискинезия ЖВП, желчнокаменная болезнь (ЖКБ).

20.6.1. Хронический гастрит

Хронический гастрит - хроническое воспаление слизистой оболочки желудка с ее структурной перестройкой и нарушением секреторной, моторной и частично инкреторной функций желудка.

Этиология и патогенез. Основными этиологическими формами гастрита являются хронический аутоиммунный гастрит А и хронический гастрит В, ассоциированный с хеликобактерной инфекцией (70% всех хронических гастритов). Хронический аутоиммунный гастрит А вначале протекает с нормальной секреторной функцией, но впоследствии развивается диффузная атрофия слизистой оболочки желудка с секреторной недостаточностью. При хроническом гастрите В секреторная функция желудка повышена или нормальна, но при распространенном процессе функция резко снижается вплоть до выраженной секреторной недостаточности. Важное значение в развитии хронического гастрита типа В, язвенной болезни и рака желудка придают *Helicobacter pylori*.

Клиническая картина. Хронический гастрит не имеет специфических симптомов, клиническая картина болезни отличается большим разнообразием. При секреторной недостаточности чаще наблюдаются явления желудочной (отрыжки, тошнота, рвота) и кишечной (метеоризм, урчание, нарушение стула) диспепсии. При сохраненной или повышенной секреции преобладает болевой синдром.

Лечение беременных, страдающих хроническим гастритом с сохраненной или повышенной секреторной функцией, затруднено, поскольку устранение хеликобактерной инфекции во время беременности не производится из-за противопоказаний для применения основных лекарственных препаратов (Де-Нол, тетрациклин, метронидазол) у беременных. При выраженном обострении хронического гастрита В можно использовать противовоспалительное действие Гастрофарма* (по 2 таблетки 3 раза в сутки за 30 мин до еды). Антисекреторные средства (антацидные препараты и м-холинолитики) применяются те же, как при язвенной болезни. Назначается Маалокс*, обладающий антацидным, обезболивающим и цитопротективным действием, Гелусил Лак* с адсорбирующим действием. Спазмолитические препараты (Папаверина гидрохлорид*, Но-шпа*) ликвидируют болевой синдром. Метоклопрамид (Церу-кал*, Реглан*) регулирует моторную функцию желудка.*

При выраженной секреторной недостаточности показана заместительная терапия - восполнение дефицита хлористо-водородной кислоты и пепсина (желудочный сок, Ацидин-пепсин*, Пепсидил®, Абомин*, Панзинорм 10 000*, Панзинорм 20 000* в обычных терапевтических дозах). Больным гастритом со сниженной секреторной функцией применяется Маалокс* в суспензии. Для коррекции пищеварительных нарушений полезны Панкреатин*, Фестал*. Как и при хроническом гастрите В, нарушения моторной функции желудка корректируются Церукалом*, а при болях назначают спазмолитики.

При эрозиях слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки традиционно применяют такие препараты, как Алмагель*, Фосфалюгель* по 1-2 дозировочной ложечке 3 раза в сутки за 30-40 мин до еды).

У беременных с сохраненной или повышенной секреторной функцией желудка возможно применение минеральных вод.

20.6.2. Язвенная болезнь

Язвенная болезнь - хроническое, циклически протекающее заболевание с разнообразной клинической картиной и изъязвлением слизистой оболочки желудка либо двенадцатиперстной кишки в периоды обострения.

По статистическим данным язвенной болезнью страдают 10% взрослого населения России, 10% больных ежегодно оперируются. В последние годы наблюдается рост заболеваемости язвенной болезнью у женщин, который обусловлен, прежде всего, увеличением стрессовых влияний, социальной активностью женщин. Кроме того, значение нервно-психических факторов в происхождении язвенной болезни у женщин является более высоким, чем у мужчин.

Этиология и патогенез. До сих пор нет единой общепринятой теории развития этого заболевания. К основным факторам, вызывающим развитие язвенной болезни, относятся расстройства нервно-гормональных и местных механизмов, регулирующих пищеварение, нарушение соотношения факторов агрессии и защиты; к предрасполагающим - наследственность, конституциональные особенности, условия внешней среды (нарушение ритма питания, курение, воздействие некоторых лекарственных препаратов и др.). В настоящее время ведущим этиологическим фактором язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки признается инфицирование хеликобактериями (*Helicobacter pylori*), которые удается обнаружить в слизистой оболочке этих органов почти в 100% случаев. У здорового человека *H. pylori* обитают в желудке и отсутствуют в двенадцатиперстной кишке. Когда в нее переходит кислое желудочное содержимое и вступает в контакт с эпителием дуоденальной луковицы, то в качестве барьера в луковице развивается желудочная метаплазия. *H. pylori*, обладающие сродством к желудочному эпителию, инфицируют его. Эта воспалительная реакция ведет к дегенерации слоя защитной слизи с разрушением ткани и развитием дуоденита. Воспаленная слизистая оболочка весьма чувствительна к кислоте и пепсину, в ней в конечном счете может появиться язвенное углубление.

Диагностика. Клинические проявления язвенной болезни в период беременности, как и вне ее, определяются локализацией язвы, общим состоянием организма, возрастом, частотой обострений, сопутствующим ранним токсикозом. Диагноз неосложненной язвенной болезни устанавливается на основании жалоб на боли в эпигастрии, характеризующиеся периодичностью, сезонностью, тесной связью с приемом пищи. Большое значение имеют исследования кала на скрытое кровотечение в динамике, клинический анализ крови (для выявления возможной постгеморрагической анемии), исследование секреторной функции желудка. Основной метод инструментальной диагностики - только эндоскопический, поскольку рентгенография у беременных не производится.

Течение во время беременности. Беременность оказывает благоприятное действие на течение язвенной болезни. У 80-85% женщин во время беременности развивается ремиссия язвенной болезни, и заболевание не оказывает заметного влияния на ее исход. Этому способствуют изменения секреторной (уменьшение

кислотности, повышение слизиобразования) и моторно-эвакуаторной (снижение двигательной активности) функций желудка, усиление кровоснабжения. Имеет значение и гиперпродукция половых гормонов, в частности эстрогенов. Эстрогены выполняют защитную функцию в организме, повышают интенсивность регенераторных процессов в тканях пищеварительного тракта, улучшают кровоснабжение гастродуоденальной области. Женские половые гормоны стимулируют регенерацию соединительной ткани, в частности, формирование грануляций в дне язвенного дефекта, обеспечивающих его устойчивость к пептической агрессии и процесс заживления.

Тем не менее обострения язвенной болезни во время беременности не исключены; чаще возникают в I триместре беременности либо в III (за 2-4 нед до родов), либо в раннем послеродовом периоде. Стенозирующая язва выходного отдела желудка может симулировать ЧРБ. Диспепсический синдром, обусловленный язвенной болезнью, всегда сопровождается болями в животе, рвота же в большинстве случаев приносит облегчение, ей не всегда предшествует тошнота. Длительные роды, кровопотеря, снижение иммунологической реактивности, снижение гормональной функции фетоплацентарного комплекса могут способствовать обострению язвенной болезни в послеродовом периоде и возникновению таких грозных осложнений, как желудочно-кишечные кровотечения, прободение язвы и др. Особенности перфорации язвы желудка в послеродовом периоде: симптомы болезни не выражены, начало заболевания менее острое, не сопровождается «кинжальными» болями. *Лечение* язвенной болезни в период беременности должно быть комплексным. Лечение проводится с учетом возможного вредного влияния лекарственных препаратов на состояние плода и тонус миометрия, поэтому эффективное подавление хеликобактерной инфекции (Де-Нол*) во время беременности невозможно. Применяются невсасывающиеся антацидные препараты с высокой нейтрализующей способностью - Маалокс* (комбинация гидроксидов магния и алюминия), Гелусил Лак*, Гевискон*, Алмагель*, Фосфалюгель*. Маалокс* не вызывает запора, что выгодно отличает его от Алмагеля*, применение которого требует дополнительного приема слабительного. Применяются обволакивающие и вяжущие препараты (лучше растительного происхождения). Фитотерапия - такая же, как при хроническом гастрите. Свежий сок капусты значительно ускоряет рубцевание язвы; картофельный сок хорошо нейтрализует кислый желудочный сок. В качестве антисекреторных средств могут применяться помимо антацидных препаратов некоторые неселективные м-холинолитики: платифиллин или метоциния йодид (Метацин*). Селективные м-холинолитики и блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов беременным и родильницам противопоказаны. Не рекомендуется также использовать из-за возможного неблагоприятного воздействия на плод бензогексоний и висмутсодержащие препараты. Используют средства, нормализующие моторную функцию желудка (Реглан*, Церукал*). При выраженном болевом синдроме показаны спазмолитические препараты. Так же, как и при хроническом гастрите, рекомендуются минеральные воды.

Язвенное кровотечение во время беременности требует срочной эндоскопии и эндоскопических методов его лечения; пролонгирование беременности возможно. Язвенное кровотечение, возникшее в I периоде родов, является показанием для экстренного КС и оперативного лечения язвы с обязательным дренированием брюшной полости. При язвенном кровотечении во II периоде родов необходимо срочное родоразрешение (акушерские щипцы) с последующим оперативным лечением язвенной болезни совместно с хирургом.

Пациентки, страдающие язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, во время беременности должны находиться на диспансерном учете не только у акушера, но и гастроэнтеролога.

20.6.3. Заболевания желчевыделительной системы

Коды по МКБ-10:

K80 Желчнокаменная болезнь (холелитиаз) K81 Холецистит

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ, холелитиаз) может протекать бессимптомно или же клинически проявляться желчной коликой либо хроническим калькулезным холециститом, симптомы которого идентичны таковым при хроническом бескаменном холецистите.

Беременность является одним из традиционных факторов риска ЖКБ за счет изменений, происходящих в системе желчевыделения при гестации. Среди больных, которые имели две беременности и более, распространенность желчнокаменной патологии почти втрое выше, чем у нерожавших женщин. Били-арный сладж впервые диагностируется у 15-30% беременных, конкременты - у 2-8% женщин до родов и у 10% - на 4-6-й неделях послеродового периода. Повышенный риск холелитиаза сохраняется на протяжении 5 лет после родов.

Этиология и патогенез. В развитии холелитиаза при беременности определенную роль играют генетическая предрасположенность, аномалии развития желчевыделительной системы, нерегулярное питание с употреблением большого количества сладостей и животных жиров, избыточная масса тела, заболевания двенадцатиперстной кишки, ухудшающие пассаж желчи.

Рассмотрим изменения, развивающиеся в организме беременной, способствующие возникновению холелитиаза.

- Повышение литогенности желчи. Под влиянием эстрогенов, концентрация которых в период беременности постепенно нарастает, в желчи увеличивается уровень холестерина. Эстрогены угнетают синтез хенодезоксихолевой кислоты, что способствует преципитации кристаллов холестерина и образованию билиарного сладжа - взвеси нерастворимых компонентов желчи.
- Нарушение моторики желчевыделительных путей. На фоне вызванной прогестероном релаксации гладкомышечных волокон снижается сократительная функция желчного пузыря, замедляется его опорожнение. В результате уже с I триместра у беременных возникает застой желчи, что проявляется увеличением объема органа на 30%, повышает риск камнеобразования.

- Механическое смещение желчного пузыря. Под давлением матки изменяется анатомическое расположение органов верхней части брюшной

полости, которые поджимаются к диафрагме и частично сдавливаются. Давление на шейку желчного пузыря, пузырьный и общий протоки нарушает эвакуацию желчи, провоцирует ее застой и осаждение кристаллов холестерина.

- Изменение характера питания. Увеличение калорийности рациона беременных, особенно при употреблении продуктов, богатых углеводами и холестерином, сопровождается прибавкой массы тела с увеличением объема жировой ткани и повышением инсулинорезистентности. Это приводит к еще большему насыщению желчи холестерином и уменьшению общего пула желчных кислот, нарушает моторику органов желчевыделения.

Дисбаланс основных компонентов содержимого желчного пузыря, характерный для беременных, на фоне замедления опорожнения органа способствует нуклеации холестерина, осаждению микрокристаллов и дальнейшему росту камней. Дополнительным звеном патогенеза желчнокаменного расстройства становится компенсаторное усиление реабсорбции воды и, как следствие, дальнейшее повышение концентрации желчи.

Течение во время беременности. Более чем у половины пациенток холелитиаз протекает бессимптомно и становится случайной находкой при УЗИ органов брюшной полости, выполненном по другим показаниям.

Однако у части беременных с холелитиазом отмечаются выраженные признаки раннего токсикоза с мучительной тошнотой, неукротимой рвотой, реже - интенсивным слюнотечением, которые затягиваются до 16-20-й и даже 28-29-й недель гестационного срока. У трети женщин с ЖКБ возникает угроза прерывания беременности. Риск спонтанных самопроизвольных выкидышей или преждевременных родов возрастает после операции по удалению желчного пузыря в I и III триместрах.

В редких случаях холелитиаз у беременных осложняется экстрагенитальной хирургической патологией из-за вклинения камня в пузырную шейку или возникновения острого билиарного панкреатита, обусловленного отхождением образовавшегося конкремента по общему протоку.

Лечение. При бессимптомном варианте болезни беременным назначают динамическое наблюдение и исключение факторов, которые провоцируют колику (обильная еда, жареные и жирные продукты, тряская езда). В послеродовом периоде таким женщинам может быть показана холецистэктомия, поскольку желчнокаменное расстройство зачастую манифестирует в течение первого года после родов. При наличии клинических симптомов лечение направлено на уменьшение воспалительного процесса, улучшение оттока желчи и моторной функции пузыря и протоков. Во многом это сходно с лечением хронического холецистита - лечебное питание, высокоминерализованные воды, желчегонные, спазмолитики. Однако противопоказано назначение холецистокинетиков во избежание сдвига камней. Не применяют и анальгетики, чтобы не смазать клиническую картину при неясных болях в животе. При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии в течение 5 ч беременную с печеночной коликой необходимо срочно госпитализировать в хирургический стационар.

При неэффективности медикаментозного лечения, проводимого в течение 4 суток, на любом гестационном сроке выполняется холецистэктомия.

Плановое удаление желчного пузыря осуществляется при манифестном течении ЖКБ спустя 3-4 нед после приступа колики из-за высокой вероятности ее рецидива. Вмешательство обычно производят лапароскопическим или открытым методом во II триместре, поскольку этот срок является наиболее безопасным для подобного хирургического вмешательства. Беременным с ЖКБ рекомендуют естественные роды с укороченным периодом изгнания. КС выполняют при наличии акушерских показаний.

С *профилактической* целью женщинам, которые планируют беременность и страдают ЖКБ, рекомендуется заблаговременно пройти курс медикаментозного или хирургического лечения. На этапе беременности следует строго соблюдать диету, отказаться от длительных перерывов между приемами пищи, уменьшить потребление сладостей, жирного и жареного, выполнять врачебные рекомендации.

Холецистит встречается во время беременности редко из-за расслабляющего влияния прогестерона на гладкую мускулатуру желчного пузыря и ЖВП. Обострению хронического холецистита способствует гиперхолестеринемия, развивающаяся во время беременности. Существенную роль играет и инфекция. Возбудители - чаще стафилококк и кишечная палочка.

Клиническая картина. Основным клиническим проявлением хронического холецистита является болевой синдром. Боль локализуется в правом подреберье, реже в эпигастральной области, иррадирует в правую лопатку, ключицу, плечо, реже - в левое подреберье. Возникновение

боли и ее усиление обычно связаны с нарушением диеты (употребление жирных и жареных блюд, яиц), физической нагрузкой, стрессом, переохлаждением, сопутствующей инфекцией. Болевой синдром обычно сопровождается диспепсическим синдромом (отрыжка горечью, тошнота, рвота, чувство распирания в животе, вздутие кишечника, нарушение стула). При затруднении оттока может наблюдаться желтушная окраска кожных покровов. В фазе обострения возможно повышение температуры. При пальпации определяют болезненность в правом подреберье, положительные болевые симптомы холецистита.

Диагностика. Основным методом диагностики патологии ЖВП - УЗИ; также проводят клинический анализ крови, БАК (определяют уровень общего и свободного билирубина, печеночных ферментов).

Лечение. Первостепенное значение - соблюдение диеты. При хроническом холецистите диета должна способствовать предупреждению застоя желчи в желчном пузыре, уменьшению воспалительных явлений. Питание частое, дробное. При присоединении инфекции показано назначение антибиотиков (аминопенициллины или цефалоспорины, с учетом срока беременности).

Всем без исключения беременным назначают желчегонные лекарственные средства - холецистокинетики, желательно растительного происхождения. Применяют экстракт листьев артишока - Хофитол*, расторопшу, кукурузные рыльца, лист мяты перечной, семена укропа, плоды шиповника. При выраженном болевом синдроме показаны спазмолитики и анальгетики (дротаверин, папаверин, метамизол натрия в обычных дозах).

При неосложненном холецистите прогноз для матери и плода в целом благоприятный.

20.6.4. Заболевания печени

Коды по МКБ-10:

O26.6 Поражение печени во время беременности, родов и в послеродовом периоде

O98.4 Вирусный гепатит, осложняющий беременность, деторождение и послеродовый период

Нормально протекающая беременность не сопровождается нарушением функционального состояния печени. Выделяют две группы болезней печени: связанные с беременностью, то есть встречающиеся только у беременных, и не связанные с беременностью. К первой группе относятся ЧРБ (рассмотрена в главе 18), острая жировая печень, внутрипеченочный холестаз, а также нарушения функций печени на фоне тяжелых форм ПЭ (рассмотрены в главе 19). Во вторую группу входят острый ВГ, хронические заболевания печени.

Клинические проявления нарушения функций печени не являются специфическими. Выделяют диспепсический синдром, астеновегетативный, желтуху, кожный зуд, сосудистую реакцию и реже - болевой синдром.

Биохимические лабораторные тесты занимают чрезвычайно большое место в диагностике болезней печени. Они не являются строго специфичными и не обеспечивают точного диагноза, но по результатам можно сделать заключение о функциональном состоянии органа, подтвердить повреждение печени, а также судить о его тяжести. По патоморфологическому и патофизиологическому принципу выделены четыре основных биохимических синдрома: цитолиза, холестаза, печеночно-клеточной недостаточности и иммуновоспалительного синдрома. В клинической практике наибольшее распространение получили синдромы цитолиза и холестаза. Маркерами цитолиза являются повышение активности аминотрансферазы (АЛТ, АСТ,

ЛДГ и ее изоферменты), гипербилирубинемия (с повышением преимущественно прямой фракции), повышение в сыворотке крови концентрации витамина В₁₂, железа. Синдром холестаза сопровождается повышением активности ферментных маркеров холестаза (щелочной фосфатазы, γ -глутамилтранспептидазы), гиперхолестеринемией, повышением уровня фосфолипидов, желчных кислот и гипербилирубинемией.

Наиболее часто среди беременных встречаются холестатический гепатоз беременных (ХГБ), ВГ и обострение хронической патологии печени. Другие заболевания встречаются реже, но представляют собой серьезную патологию.

Холестатический гепатоз беременных - дистрофическое поражение печени, обусловленное повышенной чувствительностью гепатоцитов к половым гормонам и генетически детерминированными энзимопатиями, функциональным проявлением которого является нарушение обмена холестерина и желчных кислот в гепатоцитах, а следствие этого - нарушение процессов желчеобразования и оттока желчи по внутридольковым желчным протокам.

Синонимы: идиопатическая внутрипеченочная желтуха беременных; возвратная холестатическая внутрипеченочная желтуха; внутрипеченочный холе-стаз беременных.

Этиология. Существенную роль в развитии ХГБ играют генетические факторы. У женщин с ХГБ существует генетически обусловленная повышенная чувствительность к эстрогенам. Повышение содержания эстрогенов в организме этих женщин приводит к развитию холестаза. Беременность в этом случае играет роль триггера.

Патогенез. В основе формирования холестаза лежат три основных патогенетических фактора:

- 1) чрезмерное поступление элементов желчи в кровь;
- 2) снижение количества секретируемой желчи в кишечнике;
- 3) токсическое воздействие компонентов желчи на гепатоциты и билиар-ные каналы.

Быстрое повышение продукции половых гормонов при беременности значительно усиливает экскреторную нагрузку на печень, что в сочетании с врожденной конституциональной неполноценностью ферментных систем приводит к манифестации ХГБ. Избыточное накопление в организме прогестерона и других плацентарных гормонов тормозит выделение гонадотропных гормонов передней доли гипофиза. Гипофиз, в свою очередь, оказывает существенное влияние на активность ферментов печени, участвующих в обмене стероидных гормонов. При снижении функции гипофиза значительно ослабляется выделение печенью билирубина и холестерина, синтез которого повышается во время беременности. Все это приводит к нарушению процессов желчеобразования и желчевыделения.

Патогенез осложнений гестации. ХГБ повышает риск преждевременных родов. У беременных с ХГБ обнаружены изменения синтеза стероидов плода. В частности, снижена способность печени плода к 16 α -гидроксилированию дегидроэпиандростендиона-С (ДГЭАС) с образованием неактивного метаболита - эстриола. В результате количество ДГЭАС увеличивается, переходит в плаценту и там метаболизируется по альтернативному патологическому пути с образованием активного гормона Е₂, в результате чего происходят преждевременные роды. При ХГБ отмечается увеличение случаев кровотечения во время беременности и родов. Причина в том, что синтез печенью факторов коагуляции II, VII, IX, X возможен при достаточном содержании в тканях витамина К. Адекватная абсорбция витамина К из кишечника зависит от секреции достаточного количества желчных кислот. Дефицит витамина К может развиваться при тяжелом и длительном холестазе.

Прогноз для матери благоприятный, все симптомы исчезают через 8-15 дней после родов. ХГБ, даже при многократном рецидивировании во время последующих беременностей, не оставляет каких-либо изменений в печени матери.

Для плода прогноз более серьезный и характеризуется высокой частотой перинатальных осложнений. Риск смерти плода при рецидивирующем холе-стазе в 4 раза выше, чем при физиологической беременности. Отмечено также возрастание частоты гипоксии, недоношенности, ЗВУР.

Клиническая картина. ХГБ обычно дебютирует в III триместре (30-35 нед). Ведущим и часто единственным симптом при ХГБ является кожный зуд. Интенсивность кожного зуда может быть разной: от легкой до выраженной «мучительной», «нестерпимой». Зуд такой интенсивности приводит к экскориациям кожного покрова. Имея тенденцию к усилению в ночное время, приводит к бессоннице, повышенной утомляемости, эмоциональным расстройствам. Желтуху относят к непостоянным симптомам. Зуд и желтуха обычно исчезают после родов в течение 7-14 дней, но часто возобновляются при последующих беременностях.

Диагностика. При осмотре кожного покрова нередко обнаруживают расчесы и ссадины, вызванные кожным зудом. Желтушное окрашивание склер, слизистых оболочек, кожи отмечают при повышении билирубина более 30 ммоль/л. Пальпаторно печень не увеличена, безболезненна, нормальной консистенции.

Биохимические исследования при ХГБ позволяют обнаружить изменения, характерные для синдрома холестаза. Наиболее специфичным маркером для установления диагноза ХГБ является повышение концентрации сывороточных желчных кислот.

К наиболее постоянным биохимическим маркерам внутрипеченочного хо-лестаза относится повышение активности экскреторных ферментов: щелочной фосфатазы (преимущественно из-за термолabile печеночного изофермента), γ -глутамилтранспептидазы, 5-нуклеотидазы.

Отмечается также умеренное повышение α - и β -глобулинов, билирубина, β -липопротеинов, триглицеридов, холестерина, аминотрансфераз (АЛТ, АСТ). Осадочные пробы и протеинограмма соответствуют таковым при нормальной беременности. При длительном холестазе снижается содержание витамина К и протромбина.

При ХГБ применяют УЗИ печени и ЖВП. Размеры печени не увеличены, эхогенность печеночной ткани однородная. Отмечают увеличение объема желчного пузыря. Спленомегалия не характерна для данной патологии.

Лечение. Немедикаментозное лечение: эфферентная терапия (плазмаферез, гемосорбция).

Медикаментозное лечение: гепатопротекторы (Гептрал*, Эссенциале форте Н*, Фосфоглив*), холеретики (препараты урсодезоксихолевой кислоты, Хо-фитол*, Гепабене*), антиоксиданты.

Выбор срока и метода родоразрешения:

- досрочное родоразрешение (до 37 нед) показано в случае тяжелого течения ХГБ с нарастанием интенсивности зуда, желтухи, значительного повышения уровня желчных кислот, трансаминаз, отсутствие эффекта от проводимой терапии;
- при положительном эффекте от проводимой терапии (снижение уровня желчных кислот, отсутствие желтухи, цитолиза) родоразрешение показано в 38 нед.

Острая жировая печень беременных (ОЖПБ) является специфичным для беременности заболеванием. Впервые описана Н.Л. Sheehan в 1940 г. ОЖПБ относится к группе микровезикулярных жировых поражений печени, сопровождающихся существенным нарушением функций митохондрий и рибосом гепатоцитов, является тяжелейшим осложнением второй половины беременности.

Прежде считалось, что ОЖПБ как катастрофическое событие при беременности встречается очень редко. Ее прогноз считался чрезвычайно серьезным. Было распространено мнение, что пациентки с ОЖПБ выживают в исключительных случаях. Положение о низкой частоте ОЖПБ и чрезвычайно высокой летальности таких пациенток подверглось в последние годы существенному пересмотру. Это заболевание диагностируется в настоящее время чаще, чем прежде, а показатели выживаемости больных стали существенно более высокими.

Синонимы: острый жировой гепатоз беременных, синдром Шихана, острая жировая инфильтрация печени беременных.

Этиология и патогенез. Согласно современным представлениям ОЖПБ относят к митохондриальным цитопатиям, при которых жировое перерождение печени является проявлением системной патологии митохондрий, поражающей также почки, мышцы, нервную систему, поджелудочную железу, сердце. В митохондриях происходят все реакции преобразования и накопления энергии, кроме расщепления углеводов. Реакции окислительного фосфорилирования сопровождаются расщеплением жирных кислот и синтезом аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ). Этот процесс требует участия специфических ферментов (3-гидроксиацил-КоА-дегидрогеназы жирных кислот). Недостаточность этих ферментов, обусловленная генетически, лежит в основе развития ОЖПБ. Не исключена возможность развития ОЖПБ в III триместре беременности в результате влияния на организм матери, гетерозиготной по дефекту метаболизма жирных кислот, плода, имеющего этот дефект. Кроме того, беременность сама по себе может ухудшать функцию митохондрий.

Клиническая картина. Клинические проявления ОЖПБ разнообразны. Встречаются случаи со скудной симптоматикой, с желтухой и без нее, а также варианты с бурным течением, развитием тяжелой печеночно-почечной недостаточности, ДВС-синдрома, гибели плода и матери.

В клиническом течении заболевания выделяют три стадии ОЖПБ.

I стадия - преджелтушная. Начинается 32-34-й неделе беременности. Жалобы на тошноту, слабость, изжогу. Интенсивность изжоги нарастает, становится мучительной, не поддается лечению.

II стадия - желтушная. Через 1-2 нед от начала болезни. Нарастет слабость, усиливается изжога, помимо тошноты, появляется рвота с примесью крови. На слизистой оболочке верхних отделов пищеварительного тракта появляются множественные эрозии и язвы. Появляется желтуха.

III стадия - тяжелая печеночная недостаточность. Печеночная недостаточность в большинстве случаев сочетается с почечной недостаточностью и не сопровождается энцефалопатией.

После внутриутробной гибели плода высока опасность развития ДВС-синдрома.

Лабораторная диагностика. Определяются анемия, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, тромбоцитопения, гипопротейнемия, некорригируемая гипогликемия, гипербилирубинемия, снижение ПТИ, гипокоагуляция с торможением фибринолиза, дефицит прокоагулянтов с высокой антикоагуляционной активностью, незначительное повышение трансаминаз.

Прогноз и исходы. Прогноз и исходы при ОЖПБ очень серьезные для матери и плода. Смерть обычно бывает вызвана ДВС-синдромом, профузным кровотечением, печеночно-почечной недостаточностью. Успех лечения определяется своевременным распознаванием этого заболевания и ранним родоразрешением, а также совершенствованием методов интенсивной терапии. Лечение больных с ОЖПБ рекомендуется начинать с родоразрешения после интенсивной предоперационной подготовки.

Родоразрешение должно быть быстрым и бережным, предпочтительнее путем операции КС. Главное - успеть родоразрешить женщину до гибели плода и появления ДВС-синдрома. Резкое ухудшение состояния служит показанием для КС при живом или мертвом плоде. В послеоперационном периоде проводится профилактика массивного кровотечения, гнойно-септических осложнений, рациональная антибиотикотерапия, гепатопротекторная терапия. Быстрая диагностика и своевременное лечение и родоразрешение улучшают прогноз для матери и ребенка.

Вирусный гепатит - острое инфекционное заболевание, в основе которого лежат острые некрозы и воспаление печени, вызванные вирусами гепатита А, В, С, D, Е, G. У беременных причиной желтухи в 50% случаев является ВГ.

Клиническая картина. Среди клинических форм ВГ выделяют желтушную с цитолитическим синдромом, желтушную с холестатическим синдромом и безжелтушную формы. Однако ВГ может протекать без клинических проявлений (субклиническая форма, вирусоносительство). ВГ у беременных часто протекает в тяжелой форме. Основными клиническими синдромами являются диспепсический, астеновегетативный, суставной и катаральный. Отмечается более частое развитие острой дистрофии печени при ВГ, начавшемся в поздние сроки беременности, что обуславливает более высокую летальность, превышающую в 3-4 раза летальность среди небеременных. Перинатальная смертность наиболее высока у недоношенных детей.

Для *диагностики* заболевания у беременных используют специфические маркеры инфекционного процесса, биохимические маркеры цитолиза, холе-стаза и печеночно-клеточного некроза. Необходимо проводить УЗИ печени. У беременных с ВГ редко имеется увеличение селезенки, отмечена меньшая частота лейкопении и увеличенной СОЭ. Обследование и лечение беременных острым ВГ проводит инфекционист совместно с акушером. *Лечение* гепатитов у беременных проводится по общепринятым методикам с учетом влияния медикаментозных средств на плод и печень беременной.

Рациональная *тактика ведения беременности и родов* включает:

- ▶ своевременную и полноценную диагностику заболевания;
- ▶ госпитализацию в специализированные отделения для беременных с ВГ во время беременности и на роды;
- ▶ полноценное лечение основного заболевания;
- ▶ главный принцип ведения беременности в острой стадии ВГ любой этиологии - предупреждение прерывания беременности, в остром периоде абсолютно противопоказано прерывание беременности, независимо от срока беременности, медицинских показаний и желания женщины;
- ▶ в острой стадии ВГ предпочтительны роды через естественные родовые пути, однако при необходимости, по акушерским показаниям, возможно родоразрешение путем КС.

Источник KingMed.info

Риск инфекции для детей. Плод относительно защищен от гепатита В, потому что материнские АТ против вируса гепатита В быстрее проникают через плаценту, чем HbsAg. Для новорожденных имеется определенный риск при наличии у матери иммунологических маркеров гепатита В. Он высок, если кроме HbsAg, имеются также HbeAg и анти-Hbc. Показателем риска является также ДНК полимеразы.

Большое значение имеет передача инфекции при контактах оральным путем после рождения. Вирус может передаваться с молоком матери.

Акушерская тактика при гепатитах и ОЖГБ диаметрально противоположна: в разгаре острого ВГ она направлена на сохранение беременности, а при ОЖГБ - на немедленное родоразрешение.

20.7. «Острый живот»

Коды по МКБ-10:

K35 Острый аппендицит K56.1 Инвагинация K56.2 Заворот кишок

K56.3 Илеус, вызванный желчным камнем K56.4 Другие виды закрытия просвета кишечника K56.5 Кишечные сращения [спайки] с непроходимостью K56.6 Другая неуточненная кишечная непроходимость K81.0 Острый холецистит K85 Острый панкреатит
«Острый живот» - это остро возникшие процессы в брюшной полости, угрожающие жизни, от которых больные могут быть излечены только с помощью экстренного хирургического вмешательства.

Причинами «острого живота» во время беременности являются заболевания ЖКТ: аппендицит, холецистит, гастрит, панкреатит, заболевания кишечника.

Многообразие причин «острого живота» делает его диагностику нелегкой. Прогноз для матери и плода при любых острых заболеваниях органов брюшной полости существенно ухудшается с увеличением срока беременности и в родах, что связано с возрастанием диагностических трудностей и, следовательно, с задержкой операции.

Летальность при различных заболеваниях группы «острого живота» значительно выше, чем у небеременных. Помимо повышенной опасности для матери, острые заболевания брюшной полости неблагоприятно влияют на течение беременности, вызывая преждевременное ее прерывание, гибель плода, смерть новорожденного. Подобные осложнения, по данным разных авторов, отмечаются у 5-7% женщин с острым аппендицитом, у 50-70% при отдельных формах кишечной непроходимости, при перитоните гибель детей достигает 90%. Причиной этих потерь является не только инфицирование плода, плаценты, матки, но и интоксикация (в том числе лекарственная), гипертермия, нарушение гомеостаза у матери.

Особенности клинических проявлений «острого живота» во время беременности:

- значительное изменение топографии органов брюшной полости;
- недоступность для пальпации органов, оттесненных маткой;
- изменения иммунной системы женщины и рефлексов с передней брюшной стенки - стертые клинические симптомы.

Сложности дифференциальной диагностики различных форм группы «острого живота» с нехирургическими экстрагенитальными заболеваниями: пищевой интоксикацией,

пиелонефритом, коликами, а также с разными формами акушерской патологии (начавшиеся схватки, ПЭ, отслойка нормально расположенной плаценты или даже разрыв матки).

Особую сложность для диагностики представляет то обстоятельство, что при беременности пиелонефрит или упомянутая акушерская патология могут иметь место на самом деле.

Ведущие признаки острого живота при беременности:

- ▶ боли, сопровождающиеся тошнотой и рвотой;
- ▶ защитное напряжение мышц;
- ▶ симптомы раздражения брюшины (выражены не всегда);
- ▶ вздутие живота, притупление перкуторного звука в отлогих местах.

20.7.1. Острый аппендицит

80% всех случаев «острого живота» при беременности приходится на долю воспаления червеобразного отростка. Этот факт можно объяснить следующим:

- ▶ ослаблением моторно-эвакуаторной функции кишечника в результате снижения чувствительности к обычным раздражителям: простагландину, АХ, серотонину;
- ▶ снижением тонуса гладкой мускулатуры кишечника под влиянием прогестерона;
- ▶ смещением растущей маткой аппендикса и слепой кишки вверх и кзади, что приводит к нарушению циркуляции крови в них.

Все это вместе взятое способствует избыточному росту условно-патогенной аэробной и анаэробной микрофлоры, вегетирующей в кишечнике, проникновению ее в стенку червеобразного отростка и развитию в нем воспалительного процесса. В зависимости от распространенности воспалительного процесса различают следующие варианты острого аппендицита:

- ▶ поражение слизистого и подслизистого слоя аппендикса соответствует *простой* (катаральной) форме;
- ▶ воспаление всех слоев - *флегмонозной*;
- ▶ в случае деструкции стенок червеобразного отростка - *гангренозной*;
- ▶ при распространении процесса за пределы аппендикса возможны разные формы *осложненного* аппендицита (местный или разлитой перитонит, аппендикулярный абсцесс, абсцессы брюшной полости разной локализации и др.).

Клиническая картина острого аппендицита зависит от формы заболевания и срока беременности.

В первой половине беременности (особенно в I триместре) острый аппендицит протекает довольно типично: острое начало, появление болей в области эпигастрия, затем смещение их в правую подвздошную область, рвота, тахикардия, повышение температуры тела. Появляются типичные для аппендицита симптомы: Ситковского, Ровзинга, Щеткина-Блюмберга, Воскресенского. Однако и в эти сроки диагностика аппендицита может быть затруднена из-за обилия жалоб у вполне здоровых беременных. Тошноту и рвоту можно ошибочно объяснить ранним токсикозом, приступ болей в животе - угрозой прерывания беременности.

Наиболее опасен острый аппендицит во второй половине беременности, особенно в III триместре. Изменение реактивности организма беременной способствует быстрому прогрессированию воспалительного процесса, а смещение червеобразного отростка вверх не создает условий для его отграничения, чем и объясняется высокая частота деструктивных и осложненных форм аппендицита в поздние сроки беременности. Несмотря на остроту и тяжесть течения воспалительного процесса, четкие клинические признаки аппендицита часто отсутствуют. Этот факт можно объяснить изменением локализации аппендикса, большими размерами матки и перерастяжением брюшной стенки. После I триместра аппендикс постепенно смещается латерально и вверх и приближается к желчному пузырю на поздних сроках беременности. Острый аппендицит приходится дифференцировать от острого холецистита и панкреатита, приступа ЖКБ, острого правостороннего пиелонефрита и даже нижнедолевой пневмонии. Нередко приходится исключать акушерскую или гинекологическую патологию: ПОНРП, ПЭ, угрозу прерывания беременности, перекрут ножки кисты яичника, нарушение питания узла миомы матки.

Дифференциальная диагностика проводится только в условиях стационара совместно хирургом и акушером, в случае необходимости привлекаются уролог и терапевт. Время для подтверждения или исключения острого аппендицита ограничено 1,5-2 ч, ибо (как уже отмечалось) у беременных существует серьезная угроза быстрого или даже стремительного развития деструктивных и осложненных форм заболевания. Для уточнения диагноза, наряду с наблюдением за эволюцией клинической симптоматики, контролируют динамику температуры тела, картины крови (лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево), производят биохимическое исследование крови, анализ мочи, УЗИ малого таза и органов брюшной полости. В сомнительных случаях при сроке беременности, не превышающем 20 нед, можно прибегнуть к лапароскопии.

Лечение острого аппендицита только хирургическое. Экстренная аппенд-эктомия производится сразу же после подтверждения клинического диагноза. В первой половине беременности предпочтительнее лапароскопическая операция. Однако возможна и лапаротомия с использованием разреза Волковича-Дьяконова. Во второй половине беременности используется модификация разреза Волковича-Дьяконова с более высоким его расположением или нижнесрединная лапаротомия. Нижнесрединная лапаротомия позволяет произвести ревизию брюшной полости и, при необходимости, дренировать ее, поэтому такой разрез предпочтителен при осложненных формах аппендицита.

Никакая форма аппендицита не является основанием для прерывания беременности. КС производится по сугубо акушерским показаниям: ПОНРП, кровотечение при предлежании плаценты, угрожающий разрыв матки.

Острый аппендицит нередко приводит к спонтанному прерыванию беременности, гипоксии и инфицированию плода, поэтому в послеоперационном периоде назначают антибактериальную терапию, оксигенацию, в зависимости от срока беременности прогестерон (Утрожестан*), спазмолитики и/или токо-литики.

20.7.2. Острый холецистит

Острый холецистит может протекать в форме катарального, флегмонозного, гангренозного и осложненного околопузырным абсцессом, местным или разлитым перитонитом, механической желтухой, острым панкреатитом. Осложненные формы во время беременности встречаются у каждой пятой больной.

Диагностика острого холецистита, как и других острых заболеваний органов брюшной полости, связана с известными трудностями, которые обуславливаются изменением топографо-анатомических взаимоотношений органов брюшной полости и реакции беременных на течение воспалительного процесса. Часто сопутствующая острому холециститу угроза прерывания беременности еще более затрудняет диагностику.

Заболевание, как правило, начинается после погрешности в диете (жирная пища, острые блюда и т.д.). Возникают боли в правом подреберье, иррадирующие под правую лопатку, в плечо и/или в правую подключичную область. Боли сопровождаются отрыжкой, тошнотой и рвотой, которая не приносит облегчения. Можно обнаружить характерные для острого холецистита симптомы: симптом Ортнера (боль при поколачивании по правой реберной дуге), симптом Мюсси (болезненность при надавливании между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы), симптом Кери (боль на вдохе при пальпации правого подреберья), симптом Мерфи (непроизвольная задержка дыхания на вдохе при давлении на область правого подреберья).

Несмотря на то, что состояние беременной в начале заболевания может оставаться удовлетворительным, госпитализация под наблюдение хирурга, терапевта и акушера обязательна. Параллельно с терапией (спазмолитики, желчегонные средства, антибиотики пенициллинового ряда или цефалоспорины, дезинтоксикационные растворы) продолжается обследование и наблюдение за динамикой течения заболевания. Из лабораторных исследований контролируют изменения клинического анализа крови (лейкоцитоз, лейкограмма), БАК (билирубин, АЛТ, АСТ, уровень глюкозы, амилаза, креатинин, протром-биновый комплекс, щелочная фосфатаза) и анализа мочи (общий и диастаза).

В обязательном порядке проводится УЗИ, позволяющее выявить изменения в желчном пузыре, наличие камней и их локализация. При отсутствии акушерских противопоказаний (угроза прерывания беременности, гестоз) желательно произвести фиброгастроудоденоскопию с биохимическим и бактериологическим исследованием полученной желчи.

Если, несмотря на проводимую терапию, состояние больной ухудшается, нарастает интоксикация, появляются ознобы, повышается температура тела до 38 °С и выше, боли становятся постоянными, появляются симптомы раздражения брюшины, то следует думать о переходе заболевания из катаральной формы во флегмонозную, гангренозную или осложненную околопузырным абсцессом, местным перитонитом. Появление или нарастание желтухи свидетельствует о развитии острого холангита или о закупорке желчных протоков камнем.

В зависимости от особенностей течения острый холецистит приходится дифференцировать от острого аппендицита, острого пиелонефрита, МКБ, острого панкреатита, ПОНРП, гепатоза беременных, а в некоторых случаях - от ВГ.

Выбор метода лечения острого холецистита зависит от особенностей течения заболевания. Неосложненные формы заболевания в большинстве случаев поддаются консервативной терапии. Рекомендуются постельный режим, голод на 24-48 ч, спазмолитики (Но-шпа*, папаверин, Баралгин*, платифиллин); хорошее спазмолитическое действие на сфинктеры билиопанкреатической системы оказывает нитроглицерин. С целью обезболивания можно использовать Промедол*. Для создания функционального покоя желчного пузыря через постоянный назогастральный зонд периодически аспирают содержимое желудка и двенадцатиперстной кишки. С самого начала лечения с целью детоксикации проводится инфузионная терапия: изотонические солевые растворы, Глюкоза*. В качестве

Источник KingMed.info

антибактериальной терапии используют антибиотики пенициллинового ряда и цефалоспорины. При отсутствии эффекта от консервативной терапии в течение 3 дней следует пересмотреть тактику ведения больной.

Показания к хирургическому лечению:

- ▶ отсутствие эффекта от консервативной терапии, проводимой в течение 3 дней, у больных с неосложненной формой острого холецистита;
- ▶ острый холецистит, осложненный перитонитом;
- ▶ острый холецистит, осложненный холангитом или механической желтухой;
- ▶ деструктивные формы острого холецистита (флегмонозный, гангренозный).

Холецистэктомия производят путем чревосечения, а при сроке беременности, не превышающем 20 нед, можно использовать оперативную лапароскопию.

Тактика ведения беременности направлена на предупреждение или лечение угрозы выкидыша или преждевременных родов. Родоразрешение проводится через естественные родовые пути. Для КС требуются строгие акушерские показания.

20.7.3. Острый панкреатит

Острый панкреатит не относится к часто встречающимся заболеваниям, хотя у женщин, особенно беременных, оно диагностируется значительно чаще, чем у мужчин. По данным, приводимым М.М. Шехтманом (1999), острый панкреатит встречается с частотой 1:4000 родов. Однако, несмотря на успехи современной медицины, острый панкреатит сопровождается высокой материнской и перинатальной смертностью.

Существует несколько классификаций заболевания. У практических врачей наибольшее распространение нашла клинико-анатомическая классификация, по которой различают следующие варианты панкреатита:

- 1) отечный панкреатит;
- 2) панкреонекроз (жировой, геморрагический);
- 3) гнойный панкреатит.

Острый панкреатит относят к полиэтиологическим заболеваниям. К причинам, способствующим его возникновению, относятся:

- ▶ механические факторы, нарушающие отток сока (ЖКБ, хронический холецистит, топографо-анатомические изменения соотношения органов брюшной полости при беременности);
- ▶ нейрогуморальные факторы (стресс, гормональная перестройка при беременности и др.);
- ▶ токсикоаллергические факторы (инфекция, нарушения иммунного статуса, токсическое влияние некоторых препаратов).

Диагностика острого панкреатита у беременных представляет значительные трудности, особенно на начальных этапах развития заболевания. Сходная клиническая картина может наблюдаться при остром холецистите, приступе желчнокаменной болезни и/или МКБ, остром пиелонефрите.

Начало панкреатита чаще всего связано с приемом жирной и острой пищи, алкоголя. Резко возникшие боли в левом подреберье приобретают опоясывающий характер. Боли становятся мучительными, часто сопровождаются тошнотой и рвотой, не приносящей облегчения. В зависимости от характера поражения поджелудочной железы (отечный панкреатит, панкреонекроз или гнойный панкреатит) изменяется общее состояние больной, нарастает степень интоксикации. При отечной форме бледность кожного покрова иногда имеет слабо выраженный желтушный оттенок. Тахикардия соответствует температуре тела. Язык остается влажным. Живот умеренно вздут, особенно по ходу поперечно-ободочной кишки. Пальпация подчревной области болезненна. При развитии панкреонекроза наступает резкое ухудшение состояния больной, нарастает интоксикация. Кожные покровы становятся гиперемизированными с цианотичным оттенком. Повышается температура тела, сопровождающаяся ознобом; тахикардия, гипотензия, одышка. Появляется сухость языка, признаки пареза кишечника. У некоторых больных появляется неврологическая симптоматика, спутанность сознания. Возможно развитие ДВС-синдрома. Появляются петехиальная сыпь, кровавая рвота. Дальнейшее прогрессирование процесса сопровождается резким ухудшением общего состояния и нарастанием перитонеальных явлений. Развивается картина токсического шока. Наступает непосредственная угроза жизни больной.

Своевременной и точной диагностике панкреатита помогают лабораторные исследования, проводимые в динамике. По мере прогрессирования патологического процесса изменяются показатели клинического анализа крови: возрастает лейкоцитоз и сдвиг формулы влево, появляется токсическая зернистость лейкоцитов и увеличивается лейкоцитарный индекс интоксикации. Наибольшее диагностическое значение имеет определение активности амилазы в крови. Активность амилазы возрастает с первых часов заболевания, а при развитии панкреонекроза увеличивается в 3-5 раз и более. Определение диастазы в моче имеет меньшее значение.

О тяжести течения заболевания свидетельствует развитие гипергликемии, поэтому обязателен контроль динамики концентрации глюкозы в крови. Большое прогностическое значение имеет определение уровня кальция в крови: его снижение свидетельствует о прогрессировании заболевания.

Значительно увеличились диагностические возможности острого панкреатита с введением в практику УЗИ.

Лечение. Все беременные при любой (даже легкой) степени тяжести острого панкреатита должны быть госпитализированы под наблюдение хирурга и акушера. Чем раньше будет начато лечение, тем больше надежд на благоприятный исход.

Большинству больных показана комплексная консервативная терапия. Запрещается прием пищи и питья. Для снижения секреции поджелудочной железы через постоянный назогастральный зонд каждые 4 ч эвакуируют содержимое желудка.

В комплекс лечебных мероприятий включают спазмолитики, обезболивающие, но ненаркотические средства, антибактериальную терапию. С целью детоксикации проводится инфузионная терапия, включающая солевые и коллоидные растворы. Обязателен контроль уровня глюкозы и кальция в крови больной. Объем вводимой жидкости согласовывается со степенью интоксикации, почасовым диурезом, объемом рвотных масс, потерей жидкости с дыханием. К назначению ингибиторов ферментов поджелудочной железы в настоящее время большинство специалистов относятся скептически.

Показанием к хирургическому лечению являются гнойный панкреатит, нарастающий перитонит, острый холецистопанкреатит с деструкцией желчного пузыря. Цель оперативного лечения - создать отток активных ферментов из протоков поджелудочной железы и дренировать малый сальник.

Тактика ведения беременности. Острый панкреатит часто провоцирует угрозу прерывания беременности. Лечение, направленное на сохранение беременности, нецелесообразно. Роды проводятся через естественные родовые пути с достаточным обезболиванием. II период может быть укорочен наложением акушерских щипцов.

КС производится только по строгим акушерским показаниям (например, ПОНРП, кровотечение при предлежании плаценты, угрожающий разрыв матки по рубцу).

20.7.4. Острая непроходимость кишечника

Острая непроходимость кишечника - понятие, объединяющее ряд заболеваний, проявляющихся нарушением пассажа кишечного содержимого. Острая непроходимость кишечника относится к тяжелейшей патологии органов брюшной полости, для которой характерны высокая летальность, материнская и перинатальная смертность.

Выделяют два варианта кишечной непроходимости: динамическую (функциональную) и механическую (странгуляционную, обтурационную и

смешанную). Механическая непроходимость встречается в 7-8 раз чаще, чем динамическая. Чрезвычайно редко встречается сосудистая форма, так называемый «инфаркт кишечника».

Динамическая непроходимость кишечника характеризуется резким снижением его тонуса, чему способствует гиперпродукция гестагенов у беременных. Атония может начинаться с дистального отдела толстой кишки, довольно быстро распространяясь на другие отделы толстой и тонкой кишки. Клинические проявления динамической формы непроходимости развиваются постепенно, начиная с задержки газов и стула. Затем присоединяются вздутие живота, рвота и симптомы перитонита.

Механическая непроходимость отличается большим разнообразием клинических проявлений.

Самым частым вариантом механической непроходимости является *странгуляционная*, возникающая в результате перекручивания брыжейки или ущемления петель кишок. Факторами, способствующими развитию данной формы непроходимости, являются спайки после перенесенных операций, сращения воспалительного характера и изменения топографии органов брюшной полости, связанные с беременностью. Клинические проявления странгуляционной непроходимости кишечника весьма многообразны. Они зависят от уровня и степени поражения кишечника, срока беременности. Основными симптомами заболевания являются схваткообразные боли в животе, многократная рвота, задержка стула и газов, вздутие живота и его асимметрия за счет локального метеоризма. Через несколько часов на первый план выступают симптомы шока: гипотония, тахикардия, бледность кожного покрова, холодный пот, спутанность сознания. Сдавление сосудов брыжейки в короткий срок приводит к нарушению трофики кишки, некрозу с последующей перфорацией и развитием перитонита. При высокой кишечной непроходимости клиническая картина заболевания несколько изменяется. Чем выше непроходимость, тем быстрее развитие общих проявлений (интоксикация, обезвоживание) и мучительнее рвота, зато вздутие живота менее выражено, отходят газы и стул. Большие диагностические трудности возникают при беременности, особенно во второй половине ее. Схваткообразные боли в животе имитируют

угрозу прерывания беременности, а присущие непроходимости метеоризм и асимметрия живота отсутствуют.

Обтурационная непроходимость кишечника встречается реже и протекает не столь бурно, как странгуляционная. К инвагинации предрасполагают дискинезия и некоторые анатомические особенности кишечника, хронический колит, привычное злоупотребление слабительными средствами. Заболевание начинается схваткообразными постепенно усиливающимися болями в животе. Локализация болей зависит от места обтурации. Чаще они ограничиваются правой половиной живота, ассоциируются с внедрением тонкой кишки в слепую и восходящую. Симптомы интоксикации возникают позже, чем при странгуляционной непроходимости.

Редко встречающаяся *сосудистая форма острой кишечной непроходимости*, развивающаяся вследствие тромбоза сосудов брыжейки, сопровождается быстрым некрозом стенки кишки и развитием перитонита.

Большое разнообразие клинических проявлений острой непроходимости кишечника, сходство со многими хирургическими заболеваниями и акушерской патологией требуют объединения усилий хирурга и акушера. Осуществляя дифференциальную диагностику, необходимо исключить острый холецистит, острый панкреатит, острый аппендицит, самопроизвольный выкидыш, преждевременные роды, перекрут ножки опухоли яичника, разрыв матки, ПОНРП.

Лечение. Динамическая непроходимость может быть ликвидирована консервативным путем. Назначают метоклопрамид (Церукал*), осуществляют ЭА, через назогастральный зонд эвакуируют содержимое желудка и производят его промывание, ставят сифонную клизму, проводят дезинтоксикационную инфузионную терапию.

Механическая непроходимость кишечника требует срочного оперативного вмешательства. Предоперационная подготовка, проводимая в течение 1,5-2 ч, состоит из инфузионной, кардиальной, антибактериальной терапии. Вводится постоянный назогастральный зонд. Обязательна профилактика гипоксии внутриутробного плода. Операцию проводит хирург высокой квалификации. Цель оперативного вмешательства: ликвидировать препятствие и дренировать кишечник.

Тактика ведения беременности и родов. Вопрос об отношении к беременности при острой непроходимости кишечника не является простым. Большинство акушеров придерживаются следующих принципов:

- беременность и роды предоставляются естественному течению;
- прерывание беременности показано в случае динамической непроходимости, обусловленной беременностью и не поддающейся консервативному лечению;
- КС производится по строгим акушерским показаниям (ПОНРП, угрожающий разрыв матки, кровотечение при предлежании плаценты);
- при необходимости оперативного родоразрешения на фоне перитонита показано удаление матки;
- угроза самопроизвольного аборта или преждевременных родов не подлежит лечению.

Контрольные вопросы

1. Какие антигипертензивные средства применяются у беременных с хронической артериальной гипертензией?

2. Назовите особенности ведения беременности и родов у женщин, имеющих пороки сердца ревматического происхождения.
3. Назовите врожденные пороки сердца, при которых беременность противопоказана.
4. Назовите особенности ведения беременности и родов у женщин с оперированным сердцем.
5. Какие заболевания мочевыделительной системы наиболее часто встречаются при беременности? Опишите их диагностику и медикаментозное лечение.
6. Какие заболевания печени могут быть связаны с беременностью?
7. Назовите методы лечения холестатического гепатоза беременных.
8. Каковы причины высокой частоты развития анемии у беременных?
9. Назовите методы профилактики и терапии железодефицитной анемии у беременных.
10. Назовите показания к внутривенной ферротерапии у беременных.
11. Какие варианты сахарного диабета наблюдаются у беременных?
12. Как диагностируется гестационный сахарный диабет?
13. Какое влияние на течение беременности, родов и развитие плода оказывает сахарный диабет?
14. В каких случаях при заболевании дыхательных путей показана антибактериальная терапия?
15. Каковы особенности ведения беременности и родов у женщин с бронхиальной астмой?
16. Каковы причины частого развития желчнокаменной болезни во время беременности и после родов?
17. Назовите наиболее частые причины «острого живота» у беременных.

Глава 21. ПАТОЛОГИЯ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД. МНОГОВОДИЕ. МАЛОВОДИЕ

Околоплодные воды (амниотическая жидкость) являются биологически активной промежуточной средой между плодом и организмом матери. Основная функция ОВ - обеспечение нормальной жизнедеятельности и развития плода. Источники образования АЖ, ее состав и объем зависят от срока беременности. Главной составляющей АЖ во II триместре беременности является транссудат плазмы материнского организма, проникающий через плаценту. В III триместре в образовании ОВ принимают участие эпителий амниона, пуповина, почки и легкие плода. К концу беременности ОВ на 98-99% состоят из воды, в которой содержатся органические вещества (белки, углеводы, нейтральные липиды, фосфолипиды, пигменты, витамины, гормоны, ферменты, простагландины), неорганические вещества и клеточные элементы. По мере прогрессирования беременности объем ОВ увеличивается (5-10 мл в 8 нед; 100 мл в 13-14 нед; 250-280 мл в 18-20 нед). Максимальное количество ОВ (1000-1500 мл) наблюдается при сроке беременности 38 нед, снижаясь к 40 нед до 800 мл. Переносная беременность сопровождается резким уменьшением количества ОВ (в 41 нед - 500 мл; в 43 нед - 250 мл; в 44 нед - 160 мл).

Полный обмен АЖ происходит в течение 3 ч. Основное количество вод удаляется из амниотической полости *параплацентарным путем* (через амнион, межклеточные пространства и кровеносные сосуды гладкого хориона ОВ поступают в *decidua parietalis*, а из нее в венозную систему беременной). Часть ОВ попадает через легкие, пищеварительный тракт, кожу в организм плода. За сутки плод заглатывает от 300 до 500 мл вод, выделяя в них мочу (400-500 мл) и секрет дыхательных путей (300-400 мл).

Интенсивный обмен, сложный химический состав ОВ (см. главу 5) наряду с плацентой обеспечивают нормальное внутриутробное развитие плода.

ОВ вместе со стенкой матки и передней брюшной стенкой способствуют формированию правильного положения и предлежания плода, предохраняют его от механических повреждений, способствуют его свободной двигательной активности, предотвращают сдавление пуповины, поддерживают температурный баланс. Имеющиеся данные о функциональной взаимозависимости между состоянием плода и составом АЖ подтверждают необходимость и достаточно высокую информативность использования цитологических, биохимических и иммунологических методов для определения тяжести резус-изо-иммунизации, степени зрелости плода, наличия хромосомной патологии и т.д.

Многоводие и маловодие представляют собой патологию околоплодной среды и встречаются в среднем в 5-10% случаев.

21.1. Многоводие

Код по МКБ-10: О40 Многоводие

Многоводие (*hydramnion, polyhydramnion*) - патологическое состояние, характеризующееся избыточным количеством ОВ (более 1500 мл) и встречающееся с частотой от 3 до 6% случаев.

Различают острое и хроническое многоводие. *Острое многоводие* встречается редко и возникает, как правило, во II триместре беременности. Резкое увеличение количества вод может происходить в течение нескольких суток и даже часов. *Хроническое многоводие* нарастает медленно и развивается преимущественно в III триместре. Выделяют три степени тяжести многоводия:

► легкая степень (до 3 л АЖ);

- средняя степень тяжести (от 3 до 5 л АЖ);
- тяжелая степень (более 5 л АЖ).

Этиология и патогенез. На первом месте среди причин, вызывающих многоводие, стоит инфекционное поражение плодных оболочек. Хроническое носительство цитомегаловирусной и герпесвирусной инфекции, а также воспалительный процесс в нижнем отделе полового аппарата, вызванный условно-патогенной микрофлорой, может явиться причиной развития острого многоводия во II триместре беременности. Во всех случаях многоводия инфекционного генеза выявляются воспалительная инфильтрация плаценты и/или плодных оболочек (плацентит, хориоамнионит), гиперпластическая перестройка микроворсинок амниального эпителия.

Одной из причин развития многоводия может быть *некомпенсированный СД*, что вызывает полиурию плода, гиперсекрецию АЖ амниальным эпителием и изменения функционального состояния плаценты. Своевременная коррекция СД позволяет снизить частоту этого осложнения беременности.

Изосерологическая несовместимость крови матери и плода по антигенам системы резус может быть причиной многоводия в 7-8% случаев.

Многоводие может развиваться у одного из плодов при монохориальной ди-амниотической двойне [*фето-фетальный трансфузионный синдром (ФФТС)*], при патологии сосудов плаценты и пуповины (хориоангиома).

Многоводие встречается у беременных с *экстрагенитальной патологией* (заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, наследственные гемоглобинопатии, гемолитическая анемия). Развивается нарушение маточно-плацентарного, а затем плодово-плацентарного кровообращения с развитием в дальнейшем многоводия.

Многоводие является *одним из маркеров пороков развития плода*. Повышенное накопление вод происходит при многих ХА, анэнцефалии, гидроцефалии, менингоцеле, пороках развития ЖКТ (атрезия пищевода, ануса, двенадцатиперстной кишки), поликистозе почек.

Около четверти всех случаев многоводия относятся к *идиопатическим*. В этих случаях причину выявить не удается.

Клиническая картина. При хроническом многоводии клинические проявления не выражены. При остром многоводии беременные жалуются на общее недомогание, одышку, затруднение дыхания, сердцебиение, болезненные ощущения в животе и пояснично-крестцовой области. Беременность, как правило, прерывается преждевременно. Может наступить антенатальная гибель плода.

Диагностика. Диагноз ставится на основании жалоб беременной, данных наружного и внутреннего акушерского исследования, дополнительных специальных методов исследования.

При объективном исследовании у некоторых беременных выявляется усиление сосудистого рисунка на коже живота из-за перерастяжения матки. При наружном акушерском исследовании ОЖ и высота стояния дна матки превышают показатели, соответствующие сроку беременности. При пальпации матки определяется симптом флюктуации, плод легко меняет свое положение - характерно неустойчивое положение плода. При выраженном многоводии части плода определяются с трудом или могут вообще не определяться. Сердцебиение плода глухое, прослушивается с трудом. При головном предлежании головка плода высокоподвижна над плоскостью входа в малый таз.

При влагалищном исследовании можно определить укорочение шейки матки. Если цервикальный канал проходим за внутренний зев, то удастся определить напряженный нижний полюс плодного пузыря.

УЗИ позволяет определить массу плода, выявить пороки развития, уточнить срок беременности, локализацию плаценты и стадию ее созревания, определить объем АЖ.

Традиционным способом определения количества АЖ при УЗИ является *измерение вертикального размера наибольшего кармана* (свободного участка) *амниотической полости*. О многоводии свидетельствует величина кармана амниона более 8 см. При легкой степени многоводия глубина кармана составляет 8-12 см, при средней степени тяжести - 12-16 см, при тяжелом многоводии - более 16 см.

Наиболее точный ультразвуковой метод определения объема ОВ был предложен в 1987 г. Феланом и др. - *индекс АЖ*. Матка при УЗИ условно делится на четыре квадранта, в каждом из которых измеряется глубина наибольшего свободного участка амниотической полости. Сумма четырех значений (в см) - индекс АЖ. Величина этого индекса более 24 см является критерием многоводия. УЗИ проводят во II и III триместрах беременности.

Течение и ведение беременности. Беременность при многоводии может протекать с осложнениями. Наиболее часто наблюдается угроза прерывания, при

этом беременность заканчивается преждевременными родами. При многоводии могут происходить преждевременное излитие ОВ, выпадение пуповины, ПОНРП, что увеличивает процент оперативного родоразрешения. Преждевременное излитие ОВ у пациенток с отсутствием биологической готовности к родам в 60-65% случаев приводит к аномалии родовой деятельности (слабость и дискоординация родовой деятельности) или отсутствию эффекта от родо-возбуждения.

У беременных с многоводием чаще, чем у женщин с неосложненным течением беременности, может развиваться синдром сдавления нижней полой вены в положении на спине (головокружение, слабость, мелькание «мушек» перед глазами, звон в ушах). Все эти симптомы исчезают при изменении положения тела (поворот на бок).

У беременных с многоводием ПЭ развивается в 42-43% случаев. Многоводие может сопровождаться гипоксией плода, ЗВУР. При сочетании ЗВУР с эхографическими маркерами ХА рекомендуется проводить пренатальное кардиотирирование.

Беременные с многоводием подлежат госпитализации.

При выявлении урогенитальной инфекции проводят антибактериальную терапию. Для лечения хронической гипоксии, ЗВУР (при нормальном кариотипе и отсутствии пороков развития плода, несовместимых с жизнью) проводят консервативную терапию, улучшающую МПК, обменные процессы, назначают антиоксиданты. Для уменьшения количества ОВ за счет снижения диуреза плода используют ингибитор простагландин-синтазы (индометацин). При выявлении ФФТС у пациенток с монохориальной диамниотической двойней необходимо проведение лазерной коагуляции плацентарных анастомозов.

Тактика ведения беременных с многоводием и изосерологической несовместимостью крови матери и плода зависит от степени тяжести ГемБ плода.

При остром многоводии применяют амниоцентез с последующей медикаментозной терапией. Воды выпускают медленно (до 500 мл/ч).

Течение и ведение родов. Роды у женщин с многоводием протекают с осложнениями. К ним относятся раннее излитие ОВ, слабость родовой деятельности, выпадение пуповины и мелких частей плода, ПОНРП, гипоксия плода, кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах.

Ведение родов начинают с ранней амниотомии (при раскрытии шейки матки на 3-4 см). Воды выпускают очень медленно, чтобы избежать выпадения пуповины и мелких частей плода. Роженице показан постельный режим до фиксации головки плода в плоскости входа в малый таз.

Ранняя амниотомия при многоводии является профилактикой развития таких грозных осложнений, как эмболия ОВ и ПОНРП. При отсутствии усиления родовой деятельности в течение 2 ч после амниотомии назначают ро-достимуляцию. В родах проводится постоянный контроль состояния плода (КТГ). С целью профилактики кровотечения в родах вводят метилэргометрин с последней потугой. В раннем послеродовом периоде для профилактики гипотонии матки вводят внутривенно капельно окситоцин 5-10 ЕД на 400 мл изотонического раствора натрия хлорида или внутримышечно карбетоцин (100 мкг/мл) однократно.

При возникновении таких осложнений, как выпадение пуповины, мелких частей плода или ПОНРП, роды заканчивают операцией КС.

В 1-2% случаев у женщин с многоводием плод рождается с пороками развития.

21.2. Маловодие

Код по МКБ-10: O41.0 Олигогидрамнион

Маловодие (*oligohydramnion*) - патологическое состояние, характеризующееся малым количеством ОВ (500 мл и менее) и встречающееся с частотой 0,7-4,8% случаев. Врожденные аномалии развития плода наблюдаются при этой патологии от 2,5 до 12,5% случаев.

Этиология и патогенез. Причиной маловодия (так же, как и многоводия) в большинстве случаев (от 40 до 63,2%) является *инфекционное поражение плодных оболочек*. Развитие маловодия может быть связано с *заболеваниями матери* (хронические почечные заболевания, коллагенозы, сердечно-сосудистые заболевания). Частота развития маловодия и степень его выраженности при сосудистой патологии зависят от длительности заболевания и степени его компенсации.

Перенашивание беременности является причиной развития маловодия в 20- 35% случаев.

Маловодие может развиваться при *патологии плаценты* (аномалии развития, множественные инфаркты, ПЛН), у одного из плодов при монохориальной двойне (ФФТС). Причиной развития маловодия могут быть ВПР плода, ЗВУР, ХА, антенатальная гибель плода. *Ятрогенное маловодие* развивается при длительном назначении ингибиторов простагландин-синтетазы. Так же как и при многоводии, в четверти всех случаев встречается *идиопатическое маловодие*.

Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления при маловодии не выражены. Иногда беременные могут жаловаться на болезненные ощущения при шевелении плода.

При резко выраженном маловодии между кожей плода и амниотической оболочкой могут образовываться тяжи в виде нитей и лент (симонартовы связки). Эти тяжи (амниотические перетяжки) могут ограничивать подвижность частей плода, вызывать ампутацию пальцев и даже конечностей плода. Сдавление пуповины может приводить к гибели плода. Из-за плотного прилегания стенки матки к плоду при длительном маловодии могут возникать искривления позвоночника, косолапость.

Диагноз маловодия основывается на данных клинического наблюдения за течением беременности и инструментального исследования (УЗИ). При наблюдении за беременной выявляется отставание размеров матки (ОЖ, высота стояния дна матки) от показателей, характерных для предполагаемого срока беременности. Двигательная активность плода снижается. УЗИ помогает определить объем ОВ, размеры плода, пороки его развития, признаки задержки роста плода.

При глубине вертикального кармана амниона менее 1 см и индексе АЖ меньше 5 см при доношенной беременности подтверждается диагноз «маловодие». Ультразвуковой скрининг для исключения патогномичных признаков ХА и пороков развития плода проводят трижды (в 12, 22 и 32 нед беременности).

Течение беременности и родов. При незначительном (от 500 до 300 мл) или умеренном (от 300 до 150 мл) снижении количества ОВ течение беременности существенно не отличается от физиологического. При выраженном маловодии (от 150 до 50 мл) и ангиоамнионе (менее 50 мл) беременность протекает с осложнениями. Наиболее часто наблюдается угроза прерывания беременности.

У женщин с маловодием в 1/3 случаев развивается ПЭ. Часто отмечаются ПЛН, хроническая гипоксия плода, задержка внутриутробного роста плода.

При незначительном или умеренном маловодии, развившемся в III триместре, отсутствии аномалий развития плода (по УЗИ) беременность пролонгируют до доношенного срока при динамическом наблюдении и соответствующем лечении (средства, улучшающие плацентарное кровообращение; коррекция реологических свойств крови; противовоспалительная терапия). При выявлении ЗВУР в III триместре проводят консервативную терапию, однако она дает эффект только в 12% случаев (при индексе АЖ не менее 3 см и сроке беременности до 36 нед). При наличии урогенитальной инфекции показана антибактериальная терапия.

Выраженное маловодие, развившееся во II триместре, ЗВУР ведут к прерыванию беременности, антенатальной гибели плода.

При выявлении ВПР плода, несовместимых с жизнью, показано прерывание беременности по медицинским показаниям.

Роды у женщин с маловодием протекают с осложнениями. Чаще всего отмечают слабость родовой деятельности и гипоксия плода. Вследствие компрессии пуповины может наступить интранатальная гибель плода. В последовом и раннем послеродовом периодах наблюдается высокая частота кровотечений.

Роды ведут с применением ранней амниотомии (в начале I периода родов) под постоянным кардиомониторным контролем состояния плода. Проводят профилактику кровотечений в последовом и раннем послеродовом периоде (метилэргометрин, окситоцин). При развитии начавшейся гипоксии плода в родах показано экстренное родоразрешение КС. Частота дистресс-синдрома у новорожденных при маловодии составляет 10%. Для новорожденных, родившихся от матерей с выраженным маловодием, характерно снижение адаптационных возможностей.

В структуре перинатальных потерь при маловодии на первом месте стоят пороки развития плода (двусторонняя агенезия и дисгенезия почек, синдром Меккеля-Грубера, синдром Поттера I и синдром Поттера II), гипоксия плода, синдром задержки роста плода II-III степени.

Контрольные вопросы

1. Назовите состав околоплодных вод.

Источник KingMed.info

2. Сформулируйте определение понятия «многоводие». В чем состоят причины его развития?
3. Какие клинические и ультразвуковые признаки позволяют диагностировать многоводие?
4. В чем состоит тактика ведения родов при многоводии?
5. Сформулируйте определение понятия «маловодие». В чем состоят причины его развития?
6. Какие клинические и ультразвуковые признаки позволяют диагностировать маловодие?
7. В чем состоит тактика ведения родов при маловодии?

Глава 22. ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Код по МКБ-10: 036.5 Недостаточный рост плода, требующий предоставления медицинской помощи матери

Плацентарная недостаточность - это синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в плаценте, представляющий собой результат сложной реакции плода и плаценты на различные патологические состояния материнского организма.

Классификация. ПЛН подразделяют на **острую** и **хроническую**. В патогенезе **острой** плацентарной недостаточности, которая развивается чаще всего в результате ПОНРП, обширных инфарктов или тромбоза межворсинчатого пространства.

Хроническая плацентарная недостаточность проявляется вначале нарушением питательной функции, а затем гормональными расстройствами. Позже могут возникнуть признаки нарушения дыхательной функции плаценты. В патогенезе этой патологии основное значение имеет хроническое расстройство децидуальной перфузии с нарушением плацентации и плацентарной циркуляции. Большое значение в развитии ХПЛН играют гестозы, невынашивание и перенашивание беременности, изосерологическая несовместимость крови матери и плода и экстрагенитальные заболевания материнского организма.

Основным механизмом формирования и острой, и хронической ПЛН являются гемодинамические и микроциркуляторные нарушения.

По клинко-морфологическим признакам различают **первичную** и **вторичную** ПЛН. Первичная возникает при формировании плаценты в период имплантации, раннего эмбриогенеза и плацентации (до 16 нед) под влиянием генетических, эндокринных, инфекционных и других факторов. Большое значение имеет ферментативная недостаточность децидуальной ткани, наличие пороков развития матки, миоматозных узлов. Первичная ПЛН проявляется анатомическими нарушениями строения, расположения, прикрепления плаценты, дефектами васкуляризации и нарушения созревания хориона. Она способствует возникновению ВПР плода и неразвивающейся беременности. Клинически часто проявляется угрозой прерывания или самопроизвольным прерыванием беременности на ранних сроках. Вторичная развивается после 16 нед беременности и обусловлена экзогенными нарушениями васкуляризации, инволютивно-дистрофическими и воспалительными процессами, связанными с перенесенными во время беременности заболеваниями.

ХПЛН по степени компенсации подразделяется на компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную. Клиницистам весьма сложно диагностировать компенсированную ПЛН, поскольку на этом этапе вследствие активации компенсаторно-приспособительных механизмов имеются условия для дальнейшего развития плода и прогрессирования беременности. Такие классические клинические проявления ХПЛН, как синдром ЗВУР, угроза прерывания беременности, много- и маловодие, хроническая внутри-маточная гипоксия плода на этапе компенсации, могут не выявляться. В связи с этим особое значение приобретает определение маркеров нарушения функции плодово-плацентарного комплекса. Это определение содержания в крови плацентарной щелочной фосфатазы и ее отношение к общей щелочной фосфатазе, β -субъединицы ХГ. Для ХПЛН с ЗВУР плода характерно сочетание низкого содержания ПЛ и эстриола в крови. Неблагоприятным для прогноза развития ПЛН является сниженное в 5-10 раз содержание в крови трофобластического β -гликопротеина, синтезируемого клетками цитотрофобласта.

Этиология и патогенез. ПЛН следует расценивать, как неспособность этого органа поддерживать адекватный обмен между организмом матери и плода. В основе развития ПЛН лежат патологические изменения в плодово- и/или маточно-плацентарном комплексе с нарушением компенсаторно-приспособительных механизмов на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях. При этом нарушаются транспортная, трофическая, эндокринная, метаболическая, антитоксическая функции плаценты, что лежит в основе развития патологии плода и новорожденного.

К факторам риска по развитию ПЛН относят социально-бытовые, наличие экстрагенитальной патологии, гинекологических заболеваний, особенностей акушерского анамнеза, акушерские осложнения настоящей беременности и высокий инфекционный индекс, а также другие причины. Частота ПЛН, как правило, зависит от основных причин ее возникновения. ПЛН занимает второе место среди всех осложнений беременности и встречается при невынашивании - в 50-77%, при ПЭ - в 32%, при сочетании беременности с экстра-генитальной патологией - в 25-45%, у беременных, перенесших вирусную и бактериальную инфекцию, - более чем в 60% случаев. Перинатальная смертность при ХПЛН составляет среди доношенных новорожденных - 10,3%, среди недоношенных - 49%. ХПЛН является причиной 60% случаев ЗВУР. В свою очередь, ЗВУР - вторая по частоте причина перинатальных потерь после недоношенности, которая осложняет до 6% всех беременностей. Риск перинатальной смертности новорожденных со ЗВУР в 6-10 раз превышает таковую среди популяции с нормальным развитием. Новорожденные с ЗВУР в дальнейшей жизни имеют повышенный риск развития ГБ, заболеваний коронарных сосудов, СД, неврологических заболеваний.

Основными механизмами развития ПЛН являются патологические изменения МПК и нарушение ППК.

Расстройство МПК характеризуется:

1) нарушением артериального притока крови к межворсинчатому пространству. Снижение МПК неизбежно приводит к снижению газообмена

между матерью и плодом, так как его уровень обусловлен в большей степени именно скоростью кровотока;

2) затруднением венозного оттока из межворсинчатого пространства, что нарушает микроциркуляцию и способствует тромбообразованию в ворсинах и нарушает газообмен в плаценте;

3) изменениями реологических и коагуляционных свойств крови матери и плода, что имеет место при врожденных и приобретенных тромбофилиях.

4) снижением капиллярного кровотока в ворсинах хориона, что является закономерным результатом нарушения плацентарного кровотока.

Кровоток в пуповине и в плодовой части плаценты осуществляется за счет сократительной деятельности сердца плода и стенок артерий пуповины. Важное влияние на ППК оказывает капиллярное русло плаценты в связи с активным пульсированием капилляров хориона, находящегося в постоянном перистальтическом движении. Автономная регуляция ППК обеспечивается влиянием местных гуморальных факторов, вырабатываемых в плаценте или в организме плода: оксидом азота, простаглицлином, предсердным натрийуретическим пептидом.

При нарушении ППК происходит сужение просвета пупочных артерий, развивается облитерация артерий и артериол в опорных ворсинах второго и третьего порядка, снижается капиллярный

кровоток, дистально расположенные ворсины полностью заполняются фибриноидом. Важную роль при этом играют гемодинамические нарушения (табл. 22.1).

Таблица 22.1. Степени гемодинамических нарушений в артериях функциональной системы мать-плацента-плод

Степень нарушений	Характер нарушений
I степень	Нарушение маточно-плацентарного или плодово-плацентарного кровотока
II степень	Нарушение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока
III степень	Централизация плодово-плацентарного кровотока, нарушение маточного кровотока
Критические нарушения	Критические нарушения плодово-плацентарного кровотока - нулевой или реверсивный диастолический кровоток в артерии пуповины или аорте, нарушение маточного кровотока

Приоритет в трактовке проблемы ПлН принадлежит Е.П. Калашниковой, которая впервые рассмотрела этиологию и патогенез ПлН с точки зрения компенсаторно-приспособительных реакций на молекулярном, клеточном и органном уровнях. К компенсаторным реакциям относятся особенности плацентарного кровообращения. Это мощная сеть спиральных артерий, устья которых лишены способности сокращаться. Процессу саморегуляции плацентарного кровообращения способствует наличие плацентарных и миометраль-ных артериовенозных шунтов. Компенсация кровообращения обеспечивается наличием артериовенозных анастомозов в сети капилляров ворсин, которые вместе с периваскулярной капиллярной сетью являются буферной системой плаценты, что создает дополнительный бассейн крови.

Различные повреждающие факторы могут приводить к неполноценности компенсаторных механизмов. В результате нарушения созревания ворсинчатого дерева нарушаются компенсаторные процессы, среди резорбционных ворсин преобладают ворсины крупных размеров с хорошо развитой стромой, слабой васкуляризацией и центральным расположением капилляров. Сохранение хорошей васкуляризации хориона позволяет осуществлять компенсаторную реакцию на тканевом уровне. При нарушении созревания хориона условия васкуляризации ухудшаются и снижаются компенсаторно-приспособительные реакции сосудистого русла.

Поражение плацентарного барьера является одним из механизмов формирования ПлН. Плацентарный барьер обеспечивает интенсивный газообмен и транспорт питательных веществ к плоду. При повреждении плацентарного барьера отмечаются незрелость ворсин, склероз стромы, снижение кровотока в капиллярном русле плаценты с относительной сохранностью МПК.

Влияние вышеуказанных факторов на плод выражается чаще всего в формировании гипоксии. На начальных этапах развития ПлН у плода развиваются активация вазопрессорных факторов, повышение тонуса периферических сосудов, тахикардия, увеличение частоты дыхательных движений, повышение двигательной активности, возрастание МОС. При продолжительном влиянии ПлН и несостоятельности компенсаторных механизмов возникает брадикардия, аритмия, уменьшение МОС, перераспределение крови в пользу мозга, сердца и надпочечников с одновременным уменьшением кровоснабжения других органов (централизация кровообращения). Угнетается двигательная и дыхательная активность плода, развиваются патологический ацидоз, гипергликемия, снижение окислительной и пластической роли глюкозы, истощение запасов гликогена и липидов, энергетическая недостаточность, нарушение гормональных механизмов регуляции, дисбаланс электролитов, ЗВУР.

Клиническая картина и диагностика. Диагноз ПлН устанавливается на основании данных анамнеза, течения беременности, клинико-лабораторного обследования, морфологического и

иммуноморфологического исследования плаценты после родов. Для оценки течения беременности, функции плаценты и состояния плода производятся:

- ▶ регулярное клиническое наблюдение;
- ▶ динамическое УЗИ в I, II, III триместрах, фетометрия;
- ▶ доплерометрия;
- ▶ исследование системы гемостаза;
- ▶ определение E₂, прогестерона, ХГ, АФП в крови;
- ▶ определение содержания окситоциназы, общей и плацентарной щелочных фосфатаз в сыворотке крови;
- ▶ исследование экскреции эстриола с мочой;
- ▶ КТГ плода.

Функциональная несостоятельность плаценты служит основной причиной внутриматочной гипоксии, задержки роста и развития плода. ПЛН приводит к перинатальной смертности, способствует высокой частоте соматической и инфекционной заболеваемости новорожденных, служит причиной нарушений

физического и умственного развития ребенка. Важным этапом является выявление синдрома внутриутробной задержки развития плода. Для постановки диагноза ЗВУР следует учитывать:

- ▶ рост и массу тела беременной, так как каждый десятый ребенок рождается с низкой массой тела вследствие конституциональных причин;
- ▶ ОЖ и высоту стояния дна матки; диагностическая ценность этого простого метода при сроке более 32 нед составляет в среднем 76%;
- ▶ показатели ультразвуковой фетометрии [бипариетальный размер (БПР) головки; длину бедренной кости и ОЖ плода]; основным показателем для диагностики задержки внутриматочного развития плода является окружность его живота; прирост ОЖ менее 10 мм за 14 дней свидетельствует о замедлении темпов роста;
- ▶ при УЗИ обращают внимание на характер двигательной и дыхательной активности плода, объем ОВ, признаки локального напряжения стенки матки, локализацию плаценты, ее толщину и степень «зрелости»;
- ▶ биохимические показатели функции плаценты: общая и плацентарная щелочные фосфатазы, окситоциназа, эстриол;
- ▶ результаты доплерометрического исследования кровотока в системе мать-плацента-плод (маточные артерии, артерии пуповины, СМА плода);
- ▶ показатели нестрессового теста (КТГ).

При установлении диагноза ЗВУР или гипотрофии плода по результатам фетометрии важно различать ее форму, что может оказывать существенное влияние на тактику ведения беременности:

- ▶ *симметричная форма* - пропорциональное уменьшение всех размеров тела плода по отношению к средним для данного срока беременности;

► *асимметричная форма* - уменьшение только размеров животика плода по отношению к среднему для данного срока беременности, остальные размеры в пределах физиологической нормы.

Клиническая картина угрозы прерывания беременности у женщин с ПлН характеризуется напряжением матки при отсутствии структурных изменений со стороны шейки. Течение настоящей беременности у женщин с формирующейся первичной ПлН вследствие угрозы прерывания часто сопровождается кровянистыми выделениями, аутоиммунными и гормональными нарушениями.

Появление клинических признаков ПЭ во второй половине беременности практически всегда сопровождается развитием ПлН. Существует устойчивая корреляция между степенью выраженности ПЭ и ПлН. При тяжелой ПЭ и ПлН появляются показания к досрочному родоразрешению.

Лечение и профилактика. Лечение ПлН должно быть направлено на улучшение МПК и ППК, интенсификацию газообмена, коррекцию реологических и коагуляционных свойств крови, устранение гиповолемии и гипопроотеинемии, нормализацию сосудистого тонуса и сократительной активности матки, усиление антиоксидантной защиты, оптимизацию метаболических и обменных процессов. Средства терапии ПлН не смогут устранить имеющиеся морфофункциональные изменения в системе мать-плацента-плод, однако могут стабилизировать процесс и способствовать поддержанию компенсаторно-приспособительных механизмов на уровне, позволяющем пролонгировать беременность до оптимального срока родоразрешения.

У беременных с повышением резистентности кровотоку в маточно-плацентарном и плодово-плацентарном бассейне применяются Милдронат* и изосорбида мононитрат. Милдронат* - аналог карнитина, улучшает метаболические процессы, способствует перераспределению кровотока в ише-мизированные зоны. Применяют препарат по 500 мг (5 мл) внутривенно капельно курсами по 5 инъекций с переходом на таблетированный прием по 250 мг 3 раза в сутки. Изосорбида мононитрат применяется у беременных с нарушением кровотока в МПК и ППК по 20 мг 2 раза в сутки, способствует улучшению параметров системной гемодинамики и маточно-плацентарного кровотока, уменьшает агрегацию тромбоцитов. В комплексной терапии ПЭ широко применяется магния сульфат (снижает тонус матки, улучшает маточно-плацентарный кровоток, обладает эндотелиомодулирующим действием, снижает агрегацию тромбоцитов). С гипотензивной целью применяются адренергические вещества центрального действия (метилдопа по 250 мг 3-4 раза в сутки, клонидин 0,075 мг 2-3 раза в сутки), антагонисты кальция (нифедипин, верапамил, амлодипин).

В комплексную терапию должны быть включены препараты, снижающие тонус матки, за счет чего улучшается венозный отток и улучшаются условия кровообращения в межворсинчатом пространстве (β-адреномиметики, нитро-вазодилататоры).

Коррекция реологических и коагуляционных расстройств проводится с помощью пентоксифиллина (Трентал*), дипиридамола (Курантил 25*), НМГ, сулодексида. Пентоксифиллин (Трентал*) 2,0-5,0 мл применяется внутривенно капельно, на курс 5 инъекций с последующим переходом на таблетированный прием по 100 мг 3 раза в сутки. Препарат оказывает сосудорасширяющее действие, снижает периферическое сосудистое сопротивление, усиливает коллатеральное кровообращение и капиллярный кровоток. Снижая концентрацию фибриногена в плазме крови и усиливая фибринолиз, препарат уменьшает вязкость крови и улучшает ее реологические свойства. Широко применяется сулодексид, обладающий двойным механизмом

антитромботического действия за счет содержания двух гликозаминогликанов - быстрой фракции гепарина и дерматана сульфата. Сулодексид способствует восстановлению функции и тромборезистентного потенциала эндотелия и стенок микрососудов, влияет на реологические свойства крови, активирует фибринолиз. Кроме того, препарат обладает выраженным нефропротекторным действием. Несомненным преимуществом сулодексида является возможность его приема внутрь. Назначают препарат по 2 мл (600 ЛЕ) внутримышечно 1 раз в сутки в течение 10-15 дней, затем переходят на прием внутрь по 1 капсуле (250 ЛЕ) дважды в день вплоть до родоразрешения. Использование сулодексида не сказалось на кровопотере в последовом и раннем послеродовом периодах.

Показано применение антиоксидантов (витамин Е, аскорбиновая кислота), гепатопротекторов (Эссенциале форте Н*, Хофитол*), препаратов, активирующих метаболические и энергетические процессы (кокарбоксилаза, фолиевая кислота, глутаминовая кислота, метионин, цитохром С, Глюкоза*, Актовегин*). Хофитол* оказывает антиоксидантное, цитопротекторное и гепатопротекторное действие, улучшает реологические свойства крови, повышает фильтрационную и выделительную функции почек, нормализует липидный, белковый, азотистый и углеводный обмен, повышает кислородтранспортную функцию крови. Эссенциале Н* назначают по 5-10 мл в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида, всего 5-10 инфузий, с последующим приемом таблеток Эссенциале форте Н* (1-2 таблетки 3 раза в сутки). Актовегин* содержит низкомолекулярные пептиды и дериваты нуклеиновых кислот животного происхождения. Под действием Актовегина* происходят увеличение доставки кислорода и Глюкозы* в ткани, накопление их в клетках, стимуляция внутриклеточного аэробного метаболизма, усиление белково-синтезирующей функции клеток, повышение толерантности клеток к гипоксии, улучшение микроциркуляции, активация фибринолиза, улучшение параметров системной и маточно-плацентарной гемодинамики. Актовегин* назначают 160-200 мг в 5% растворе Глюкозы*, на курс 10-20 инъекций.

При I степени гемодинамических нарушений (нарушение кровотока только в маточных или только в пуповинных сосудах) возможно пролонгирование беременности до срока родов и проведение родов через естественные родовые пути под тщательным кардиомониторным наблюдением за состоянием плода.

При II степени нарушений (сочетанное нарушение кровотока в МПК и ППК) консервативную терапию проводят под регулярным динамическим контролем КТГ и доплерометрии (1 раз в 2-3 дня). Показания к досрочному родоразрешению в интересах плода возникают при критическом нарушении кровотока (нулевой или реверсный кровоток в артерии пуповины) и гипотрофии III степени, также при отсутствии эффекта от лечения в течение 5-7 дней гипотрофии II и сочетанном нарушении кровотока в МПК и ППК. При досрочном родоразрешении необходимо помнить о профилактике дистресс-синдрома плода. Для проведения данного профилактического курса применяются глюкокортикоиды. В результате пренатальной стимуляции синтеза сурфактанта вероятность развития тяжелого респираторного дистресс-синдрома в сроке беременности 24-34 нед снижается на 40-60%. С этой целью применяется дексаметазон по 6 мг внутримышечно каждые 12 ч, всего 4 раза.

Показаниями к оперативному родоразрешению являются критические нарушения кровотока и гипотрофия III степени, а также отсутствие эффекта от лечения в течение 5-7 дней гипотрофии II и сочетанного нарушения кровотока в МПК и ППК у беременных старшей возрастной группы, с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом, акушерской и экстрагенитальной патологией и незрелой шейкой матки.

Ведение родов у женщин с ПЛН возможно через естественные родовые пути при зрелой шейке матки, компенсированном состоянии плода под тщательным кардиомониторным наблюдением за его состоянием в родах на фоне профилактики гипоксии плода и аномалий СДМ. Из видов обезболивания родов предпочтение следует отдавать ЭА. При необходимости родостимулирующей терапии предпочтение следует отдавать простагландинам, поскольку окситоцин может способствовать прогрессивному нарушению МПК и ППК. Во II периоде родов следует применять перинеотомию.

Профилактика ПЛН должна начинаться с прегравидарной подготовки в группах риска по ее развитию. Необходимо исключить действие вредных факторов на организм матери, проводить коррекцию гормональных нарушений, активное выявление и санацию хронических очагов инфекции. В связи с тем, что максимум первой волны инвазии трофобласта приходится на 7-8-ю неделю гестации, что завершает гестационную перестройку эндометри-альных отделов маточно-плацентарных артерий, особое значение имеет ведение I триместра у женщин, входящих в группу высокого риска по развитию ПЛН: с мертворождениями и ПОНРП в анамнезе, страдающих невынашиванием, инфантилизмом, с доброкачественными новообразованиями и пороками развития матки, аномалиями расположения и прикрепления плаценты, с наличием инфекции половых органов.

При пониженном уровне эстрогенов, отслойке хориона и кровянистых выделениях в сроки 5-7 нед показано назначение малых доз эстрогенов (Про-гинова*, Эстрофем*, Микрофоллин* 0,025-0,05 мг). При низком уровне ХГ в I триместре проводится заместительная терапия гонадотропином хорионическим 1000 ЕД 2 раза в неделю или Профази* в дозе 500-1500 ЕД 2-3 раза в неделю до 12 нед беременности. Для поддержания функции желтого тела назначают препараты прогестерона (Утрожестан*, Дюфастон*) до 18-20 нед беременности. При гиперандрогении надпочечникового генеза, гипотиреозе проводится лечение дексаметазоном и L-тироксинами*. Кроме традиционного обследования и лечения невынашивания, коррекции гормональных нарушений, санации очагов инфекции, женщин с угрозой прерывания беременности, особенно протекающей с частичной отслойкой хориона, необходимо обследовать на приобретенную и врожденную тромбофилию, проводить динамическое наблюдение показателей внутрисосудистого свертывания крови, своевременно подключать к лечению дезагреганты и антикоагулянты, включать их в комплекс лечебных и профилактических мероприятий эндотелиомодулирующие препараты, а также препараты магния. Во II триместре беременности особое значение приобретают препараты, снижающие тонус миометрия. С этой целью с 18 нед беременности применяются β -адреномиметики (Гинипрал* в виде инфузий 2-4 мл на 200-400 мл изотонического раствора натрия хлорида со скоростью 8-12 капель в час с последующим назначением 0,5 мг каждые 4-6 ч). Показано применение антиоксидантов, гепатопротекторов, препаратов, активирующих клеточный метаболизм.

Контрольные вопросы

1. Сформулируйте определение понятия «плацентарная недостаточность».
2. Каковы причины развития плацентарной недостаточности?
3. Какие методы используются для диагностики плацентарной недостаточности?
4. Каковы показания к досрочному родоразрешению у беременных с плацентарной недостаточностью?
5. Назовите принципы профилактики плацентарной недостаточности.

Глава 23. НЕВЫНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Коды по МКБ-10:

O03 Самопроизвольный аборт

O60 Преждевременные роды и родоразрешение

Невынашиванием беременности считают самопроизвольное прерывание ее от начала до 37 нед. Если прерывание беременности происходит более 2 раз, то оно считается привычным. В зависимости от срока прерывания беременности различают самопроизвольный выкидыш и преждевременные роды.

Из всех трех критериев невынашивания, включающих срок беременности, массу и длину плода при рождении, основным считается срок гестации.

С января 2012 года в РФ осуществлен переход на использование классификации, рекомендованной ВОЗ, по которой граница между выкидышем и родами определена 22 нед беременности. Масса плода к этому сроку составляет 500 г.

Самопроизвольным выкидышем (абортом) считают прерывание беременности в первые 21 нед беременности. Масса плода в этих случаях менее 500 г, а рост менее 25 см.

Преждевременными родами называют прерывание беременности на сроке 22-37 нед. В эти сроки рождается недоношенный ребенок массой от 500 до 2500 г. Очень ранние преждевременные роды - это прерывание беременности на сроке 22-28 нед. Ранние преждевременные роды - прерывание беременности в 28-33 нед. Преждевременные роды - прерывание беременности на сроке 34-37 нед.

23.1. Самопроизвольный выкидыш

Частота спонтанных (самопроизвольных) абортов достигает 15%, а преждевременных родов - 7%.

Этиология. Причины самопроизвольных выкидышей и преждевременных родов довольно схожи и чрезвычайно разнообразны, нередко к прерыванию беременности приводит не один, а несколько причинных факторов. Несмотря на всю условность, эти факторы можно сгруппировать следующим образом:

- 1) патология матки;
- 2) ХА;
- 3) иммунологические нарушения;
- 4) тромбофилии;
- 5) эндокринная патология;
- 6) инфекционные факторы;
- 7) соматические заболевания и интоксикации;
- 8) психогенные факторы;
- 9) осложненное течение беременности.

К *патологии матки*, способствующей самопроизвольному прерыванию беременности, относят аномалии развития мюллерова (парамезонефрического) протока (перегородка, седловидная, двурогая матка), синехии в полости матки, истмико-цервикальную недостаточность, гипоплазию матки и миому.

Хромосомные аномалии, приводящие чаще всего к выкидышам в ранние сроки развития беременности, связаны со структурными нарушениями или с количественными aberrациями хромосом у родителей, в связи с чем невынашивание беременности является показанием для обследования кариотипа у супружеской пары. Кроме того, следует определять кариотип абортивного материала, поскольку до 95% спонтанных выкидышей раннего срока связано с ХА плодного яйца.

В последние годы интенсивно разрабатываются вопросы, касающиеся роли *иммунных факторов* в невынашивании беременности: доказаны несомненные нарушения клеточного и гуморального иммунитета, роль антигенов гистосовместимости, изосерологической несовместимости по группе и резус-фактору крови матери и плода, циркуляции антифосфолипидных АТ.

Механизмом реализации *тромбофилии* как причины невынашивания являются тромбоз сосудов хориона, повреждение синцитиотрофобласта, снижение продукции ХГЧ и факторов роста плаценты и другие, что наблюдается при ги-пергомоцистеинемии, мутации фактора V Лейден и мутации C20210A в гене протромбина.

Эндокринная патология с глубокими изменениями функций органов чаще приводит к бесплодию, чем к невынашиванию. Самопроизвольные выкидыши обычно происходят у женщин со стертыми формами гормональных нарушений. В первую очередь это относится к недостаточности функции яичников, обусловленной гиперпролактинемией и гиперандрогенемией надпочечникового и яичникового генеза. Чаще всего недостаточность функции яичников проявляется лютеиновой недостаточностью.

Частой причиной невынашивания являются *инфекции* материнского организма. В эту группу этиологических факторов относят как общие острые и хронические инфекционные заболевания матери, так и местные поражения полового аппарата, вызванные бактериальной микрофлорой, микоплазмами, хламидиями, токсоплазмами, листериями, вирусами, грибами. Вагинозы и цервициты при угрозе прерывания диагностируются в 50-67% случаев, уреа-плазменная инфекция - в 32,9-35,3%, в 15-20% наблюдений генитальная инфекция сочетается с пиелонефритом. При привычном невынашивании беременности достоверно чаще выявляется бессимптомная бактериурия.

Нельзя исключить роль *психогенного фактора*, нередко являющегося пусковым механизмом на фоне действия иных предрасполагающих причин.

Патогенез. При самопроизвольных выкидышах любая из вышеперечисленных причин в конечном счете приводит к усилению сократительной активности матки, отделению плодного яйца от стенки матки и его изгнанию. В I и в начале II триместра (до полного формирования плаценты) плодное яйцо отделяется и выделяется из матки без вскрытия плодного пузыря. В более поздние сроки при сформировавшейся плаценте прерывание беременности происходит по типу родового акта: раскрывается шейка матки, изливаются ОВ, рождается плод, а затем послед.

Клиническая картина. В клиническом течении самопроизвольного выкидыша различают следующие стадии, или формы: угрожающий выкидыш, начавшийся выкидыш, аборт «в ходу», полный и неполный аборт (рис. 23.1).

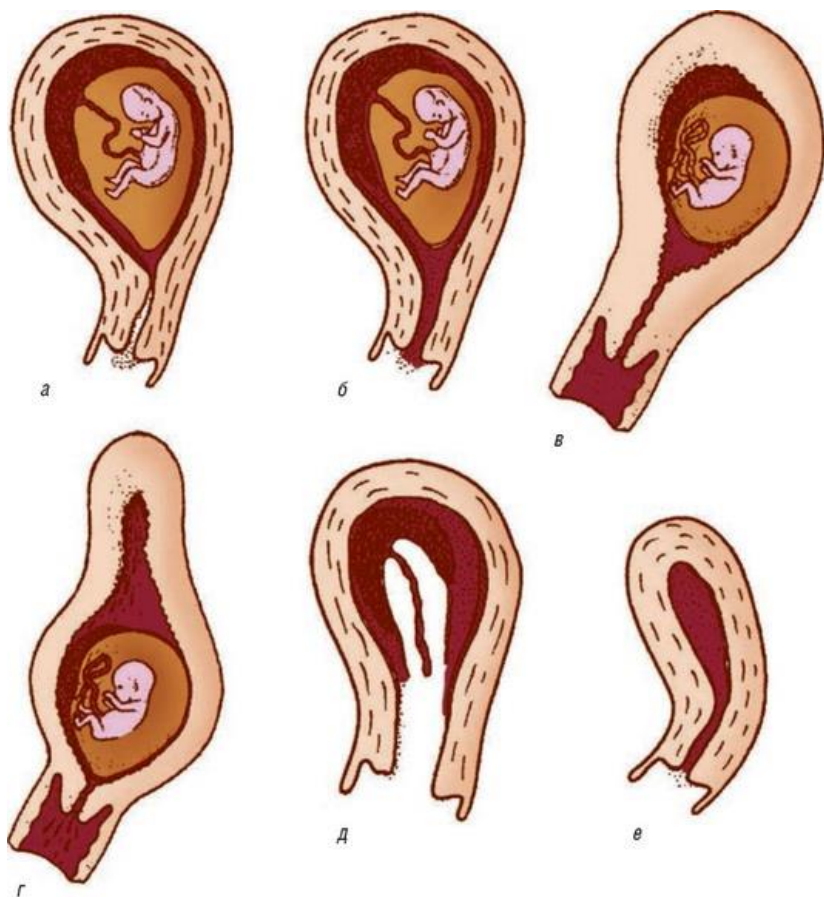


Рис. 23.1. Стадии аборта: а - угрожающий аборт; б - начавшийся аборт; в - аборт «в ходу»; г - вариант аборта «в ходу» (шеечный аборт); д - неполный аборт; е - полный аборт

Для *угрожающего выкидыша* характерно усиление сократительной активности матки, однако плодное яйцо полностью сохраняет связь с маткой. Клинически данная форма выкидыша проявляется слабыми ноющими болями в нижних отделах живота и/или в крестце. Кровотечение отсутствует.

При *начавшемся выкидыше* повышенная сократительная активность миометрия приводит к частичной отслойке плодного яйца и появлению небольших кровянистых выделений из половых путей. Боли усиливаются, иногда приобретают характер слабых схваток. Начавшийся выкидыш во II триместре может проявляться болевым симптомом без кровянистых выделений. При влагалищном исследовании во II триместре беременности можно обнаружить укорочение шейки матки и небольшое открытие наружного зева.

Дальнейшее прогрессирование прерывания беременности обозначается как *аборт «в ходу»*. Плодное яйцо теряет связь с плодместилищем и опускается в нижний отдел матки или в шейный канал. Аборт «в ходу» сопровождается сильными схваткообразными болями в нижних отделах живота и кровотечением.

Если часть плодного яйца вышла за пределы матки, а в полости матки содержатся лишь его остатки, то такой аборт называется *неполным*. Ведущим симптомом данного этапа прерывания беременности является кровотечение разной степени выраженности.

При *полном* аборте плодное яйцо отторгается целиком, в матке могут оставаться только части децидуальной оболочки. Подобная форма самопроизвольного аборта наблюдается в ранние сроки беременности.

Клинические проявления самопроизвольного аборта зависят от срока беременности, формы аборта и причины, вызвавшей прерывание беременности.

В I триместре для выкидыша характерно сочетание болевого симптома и кровянистых выделений. Во II триместре начальными проявлениями аборта являются схваткообразные боли в нижних отделах живота, кровотечение присоединяется после рождения плода.

Исключение составляет прерывание беременности на фоне предлежания плаценты, когда ведущим симптомом становится кровотечение, как правило, обильное.

Угрожающий выкидыш проявляется незначительными болями внизу живота. Начавшийся выкидыш сопровождается усилением болей и возможным появлением скудных кровянистых выделений. Для аборта «в ходу» характерно резкое усиление болей схваткообразного характера и обильное кровотечение.

Для неполного аборта типично уменьшение болей на фоне продолжающегося кровотечения разной степени выраженности. При полном аборте затихают боли и прекращается кровотечение.

Особенности клинических проявлений самопроизвольного выкидыша могут быть обусловлены этиологическим фактором, вызвавшим его. Так, генетические факторы приводят к выкидышу в ранние сроки беременности. Аборт, причиной которого является истмико-цервикальная недостаточность, происходит во II триместре беременности, начинается с излития ОВ и заканчивается быстрым рождением плода на фоне слабых малоболезненных схваток.

Прерывание беременности при АФС реализуется через тромбоз децидуальных и/или плацентарных сосудов. Возможно формирование синдрома неразвивающейся беременности. В анамнезе у женщин с АФС имеются привычное невынашивание, антенатальная гибель плода. Для АФС характерны тромбозы глубоких и поверхностных вен, артериальные тромбозы мозговых, коронарных, мезентериальных сосудов, артериол сетчатки и гломерул почек. Аборты на фоне гиперандрогенемии в ранние сроки начинаются с кровянистых выделений, затем присоединяется болевой симптом, нередко в подобных случаях формируется синдром неразвивающейся беременности; в более поздние сроки может наступить внутриутробная гибель плода.

Диагностика. Диагноз самопроизвольного выкидыша обычно не вызывает затруднений. Он основывается на жалобах, предъявляемых больной, и данных общего и гинекологического обследования; результатах кольпоцитологического, гормонального и ультразвукового методов исследования.

Жалобы, предъявляемые больными с разной степенью выраженности самопроизвольного выкидыша, подробно описаны ранее.

При угрожающем и начавшемся выкидышах *состояние женщин* обычно удовлетворительное, если не наслаивается ранний токсикоз и если выкидыш не провоцируется тяжелой соматической патологией. При аборте «в ходу», неполном и полном абортах состояние больной зависит от продолжительности, интенсивности и степени кровопотери.

Данные гинекологического исследования при угрожающем выкидыше свидетельствуют о соответствии размеров матки сроку задержки месячных при условии их регулярности. Матка реагирует на пальпацию сокращением. Структурных изменений со стороны шейки матки нет. При начавшемся выкидыше шейка матки может быть несколько укороченной со слегка зияющим наружным зевом. Спазмированное тело матки, соответствующее сроку беременности, нижний полюс плодного яйца, легко достигаемый через шейечный канал, свидетельствуют об аборте «в ходу». При неполном аборте размеры матки не соответствуют (меньше) сроку беременности, а шейечный канал или наружный зев приоткрыт.

Лабораторные и аппаратные методы применяются для ранней диагностики и динамического наблюдения начальных этапов прерывания беременности. При помощи УЗИ необходимо установить жизнеспособность плода, его соответствие сроку беременности, наличие и выраженность отслойки хориона, длину цервикального канала и состояние внутреннего зева (цервико-метрия), наличие ВПР и подозрения на ХА. Эхографическими признаками угрожающего выкидыша в ранние сроки беременности являются расположение плодного яйца в нижних отделах матки, появление нечетких контуров, деформации, перетяжек плодного яйца, локального напряжения миометрия.

С целью диагностики ХА как возможной причины прерывания беременности проводят БС I триместра - исследование крови на фетальный белок РАРР-А и ХГЧ на сроке 10 нед беременности.

Кольпоцитологическое исследование помогает выявлять угрозу прерывания беременности задолго до появления клинических симптомов. Известно, что кариопикнотический индекс (КПИ) в первые 12 нед беременности не должен превышать 10%, в 13-16 нед он равняется 3-9%, в более поздние сроки КПИ держится в пределах 5%. Повышение КПИ свидетельствует об угрозе прерывания беременности.

Прогностическую ценность имеет определение в плазме крови содержания ХГ, E_2 и прогестерона. ХГ в сыворотке крови беременной составляет в I триместре 45 000-200 000 МЕ/л, во II триместре - 70 000-100 000 МЕ/л. Уровни E_2 и прогестерона в сыворотке крови при нормальном течении беременности представлены в табл. 23.1.

У женщин с гиперандрогемией большое диагностическое и прогностическое значение имеет определение в крови уровня дегидроэпиандростерона сульфата и 17-оксипрогестерона.

Таблица 23.1. Уровень эстрадиола и прогестерона в сыворотке крови здоровых беременных, нмоль/л

Срок беременности, нед	Эстрадиол	Прогестерон
5-7	0,56-2,68	22,61-33,26
8-10	0,91-6,16	57,24-91,90
11-13	4,33-7,82	48,33-85,86
14-16	6,97-15,67	61,69-109,39
17-20	9,58-27,85	59,78-159,00
21-23	13,69-46,50	67,92-181,26
24-27	35,74-63,16	79,00-156,77

У беременных с АФС в венозной крови выявляют волчаночный антикоагулянт, антитела-иммуноглобулины G в высокой концентрации - к кардиоли-пину, β_2 -гликопротеину, протромбину, аннексину, ХГ, а также тромбоцитопению, признаки активации внутрисосудистого свертывания крови - активацию тромбоцитарного звена гемостаза, повышение содержания фибриногена, D-димеров, комплексов тромбин-антитромбин, плазмин-антиплазмин.

При гипергомоцистеинемии определяют повышение содержания в крови гомоцистеина и активацию тромбоцитарного звена гемостаза, при мутации фактора V Лейден и мутации в гене протромбина - гиперкоагуляционный синдром.

Лечение. При угрозе самопроизвольного выкидыша лечение следует проводить с учетом срока беременности, стадии клинического течения и причины заболевания. Начинать терапию необходимо как можно раньше, ибо сохранить беременность легче в стадии угрожающего выкидыша, труднее - в стадии начавшегося и невозможно - во всех последующих. Назначая лечение и подбирая дозу медикаментозных препаратов, в I триместре беременности нужно помнить об их возможном эмбриотоксическом и тератогенном действии.

К сожалению, далеко не всегда удастся выявить причину, вызвавшую угрозу прерывания беременности, но всегда необходимо стремиться к этому, чтобы добиться успеха наименьшими усилиями.

Лечение женщин с угрожающим и начавшимся самопроизвольным выкидышем должно осуществляться только в стационарных условиях. Лечение состоит из следующего комплекса мероприятий:

- 1) полноценная, сбалансированная, богатая витаминами диета;
- 2) постельный режим;
- 3) немедикаментозные методы воздействия;
- 4) лекарственные средства, снижающие психоэмоциональное напряжение;
- 5) препараты, расслабляющие гладкую мускулатуру матки;
- 6) гормональная терапия;
- 7) коррекция истмико-цервикальной недостаточности;
- 8) при наличии сопутствующей инфекционной патологии - этиотропная терапия;
- 9) коррекция гемостаза при тромбофилии и иммунотерапия при иммунных причинах невынашивания.

Показаны витамины, содержащие профилактические дозы фолиевой кислоты (400-800 мкг), для профилактики пороков развития нервной трубки плода и гипергомоцистеинемии.

С целью снижения медикаментозной нагрузки на организм матери и развивающегося плода в комплекс лечебных мероприятий, направленных на ликвидацию угрозы прерывания беременности, рекомендуется включать физические факторы. Наибольшее распространение находят следующие физиотерапевтические процедуры, оказывающие действие на центральные или периферические механизмы, регулирующие СДМ: эндоназальная гальванизация, электрофорез магния синусоидальным модулированным током, индуктотермия области почек, электрорелаксация матки с помощью переменного синусоидального тока. Для торможения СДМ можно использовать различные методы рефлексотерапии.

В качестве седативных средств в I триместре лучше ограничиться настоем корня валерианы, травы пустырника.

Для снижения тонуса матки используют папаверин, Но-шпу*, метоциния йодид (Метацин*). Расслаблению мускулатуры матки будет способствовать применение магния лактата в таблетках или 25% раствора магния сульфата по 10 мл внутривенно капельно в зависимости от

клинической симптоматики. Тормозящее действие на сократительную активность миометрия оказывают β -адреномиметики: Гинипрал*, Партусистен*. Их используют, начиная с 20-недельного срока беременности.

Основными препаратами, способствующими сохранению беременности, являются препараты прогестерона. Гестагены: масляный раствор прогестерона, микронизированный прогестерон (Утрожестан*) применяют в I триместре беременности в случае ранее диагностированной недостаточности функции желтого тела, при иммунных причинах невынашивания, а также при привычном невынашивании беременности. Утрожестан* оказывается эффективным и в более поздние сроки, а для профилактики преждевременных родов может применяться до 36 нед беременности. У женщин с гипоплазией и пороками развития матки, с установленной до наступления беременности гипофункцией яичников при появлении кровянистых выделений гестагены сочетают с эстрогенами. В качестве эстрогенных средств используют эстрадиола валерат, эстрадиола гемигидрат, 17 β -эстрадиол. У женщин с лютеиновой недостаточностью положительный результат дает включение в комплекс лечебных средств ХГ в виде внутримышечных инъекций до 12 нед беременности. Одновременно продолжается прием эстрогенов и гестагенов.

Женщинам с угрожающим и начавшимся выкидышем, страдающим гипер-андрогенией надпочечникового генеза, патогенетически обосновано назначение малых доз глюкокортикоидов (Преднизолон* или дексаметазон). Лечение проводят, как правило, до 16 нед беременности.

При истмико-цервикальной недостаточности медикаментозные и физические методы лечения являются вспомогательными. Основным методом терапии в подобных случаях признана хирургическая коррекция, которую целесообразно проводить в 12-13 нед беременности (см. главу 49). Коррекцию истмико-цервикальной недостаточности можно осуществлять без хирургического вмешательства с помощью акушерского разгружающего pessaria, который уменьшает нагрузку на несостоятельную шейку и приводит к ее замыканию.

При развитии самопроизвольного выкидыша на фоне генитальной инфекции или ИМП проводят этиотропную терапию. Особенно важно лечить урогенитальную инфекцию у беременных с истмико-цервикальной недостаточностью как скорректированной при помощи шва или pessaria, так и некорригированной.

У беременных с *гипергомоцистеинемией* используют лечебные дозы фолиевой кислоты 1-4 мг в сутки на протяжении всей беременности и, по показаниям, коррекцию системы гемостаза, которую применяют также при наследственных формах тромбофилии.

Для лечения беременных с АФС используют антиагреганты (Курантил 25*), малые дозы Аспирина*, НМГ, иммунотерапию (иммуноглобулины) и эфферентные методы (плазмаферез). Кроме того, циркуляция нескольких видов антифосфолипидных АТ в высокой концентрации является показанием к назначению терапии глюкокортикоидами.

Во всех случаях начавшегося выкидыша, сопровождающегося кровотечением, не исключается прием симптоматических средств: Аскорутин*, этамзилат.

Успех лечения угрожающего и начавшегося выкидыша зависит от своевременности и адекватности выбора средств. Госпитализация больных должна осуществляться при первых, даже минимальных симптомах заболевания; лечение с первых минут пребывания в стационаре должно производиться в максимально необходимом объеме, и лишь при достижении эффекта можно постепенно снижать дозы препаратов и сужать спектр средств и методов лечения.

23.2. Преждевременные роды

Преждевременные роды представляют серьезную проблему для практического акушерства, они чреваты тяжелыми осложнениями для матери и плода (новорожденного). Перинатальная смертность при преждевременных родах в 20 раз выше, чем при срочных, что объясняется общей физиологической незрелостью организма ребенка. Вероятность преждевременных родов особенно высока у женщин группы высокого риска. Все факторы риска невынашивания делятся на четыре группы:

- 1) социально-биологические причины (возраст, род занятий, вредные привычки, условия жизни);
- 2) акушерско-гинекологический анамнез (характер менструального цикла, исходы предыдущих беременностей и родов, гинекологические заболевания, пороки развития матки);
- 3) экстрагенитальные заболевания (острые инфекции во время беременности, пороки сердца, ГБ, заболевания почек, СД, АФС);
- 4) осложнения настоящей беременности (тяжелая преэклампсия, резус-сенсibilизация, многоводие, многоплодие, предлежание плаценты).

Чем чаще сочетаются друг с другом факторы риска невынашивания, тем выше шанс наступления преждевременных родов.

Клиническая картина. По клиническим проявлениям преждевременные роды делятся на угрожающие и начавшиеся.

Угрожающие преждевременные роды характеризуются незначительными болями внизу живота или в пояснице. При пальпации матки выявляются повышенный тонус и возбудимость. Сердцебиение плода не страдает. При влагалищном исследовании изменений со стороны шейки матки не находят. При начавшихся преждевременных родах боли усиливаются, приобретают схваткообразный характер. При влагалищном исследовании обнаруживают укороченную или сглаженную шейку матки. Нередко наблюдается преждевременное излитие ОВ. Раскрытие шейки матки до 4 см свидетельствует о латентной фазе I периода родов, раскрытие от 4 см и более - об активной фазе.

Диагностика. Диагноз преждевременных родов не представляет сложностей. Он основан на жалобах беременной и данных наружного и внутреннего акушерского исследования. Результаты клинического обследования беременной подтверждаются данными записи КТГ с применением маточного датчика, регистрирующего маточные сокращения.

Ведение родов. Тактика ведения преждевременных родов зависит от следующих факторов:

- 1) стадии течения (угрожающие, начавшиеся);
- 2) срока беременности;
- 3) состояния матери (соматические заболевания, гестоз);
- 4) состояния плода (гипоксия плода, пороки развития плода);
- 5) состояния плодного пузыря (цел, вскрылся);
- 6) степени раскрытия шейки матки (до 4 см, более 4 см);
- 7) наличия и интенсивности кровотечения;
- 8) наличия или отсутствия инфекции.

В зависимости от сложившейся акушерской ситуации придерживаются консервативной или активной тактики.

Консервативная тактика (продолжение беременности) показана при угрожающих или начавшихся родах сроком до 34 нед, целом плодном пузыре, открытии зева до 4 см, отсутствии гипоксии плода, тяжелой акушерской и соматической патологии, а также признаков инфекции.

Лечение. Комплекс лечения угрожающих и латентной фазы начавшихся преждевременных родов включает:

- 1) постельный режим;
- 2) легкую, богатую витаминами диету;
- 3) лекарственные препараты;
- 4) физиотерапию;
- 5) рефлекс- и психотерапию.

Беременным назначают препараты валерианы и пустырника. Применяют спазмолитики [метоциния йодид (Метацин*), Но-шпа*, папаверин], антипростагландины (индометацин), антагонисты кальция (верапамил). Особую роль в ликвидации угрозы прерывания беременности играют препараты токолитического действия - β -адреномиметикам (Гинипрал*) и препараты магния. Начинают лечение с внутривенного капельного введения препаратов, после достижения эффекта переходят на таблетированные формы. Медикаментозное лечение подкрепляется физиотерапевтическими процедурами - электрофорезом магния, синусоидальным модулированным током. В крупном многоцентровом исследовании, проведенном на 2689 беременных, показано, что добавление пероральных магнийсодержащих препаратов до 25-й недели беременности по сравнению с плацебо приводило к снижению риска преждевременных родов (ОР 0,73; 95% ДИ 0,57-0,94), рождения маловесных детей (ОР 0,67; 95% ДИ 0,46-0,96), рождения недоношенных детей (ОР 0,70; 95% ДИ 0,53-0,93), кровотечений при беременности (ОР 0,70; 95% ДИ 0,53-0,93), потребности в госпитализации в течение беременности (ОР 0,66; 95% ДИ 0,49-0,89).

В настоящее время показали свою эффективность конкурентные антагонисты окситоцина на уровне рецепторов - препарат Трактоцил*, который может затормозить развитие родовой деятельности в латентную фазу ранних преждевременных родов.

Антагонист рецепторов окситоцина применяется по схеме:

- 1) болюс - 0,9 мл (6,75 мг) внутривенно в течение 1 мин;
- 2) затем 2 ампулы по 5,0 мл (7,5 мг) внутривенно капельно на 100 мл изотонического раствора натрия хлорида 300 мкг (24 мл/мин) - 3 ч;
- 3) затем 6 ампул в дозе 100 мкг/мин со скоростью введения 8 мл/ч - до 45 ч. Длительность токолиза - 48 ч.

Важной особенностью является применение препарата при транспортировке пациенток с ранними преждевременными родами в стационар III группы или перинатальный центр.

При угрозе прерывания беременности до 34-недельного срока необходимо проводить профилактику респираторного дистресс-синдрома у новорожденного. В течение 3 дней беременные получают кортикостероиды: 2 инъекции бетаметазона по 12 мг с интервалом 24 ч

или дексаметазон в суточной дозе 8 мг в течение 3 дней, которые способствуют синтезу сурфактанта и созреванию легких плода. Через неделю курс глюкокортикоидной терапии можно повторить.

Особого внимания требует группа женщин с угрожающими и начавшимися преждевременными родами при раскрытии шейки матки менее 4 см на фоне излития ОВ. При отсутствии инфекции, хорошем состоянии матери и плода и сроке беременности до 34 нед можно пролонгировать беременность, строго соблюдая все правила асептики и антисептики (стерильные подкладные, дезинфекция наружных половых органов, введение во влагалище свечей или таблеток антибактериального действия). Необходимо осуществлять строгий контроль выявления первых признаков инфекции родовых путей (термометрия, анализы крови, бактериологическое исследование отделяемого из влагалища). Одновременно назначают глюкокортикоиды, способствующие созреванию легких плода. При появлении признаков инфекции назначают родовозбуждающую терапию.

Активная тактика угрожающих и начавшихся родов проводится при тяжелых соматических заболеваниях беременной, тяжелой ПЭ, гипоксии плода, пороках развития и смерти плода, признаках инфекции.

Начавшиеся преждевременные роды проводятся через естественные родовые пути под постоянным кардиомониторным наблюдением. Преждевременные роды требуют особой бережности. Необходимо широко использовать спазмолитики, применять адекватное обезболивание без наркотических препаратов. Предпочтительно применение регионарных методов обезболивания - перидуральной анестезии, которая обеспечивает хороший анагетический, спазмолитический эффект в отношении шейки матки, расслабляет мускулатуру тазового дна, а также безопасна для недоношенного плода.

Регуляция родовой деятельности при ее нарушениях должна проводиться осторожно. Слабость родовой деятельности корректируется внутривенным введением окситоцина под тщательным контролем КТГ. Преждевременные роды часто осложняются стремительным или быстрым течением, в этих случаях показана токолитическая терапия β -адреномиметиками (Гинипрал*). Обязательно проводится профилактика гипоксии плода.

Период изгнания для недоношенного ребенка представляет собой большую опасность, поэтому для предотвращения родового травматизма плода его следует проводить очень бережно, без защиты промежности, в условиях РА или с ее рассечением.

В последовом периоде проводят мероприятия по профилактике кровотечений.

Родоразрешение путем КС при преждевременных родах осуществляют по строгим показаниям: предлежание плаценты, ПОНРП, эклампсия, поперечное положение плода. В настоящее время в связи с развитием перинатального направления в акушерстве, расширением возможностей по выхаживанию маловесных новорожденных происходит расширение показаний к КС в интересах плода при наличии многоплодия, тазового предлежания недоношенного плода, ПЛН, тяжелой формы ГемБ.

У ребенка, рожденного преждевременно, имеются признаки незрелости, поэтому первичная обработка и все лечебные мероприятия должны проводиться в кювезе. На родах недоношенным новорожденным обязательно присутствует неонатолог-реаниматолог. Это связано с высокой частотой необходимости применения ИВЛ или вспомогательной вентиляции легких из-за развития синдрома дыхательных расстройств (СДР) различной степени.

Оценка недоношенного новорожденного. Рождение плода до 22 нед беременности независимо от того, проявлял плод признаки жизни или не проявлял, считается выкидышем. Если плод при сроке гестации меньше 22 нед, массой менее 500 г прожил 7 дней, то его переводят в группу живорожденных, родившихся при преждевременных родах.

Принято выделять четыре степени недоношенности детей в зависимости от массы тела при рождении: I степень недоношенности - 2500-2001 г; II степень - 2000-1501 г; III степень - 1500-1001 г; IV степень - 1000 г и менее. Несмотря на удобство подобной группировки, следует помнить, что масса тела не является универсальным критерием недоношенности. Исследования последних лет показали, что 18-30% новорожденных, родившихся с массой тела менее 2500 г, являются доношенными, а 4-8% новорожденных с массой тела более 3000 г - недоношенными. Несоответствие степени зрелости новорожденного сроку беременности наблюдается при СД, когда зрелость новорожденного отстает от гестационного срока в среднем на 2 нед.

При определении зрелости и незрелости следует принимать во внимание не только срок беременности, массу тела и длину ребенка, но и учитывать другие признаки незрелости. Внешний вид недоношенного ребенка своеобразный: телосложение непропорциональное, нижние конечности и шея короткие, пупочное кольцо расположено низко, головка относительно большая. Кости черепа податливы, швы и малый (задний) родничок открыты. Ушные раковины мягкие. На коже спины, в области плеч, на лбу, щеках и бедрах отмечается обильный рост пушковых волос. Кожа тонкая: отчетливо выражена физиологическая эритема. Подкожный жировой слой истончен или отсутствует, сохраняясь лишь в области щек. Ногти не достигают кончиков пальцев. Половая щель у девочек зияет, так как большие половые губы не прикрывают малые. У мальчиков яички не опустились в мошонку.

Недоношенные дети имеют функциональные особенности: для них характерны вялость, сонливость, снижение мышечного тонуса, слабый крик, недоразвитие или отсутствие глотательного или сосательного рефлекса, несовершенство терморегуляции.

В связи с переходом на рекомендованные ВОЗ критерии живорожденности введены понятия «очень низкой массы тела» (ОНМТ) при рождении - менее 1500 г и «экстремально низкой массы тела» при рождении - менее 1000 г. Для этой группы новорожденных характерна крайняя незрелость всех органов и структур: легких, сердца, зрения и слуха, головного мозга. Развитие этих новорожденных часто характеризуется формированием бронхолегочной дисплазии, пороков сердца, слепоты и глухоты, детского церебрального паралича, заболеваний ЦНС. Неблагоприятные отдаленные результаты развития этой группы новорожденных ставят под вопрос необходимость проведения активных реанимационных мероприятий при преждевременных родах в сроке 22-24 нед.

Как всем новорожденным, так и недоношенным детям через минуту и повторно через 5 и 10 мин после рождения проводят оценку состояния по шкале Апгар. Кроме того, для диагностики и оценки тяжести СДР у недоношенных новорожденных предложена шкала Сильвермана-Андерсена (Silverman W., Andersen D., 1956). Оценка с помощью этой шкалы проводится в динамике каждые 6 ч после рождения на протяжении 1-2 дней (табл. 23.2).

Каждый симптом в графе «стадия 0» оценивается в 0 баллов; в графе «стадия 1» - в 1 балл; «стадия 2» - в 2 балла. Оценка в 0 баллов свидетельствует об отсутствии СДР. Оценка от 1 до 3 баллов - начальные признаки СДР. Оценка 4-5 баллов - средняя степень тяжести СДР. При суммарной оценке 6 баллов и более у новорожденных констатируется тяжелый СДР.

Профилактика невынашивания. Главная роль в решении этой сложной проблемы принадлежит женским консультациям, которые выявляют женщин группы риска по невынашиванию, осуществляют диспансерное наблюдение

за ними, вырабатывают индивидуальный план профилактических мероприятий, госпитализируют беременных в ранние и критические (12, 16, 20, 24 и 28 нед) сроки и в период, соответствующий прерыванию беременности в прошлом.

Таблица 23.2. Шкала Сильвермана-Андерсена

Клинический признак	Стадии		
	0	1	2
Движения грудной клетки	Верхняя часть грудной клетки и передняя брюшная стенка синхронно участвуют в акте дыхания	Отсутствие синхронности или минимальное опускание верхней части грудной клетки при подъеме передней брюшной стенки на вдохе	Заметное западение верхней части грудной клетки во время подъема передней брюшной стенки на вдохе
Втяжение межреберий	Нет втягивания межреберий на вдохе	Легкое втягивание межреберий на вдохе	Заметное западение межреберий на вдохе (резко выражено)
Втяжение грудины	Нет втягивания мечевидного отростка грудины на вдохе	Небольшое втяжение мечевидного отростка грудины на вдохе	Западение мечевидного отростка грудины
Положение нижней челюсти	Рот закрыт, нижняя челюсть не западает	Опускание подбородка на вдохе, рот закрыт, нижняя челюсть западает	Рот открыт, нижняя челюсть западает
Дыхание	Дыхание спокойное, ровное	При аускультации слышен затруднительный вдох	Стонущее дыхание, экспираторные шумы слышны на расстоянии

Контрольные вопросы

1. Сформулируйте определение понятий «невынашивание беременности» и «привычное невынашивание беременности».
2. Как подразделяются самопроизвольные выкидыши в зависимости от срока беременности?
3. Назовите варианты преждевременных родов по классификации ВОЗ в зависимости от срока беременности.
4. Какие причины приводят к самопроизвольным выкидышам и преждевременным родам?
5. Какие выделяют клинические стадии самопроизвольных выкидышей?
6. Какие клинические, лабораторные и аппаратные методы используются для диагностики самопроизвольных выкидышей?
7. Какие методы применяются для лечения угрожающего выкидыша?
8. Каковы причины и проявления истмико-цервикальной недостаточности?
9. Назовите факторы риска преждевременных родов.
10. В чем особенности клинического течения преждевременных родов?
11. Назовите принципы ведения преждевременных родов.
12. Назовите принципы профилактики невынашивания беременности.

Глава 24. ПЕРЕНОШЕННАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Код по МКБ-10: O48 Переношенная беременность

Классификация. Беременность, продолжающаяся дольше физиологической (290-294 дня) на 10-14 дней и заканчивающаяся рождением ребенка с признаками перезрелости, называется *переношенной*.

Частота переношенной беременности колеблется по данным разных авторов от 2 до 14% (в среднем составляет 8%). Различают истинное (биологическое) перенашивание и мнимое (хронологическое).

Истинно переношенная беременность продолжается более 290-294 дней и заканчивается рождением ребенка с признаками перезрелости (его жизнь находится в опасности - *fetal distress*) с патологическими изменениями плаценты. По сроку гестации, определяемому в I триместре при УЗИ, частота истинного перенашивания составляет 1-3%.

Признаками перезрелости плода (синдром Беллентайна-Рунге) являются: плотные кости черепа, узкие швы и роднички, дряблость, мацерация, десквамация кожи («банные» стопы и ладони), изменение ее цвета (желтый, зеленый) из-за пропитывания меконием; повышенная плотность ушных раковин и хрящей носа; длинные ногти; уменьшение или полное отсутствие сыровидной смазки. При сочетании даже 2-3 из перечисленных признаков плод считается переношенным.

Хронологическое перенашивание - физиологически удлиненная или пролонгированная беременность, продолжающаяся более 294 дней и заканчивающаяся рождением доношенного, функционально зрелого ребенка.

Роды при переношенной беременности являются патологическими и называются *запоздалыми*. Роды при пролонгированной беременности называются *физиологическими, своевременными*.

Этиология и патогенез. Преморбидным фоном в развитии перенашивания могут быть детские инфекционные заболевания, экстрагенитальная патология, оказывающие влияние на формирование репродуктивной системы женщины. Инфантилизм, эндокринные заболевания, нарушения жирового обмена, психические травмы способствуют развитию перенашивания. Привести к перенашиванию могут изменения в нервно-мышечном аппарате матки, вызванные перенесенными в прошлом абортами, воспалительными заболеваниями внутренних половых органов. Определенная роль в развитии этой патологии отводится наследственным (указание на перенашивание беременности в анамнезе), иммунологическим факторам (срок родов определяется иммунной зрелостью плода), нарушениям функции гипофизарно-надпочечниковой системы плода, аномалиям развития плода (особенно аномалиями развития ЦНС). Роды начинаются при сформированной родовой доминанте. Имеющиеся функциональные сдвиги в ЦНС, вегетативные и гормональные нарушения у женщин с переношенной беременностью свидетельствуют об отсутствии признаков сформировавшейся родовой доминанты.

При перенашивании выявляется снижение биоэлектрической активности миоцитов матки, чувствительности рецепторов шейки матки, нарушается синаптическая передача нервных раздражений в миометрии. У беременных при перенашивании выявляются значительные функциональные нарушения в системе мать-плацента-плод. Отмечается снижение уровня эстрогенных гормонов, кортикостероидов, ПЛ, ХГ, окситоцина, АХ (при повышении активности холинэстеразы). Содержание прогестерона существенно не отличается от его уровня при доношенной беременности. В 1/3 случаев при перенашивании выявляется локализация

плаценты в дне матки, создается локальная диффузия прогестерона из плаценты в миометрий («прогестеро-новый блок»). Об изменениях в симпатoadреналовой системе свидетельствует снижение содержания катехоламинов. При перенашивании в крови и в плаценте снижается содержание БАВ: серотонина (способствующего увеличению содержания кальция в мышце матки), гистамина (что свидетельствует о нарушении состояния плода). Изменяется активность калликреин-кининовой системы. Снижена концентрация простагландина $F_{2\alpha}$ в АЖ (его уровень почти в 3 раза ниже, чем при доношенной беременности: 1445,7 и 4276,7 пг/мл соответственно).

Перенашиванию беременности может способствовать дефицит витаминов С, группы В, Р, Е, а также микроэлементов меди, марганца, цинка. Энзимные нарушения в плаценте (снижение уровня термостабильной щелочной фосфатазы, повышение почти в 2 раза уровня ЛДГ) являются, скорее всего, следствием перенашивания беременности.

В связи с редукцией плодовоплацентарного кровообращения при перенашивании в плаценте происходит снижение числа функционирующих капилляров терминальных ворсин, спазм и облитерация артерий стволовых ворсин, открытие артерио-венозных анастомозов, сужение интервиллезного пространства, накопление фибриноида и атрофические изменения ворсин хориона с уплотнением их стромы.

В плаценте при перенашивании беременности наблюдается склерозирование стромы ворсин и сосудов, избыточное отложение фибриноидных масс в межворсинчатых пространствах, инфаркты, участки обызвествления. Указанные нарушения в плаценте приводят к ее дисфункции, нарушению продукции гормонов, водно-электролитного баланса и газообмена между матерью и плодом. У плода происходит централизация кровообращения, повышается потребность в кислороде, в то время как напряжение кислорода в вене пуповины снижается. При переносной беременности почти в 2 раза повышается риск синдрома аспирации мекония и перинатальной смертности.

Клиническая картина и диагностика. Ярко выраженных клинических проявлений при переносной беременности нет, в связи с чем бывает затруднена диагностика.

У женщин часто наблюдается угроза прерывания в разные сроки беременности. Чаще, чем при физиологической беременности, развивается ПЭ, анемия, гипоксия плода. При отсутствии наблюдения за беременной и длительном сроке перенашивания может наступить антенатальная гибель плода, связанная с функциональными и структурными изменениями плаценты.

Данные анамнеза позволяют определить срок беременности (см. главу 9) и предполагаемый срок родов. «Золотой стандарт» - определение срока гестации с помощью УЗИ в 12 нед беременности. Чем раньше произведено УЗИ, тем точнее можно определить срок беременности. При измерении КТР эмбриона в I триместре погрешность в определении срока беременности составляет +3-5 дней. В III триместре ошибки в определении срока беременности по УЗИ могут достигать +3-4 нед. При динамическом наблюдении в женской консультации после 290-294 дней выявляются уменьшение ОЖ на 5-10 см, высоты стояния дна матки, прекращение прироста или снижение массы тела женщины на 1 кг и более. Эти симптомы связаны с уменьшением количества ОВ. Могут развиваться маловодие, ограничение подвижности плода.

Диагностика перенашивания беременности во многом зависит от точности определения гестационного срока. При подсчете срока необходимо руководствоваться несколькими точками отсчета. Дату родов вычисляют:

- по дате последних месячных - (+280 дней);
- по дате оплодотворения - (+266 дней);

- по овуляции - (+266 дней);
- по первой явке в женскую консультацию;
- по УЗИ в I и II триместре.

Кроме перечисленных данных для установления диагноза перенашивания беременности важны показатели состояния фетоплацентарного комплекса:

- ультразвуковая плацентометрия (дольчатость, кальцификаты);
- состояние плода (плотные кости черепа, узкие швы и роднички);
- состояние вод (маловодие, «мутность» ОВ);
- кольпоцитология (3-й и 4-й тип мазка);
- снижение эстриола в моче, увеличение или снижение ОЩФ и ПЩФ более чем на 30%.

При влагалищном исследовании можно обнаружить повышенную плотность костей черепа плода (через передний свод влагалища). «Незрелая» шейка матки не указывает на наличие перенашивания, а свидетельствует об отсутствии готовности организма женщины к родам.

При проведении *амниоскопии* в случае перенашивания определяют плотные плодные оболочки, малое количество ОВ. Воды могут быть мутными, окрашенными меконием, в них уменьшается количество хлопьев сыровидной смазки.

При проведении *амниоцентеза* в ОВ определяется повышенная концентрация креатинина, мочевины, общего белка, молочной кислоты. Снижение концентрации глюкозы при перенашивании (до 0,04 ммоль/л) по сравнению с доношенной беременностью (1,08 ммоль/л) указывает на угрожающее состояние плода. В АЖ отмечается высокое содержание безъядерных жировых клеток (в 2 раза больше, чем при доношенной беременности). Для определения степени зрелости сурфактантной системы плода определяют фосфолипиды (лецитин и сфингомиелин) и их соотношение. Коэффициент лецитин/сфингомиелин при перенашивании составляет 4:1 (при доношенной беременности 2:1).

Ультразвуковое исследование позволяет выявить гемодинамические нарушения в маточно-плацентарном и плодово-плацентарном кровотоке и маловодие, свидетельствующие о развитии ПлН и угрожающей гипоксии плода. Изменения на ФКГ, ЭКГ, КТГ плода свидетельствуют о гипоксии, но не позволяют поставить диагноз перенашивания.

Ведение беременности и родов. При переносимой беременности создаются неблагоприятные условия для существования плода (*fetal distress*) и по мере увеличения срока перенашивания прогрессивно ухудшается прогноз для плода. Активная тактика ведения беременности и родов позволяет снизить перинатальную смертность в 2-3 раза.

Срок беременности более 40 нед и отсутствие родовой деятельности являются показанием для госпитализации в родовое отделение акушерского стационара (уточняется диагноз, контролируется состояние плода, выбирается рациональный способ родоразрешения). При удовлетворительном состоянии плода (по данным КТГ, доплерометрии, ЭКГ, ФКГ), наличии готовности организма к родам в сроке беременности 41 нед проводят родовозбуждение с преждевременной амниотомией.

При отсутствии признаков готовности организма женщины к родам и удовлетворительном состоянии плода в течение 3-7 дней проводят терапию, направленную на нормализацию нарушенных нейрорефлекторных и нейрогуморальных механизмов (анодическая гальванизация головного мозга, воротник по Щербаку, электроакупунктура), на ускорение созревания шейки матки (спазмолитики, простагландины, антигестагены - мифепристон). При развитии родовой

деятельности, отсутствии признаков гипоксии плода и другихотягощающих факторов роды ведут через естественные родовые пути. В родах проводят постоянный мониторинг за состоянием плода и СДМ, профилактику гипоксии плода.

Учитывая большое количество осложнений во время родов: слабость родовой деятельности, гипоксия плода, крупные размеры плода, плохую способность к конфигурации головки, переносенная беременность в 2-3 раза чаще, чем доношенная, заканчивается оперативным путем.

КС в плановом порядке производят беременным с перенашиванием при наличии гипоксии плода, мекония в ОВ, акушерской и/или экстрагенитальной патологии (тазовое предлежание, крупный плод, узкий таз, бесплодие в анамнезе, первородящая старшего возраста, СД, рубец на матке и др.).

Появление осложнений в течение родов (слабость родовой деятельности, не поддающаяся терапии в течение 3-4 ч, гипоксия плода, клиническое несоответствие между головкой плода и плоскостью входа в малый таз) является показанием к родоразрешению операцией КС.

Окончательный диагноз «переносенная беременность» ставят после рождения ребенка и последа.

Выделяют три степени (или стадии) перенашивания по Клиффорду (S.H. Clifford). При I степени *адаптационная способность* новорожденного нормальная или слегка снижена. Кожные покровы нормального цвета, количество сыровидной смазки уменьшено. ОВ светлые, но их количество уменьшено.

При II степени перенашивания адаптационные способности ребенка резко снижены и часто требуется проведение реанимационных мероприятий. У новорожденного выявляется выраженная сухость кожи. Кожа, пупочный канатик, ОВ окрашены в зеленый цвет. Сыровидная смазка отсутствует. У новорожденного могут быть приступы цианоза, пневмо- и энцефалопатии, которые при лечении исчезают в течение 3-4 дней.

При III степени адаптационная способность также резко снижена. Кожа и ногти окрашены в желтый цвет (признак глубокой гипоксии), кожа сухая, дряблая. Новорожденные склонны к асфиксии, пневмо- и энцефалопатии, из которых они выводятся с трудом. Патологические проявления при интенсивной терапии исчезают к 5-10-му дню периода новорожденности. У переносенных детей по сравнению с родившимися в срок чаще встречаются поведенческие и эмоциональные расстройства, а также синдром гиперактивности и дефицита внимания.

Контрольные вопросы

1. Сформулируйте определение понятия «переносенная беременность».
2. Каковы признаки переносенного новорожденного?
3. Какие изменения происходят в системе мать-плацента-плод при перенашивании беременности?
4. С помощью каких методов диагностируется перенашивание беременности?
5. Каковы показания и условия для родовозбуждения при перенашивании беременности?
6. Каковы показания к кесареву сечению при перенашивании беременности?

Глава 25. ЭКТОПИЧЕСКАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Эктопическая (внематочная) беременность - патологическое состояние, при котором плодное яйцо прикрепляется и развивается вне полости матки. Все случаи развития плодного яйца вне полости матки являются тяжелой патологией, которая представляет непосредственную угрозу не только здоровью, но и жизни женщины.

Частота встречаемости внематочной беременности варьирует от 0,8 до 2,4 случаев на 100 родоразрешившихся женщин и в последние годы неуклонно растет. В некоторых источниках можно увидеть, что около 1% всех беременностей оказываются внематочными. Этот факт можно связать с высокой частотой воспалительных заболеваний органов малого таза, ростом гинекологических оперативных вмешательств у пациенток репродуктивного возраста, более широким использованием методов ВРТ.

Несмотря на серьезные достижения в диагностике и лечении гинекологических заболеваний проблема эктопической беременности сохраняет свою актуальность. Серьезность данной патологии подтверждает тот факт, что эктопическая беременность занимает второе место среди острых гинекологических заболеваний и первое - среди причин внутрибрюшного кровотечения. Среди больных, госпитализирующихся в гинекологические отделения, до 10% имеют подозрение на внематочную беременность.

Классификация. В МКБ-10 принято топическое разделение форм внематочной беременности.

Коды по МКБ-10:

O00 Внематочная (эктопическая) беременность

O00.0 Абдоминальная (брюшная) беременность

O00.1 Трубная беременность

O00.2 Яичниковая беременность

O00.8 Другие формы внематочной беременности

O00.9 Внематочная беременность неуточненная Локализация плодного яйца выше полости матки относится к проксимальным вариантам эктопической беременности. Если беременность развивается в шейке матки, то она называется шейечной беременностью (ШБ) или перешеечно-шейечной беременностью (ПШБ) и относится к дистальным вариантам.

Проксимальная эктопическая, или внематочная, беременность является одной из главных причин внутреннего кровотечения у женщин репродуктивного возраста. Она составляет 0,8-2,4 случая на 100 родоразрешившихся женщин.

В зависимости от локализации имплантации плодного яйца внематочную беременность подразделяют на трубную, яичниковую, расположенную в рудиментарном роге матки и брюшную (рис. 25.1). *Трубная беременность* делится на ампулярную, истмическую и интерстициальную. *Яичниковая беременность* может существовать в двух вариантах: развивающаяся на поверхности яичника и внутри фолликула. *Брюшная беременность* делится на первичную, когда имплантация первоначально происходит на париетальной брюшине, сальнике или любых органах брюшной полости, и вторичную, если прикрепление плодного яйца в брюшной полости происходит после изгнания его из маточной трубы. Беременность в рудиментарном роге матки, строго говоря, следует относить к эктопической разновидности

маточной беременности, но особенности ее клинического течения заставляют рассматривать данную локализацию в группе проксимальных вариантов внематочной беременности.

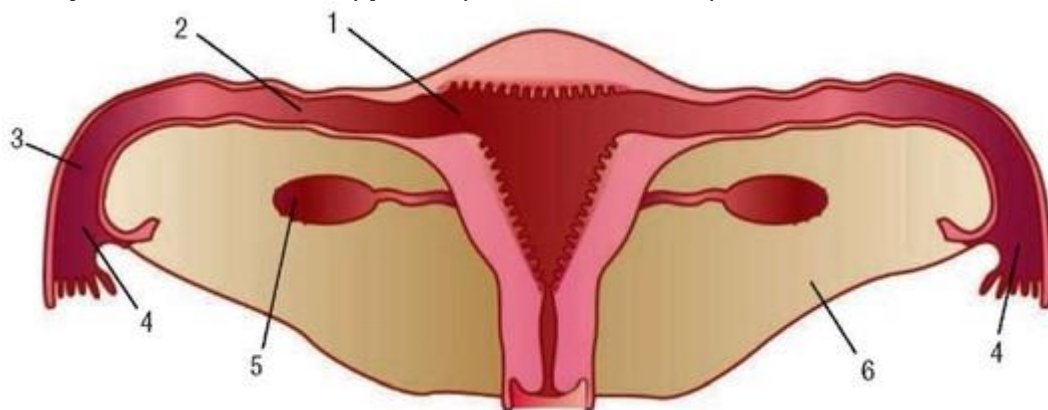


Рис. 25.1. Внематочная беременность: 1 - интерстициальная трубная; 2 - истмическая трубная; 3 - ампулярная трубная; 4 - трубно-яичниковая; 5 - яичниковая; 6 - первичная брюшная беременность

Среди всех видов внематочной беременности принято различать часто встречающиеся и редкие формы. К первым относят ампулярную и истмическую локализации трубной беременности, на долю которых приходится 93-98,5% случаев. Ампулярная беременность встречается несколько чаще, чем истмическая.

К редким формам внематочной беременности относят интерстициальную трубную (0,4-2,1%), яичниковую (0,4-1,3%), брюшную (0,1-0,9%). Еще реже встречаются случаи беременности, развивающейся в рудиментарном роге матки, в добавочной маточной трубе. К казуистике относят чрезвычайно редкие случаи многоплодной беременности с разнообразной локализацией (гетеротопическая беременность): сочетание маточной и трубной, двусторонняя трубная и другие сочетания эктопической локализации плодного яйца. Причинами таких состояний могут быть множественная овуляция, миграция трофобласта, суперфетация (сверхоплодотворение).

Особенности клинического течения различных форм заболевания зависят от локализации эктопического плодместилища. Прерывание беременности может происходить по типу наружного разрыва плодместилища: разрыв яичника, рудиментарного рога матки, интерстициального отдела маточной трубы, часто - истмического отдела, редко - ампулярного. Другой вариант прерывания беременности - внутренний разрыв плодместилища, или трубный аборт. По такому типу чаще всего происходит прерывание беременности, если плодное яйцо расположено в ампулярном отделе трубы. В последние годы в связи с улучшением диагностических возможностей появилась тенденция к выделению регрессирующей формы эктопической беременности.

Этиология и патогенез. Имплантация плодного яйца вне полости матки может происходить вследствие нарушения транспортной функции маточных труб, а также в связи с изменением свойств самого плодного яйца. Возможны сочетания обоих причинных факторов.

Оплодотворение яйцеклетки, как уже отмечалось, происходит в маточной трубе. За счет перистальтических, маятникообразных и турбулентных движений трубы, а также с помощью мерцания реснитчатого эпителия дробящееся плодное яйцо через 3-4 дня достигает полости матки, где бласто-циста в течение 2-4 дней может находиться в свободном состоянии. Затем, лишившись блестящей оболочки, бластоциста погружается в эндометрий. Таким образом, имплантация осуществляется на 20-21-й день 4-недельного менструального цикла. Нарушение

транспортной функции маточных труб или ускоренное развитие бластоцисты может привести к имплантации плодного яйца проксимальнее полости матки.

Нарушение функции трубы чаще всего связано с воспалительными процессами любой этиологии. Преобладающую роль играет неспецифическая инфекция, распространению которой способствуют аборты, внутриматочная контрацепция, внутриматочные диагностические вмешательства, осложненное течение родов и послеродового периода, перенесенный аппендицит.

Сократительная деятельность трубы также связана с характером гормонального статуса организма. Его нарушения могут способствовать развитию эктопической беременности.

Кроме того, при чрезмерной биологической активности самого плодного яйца, приводящей к ускоренному образованию трофобласта, возможна имплантация за пределами полости матки.

Нарушение транспорта плодного яйца в некоторых случаях можно объяснить особенностями его пути, например трансперитонеальной миграцией яйцеклетки после хирургического вмешательства на придатках: яйцеклетка из единственного яичника через брюшную полость попадает в единственную трубу противоположной стороны. В трубе, яичнике, брюшной полости и даже в зачаточном роге матки нет мощной, специфически развитой слизистой оболочки, свойственной физиологической беременности. Прогрессирующая внематочная беременность растягивает плодместилище, а ворсины хориона разрушают подлежащую ткань, в том числе и кровеносные сосуды. В зависимости от места имплантации плодного яйца этот процесс протекает быстрее или медленнее, сопровождается большим или меньшим кровотечением. Если плодное яйцо развивается в истмическом отделе трубы, где высота складок слизистой оболочки невелика, ворсины хориона быстро разрушают слизистый, мышечный и серозный слои трубы, уже через 4-6 нед приводят к перфорации стенки с деструкцией сосудов, мощно развитых в связи с беременностью. Происходит прерывание беременности по типу наружного разрыва плодместилища, то есть разрыва трубы, который сопровождается значительным, нередко массивным кровотечением в брюшную полость (рис. 25.2). Таков же механизм прерывания беременности, если плодное яйцо имплантировалось в интерстициальном отделе трубы. Однако ввиду значительного мышечного массива, окружающего данный отрезок трубы, продолжительность беременности может быть более длительной (до 10-12 нед и более), а вследствие чрезвычайно развитого кровоснабжения этой области кровопотеря, как правило, бывает массивной.

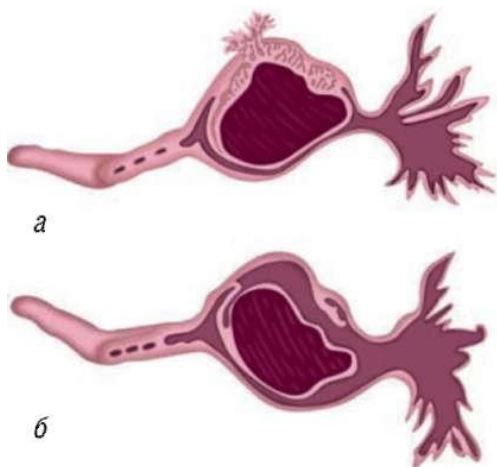


Рис. 25.2. Трубная беременность: *а* - наружный разрыв плодместилища; *б* - внутренний разрыв плодместилища

При ампулярной трубной беременности возможна имплантация плодного яйца в складку слизистой оболочки маточной трубы. В этом случае рост ворсин хориона может быть направлен в сторону просвета трубы, что через 4, 6, 8 нед после имплантации сопровождается нарушением целостности внутренней капсулы плодместилища, что приводит к небольшому или умеренному кровотечению. Антиперистальтические движения труб могут постепенно изгонять отслоившееся плодное яйцо в брюшную полость: происходит трубный аборт. При западавшемся фимбриальном отверстии излившаяся в просвет трубы кровь приводит к формированию гематосальпинкса. При открытом просвете ампулы кровь, вытекая из трубы и сворачиваясь в области ее воронки, может образовывать перитубарную гематому. Повторяющиеся более обильные кровотечения приводят к скапливанию крови в прямокишечно-маточном углублении и формированию так называемой заматочной гематомы, отграниченной от брюшной полости фибриной капсулой, спаянной с петлями кишечника и сальником.

В чрезвычайно редких случаях плодное яйцо, изгнанное из трубы, не погибает, а прикрепляется к париетальной или висцеральной брюшине органов брюшной полости: развивается вторичная брюшная беременность, которая может существовать разное время, вплоть до полного срока. Еще реже плодное яйцо может имплантироваться в брюшной полости первично. Примером вторичной беременности является и интралигаментарная. Она развивается вследствие разрыва маточной трубы в сторону ее брыжейки и характеризуется развитием плодного яйца между листками широкой маточной связки.

Яичниковая беременность редко существует длительное время. Обычно происходит наружный разрыв плодместилища, сопровождающийся значительным кровотечением. Если беременность развивается на поверхности яичника, подобный исход наступает рано. В случае интрафолликулярной локализации прерывание происходит позже.

Отдельно следует указать на случаи возникновения внематочной беременности после процедур ЭКО. Частота возникновения эктопической беременности после ЭКО существенно превышает таковую в популяции и может составлять 2-6%. Особенности таких форм эктопической беременности являются увеличение частоты редких форм (в интрестигиальном отделе или культе маточной трубы) и большая частота гетеротопической беременности (сочетание маточной и внематочной беременностей).

Клиническая картина и диагностика

Трубная беременность. Чаще всего врачу приходится сталкиваться с нарушенной трубной беременностью, имеющей разнообразные клинические проявления.

Беременность, нарушенная по типу *разрыва трубы*, обычно не представляет диагностических трудностей. Она распознается на основании следующих данных. Острое начало на фоне общего благополучия, которому у некоторых женщин (не у всех!) предшествует задержка очередных месячных от одного дня до нескольких недель. Внезапно появляются резкие боли в нижних отделах живота справа или слева, иррадиирующие в задний проход, в под- и надключичную области, плечо или лопатку, в подреберье. Боли сопровождаются тошнотой или рвотой, головокружением и потерей сознания, иногда жидким стулом. Общее состояние больной прогрессивно ухудшается, вплоть до развития тяжелого ГШ. У одних больных на это уходит несколько часов, у других - 20-30 мин в зависимости от скорости кровотечения.

Объективное обследование женщины обычно дает все основания для подтверждения диагноза внутреннего кровотечения. Больная чаще заторможена, реже проявляет признаки беспокойства. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, конечности холодные, дыхание частое, поверхностное, отмечается тахикардия, пульс слабого наполнения, АД понижено, язык

влажный, не обложен, живот может быть несколько вздутым, напряжение мышц передней брюшной стенки отсутствует. При пальпации отмечается болезненность в нижних отделах живота, особенно на стороне поражения. Здесь же выявляются симптомы раздражения брюшины. При перкуссии, как правило, обнаруживают притупление звука в отлогах местах живота.

При осмотре с помощью зеркал можно обнаружить разную степень цианоза слизистой оболочки влагалища и влагалищной части шейки матки, возможны кровянистые выделения из шейечного канала, связанные с отслойкой деци-дуальной оболочки. При бережном бимануальном исследовании выявляется уплощение или выпячивание заднего и одного из боковых сводов. Матка легко смещается, как бы плавает в свободной жидкости.

В случаях сомнения в правильности диагноза при удовлетворительном состоянии больной можно прибегнуть к пункции прямокишечно-маточного углубления через задний свод влагалища (рис. 25.3).

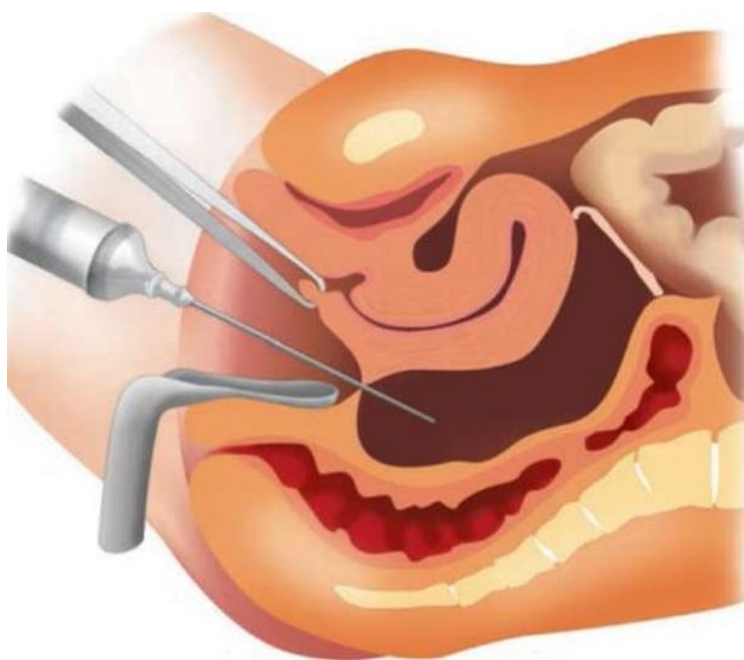


Рис. 25.3. Диагностическая пункция через задний свод влагалища при заматочной гематоме

Внутренний разрыв плодовместилища, или **трубный аборт**, представляет значительные диагностические трудности. Данный вариант прерывания беременности характеризуется медленным течением, продолжается от нескольких дней до нескольких недель. Периодически возобновляющаяся частичная отслойка плодного яйца от плодовместилища сопровождается небольшим (20-30 мл) или умеренным (100-200 мл) кровотечением в просвет трубы и в брюшную полость, не оказывающим заметного влияния на общее состояние больной. Однако в любой момент кровотечение может стать значительным, что, конечно, проясняет клиническую картину, но существенно ухудшает состояние пациентки. Прерывание беременности, начавшееся по типу внутреннего разрыва плодовместилища, всегда таит в себе угрозу перехода в наружный разрыв, сопровождающийся усилением кровотечения.

Значительно облегчает диагностику тщательно собранный анамнез. В прошлом у больных могут отмечаться воспалительные процессы внутренних половых органов, аборты, бесплодие, аппендэктомия, использование противозачаточных средств и индукторов овуляции, внематочная беременность.

Основные симптомы беременности, прерывающейся по типу внутреннего разрыва плодовместилища, представлены следующей триадой: задержка менструации, боль в животе, кровянистые выделения из влагалища. К сожалению, эта триада не является патогномоничной для трубного аборта. Эти симптомы встречаются при многих других гинекологических и экстрагенитальных заболеваниях, что значительно осложняет диагностику.

Ведущим симптомом трубного аборта является *боль*. Она встречается практически у всех больных. Причины возникновения боли, а следовательно, и ее характер многообразны. Боль может появляться вследствие кровоизлияния в просвет трубы. Кровь может изливаться в брюшную полость и скапливаться в прямокишечно-маточном углублении или по боковому каналу соответствующей стороны распространяться в верхние отделы брюшной полости, раздражая определенные участки брюшины. Кровотечение может временно останавливаться, затем возобновляться с непредсказуемой силой и частотой. Различное происхождение кровотечения клинически соответствует многообразному характеру болей: приступообразные, схваткообразные с иррадиацией в прямую кишку, плечо, лопатку, ключицу, подреберье. Приступ болей может сопровождаться слабостью, головокружением, потемнением в глазах, появлением холодного пота, тошнотой, рвотой, иногда жидким стулом.

В случае продолжающегося внутрибрюшного кровотечения интенсивность болей нарастает, ухудшается общее состояние больной, и врач обнаруживает симптомы заболевания, сходные с картиной разрыва трубы. В ряде случаев приступы болей полностью прекращаются. Женщина вновь ощущает себя вполне здоровой, или у нее остается чувство тяжести внизу живота, ощущение инородного тела, давящего на задний проход.

Второе место по частоте занимают жалобы на *кровянистые выделения из половых путей* (80%), которые появляются через несколько часов после приступа болей. Они обусловлены отделением децидуальной оболочки, спровоцированным снижением уровня половых гормонов. Их отличает упорный характер. Количество теряемой крови незначительное, чаще скудное, цвет темный, может быть почти черным или коричневым. В редких случаях вместе с кровью отходят обрывки децидуальной ткани.

Третьим симптомом является *задержка менструации* (65%). Данный симптом не является определяющим, так как кровянистые выделения в связи с прерыванием беременности могут начаться до, в срок или на следующий день ожидаемой менструации и замаскировать ее отсутствие. Более того, прерывание беременности может произойти в ранние сроки, еще до возможного наступления очередной менструации.

Данные объективного обследования во многом зависят от времени его проведения. Если осмотр больной осуществляется во время или сразу же вслед за приступом болей, клиническая картина будет более выраженной. В момент приступа у больной отмечается бледность кожного покрова и слизистых оболочек, умеренная тахикардия на фоне нормального или несколько сниженного АД. Живот мягкий, не вздут, болезненный при пальпации в нижних отделах на стороне пораженной маточной трубы. Там же определяются более или менее выраженные симптомы раздражения брюшины на фоне отсутствия напряжения мышц брюшной стенки. Притупление перкуторного тона выявляется нечасто. Если после приступа прошло некоторое время, то больная может

чувствовать себя вполне здоровой, иметь обычный цвет кожного покрова и слизистых оболочек.

При осмотре влагалища и шейки матки с помощью зеркал можно обнаружить разрыхление и цианоз слизистой оболочки, характерные кровянистые выделения из канала шейки матки. При

бимануальном исследовании пальпируют закрытый наружный зев, увеличенную соответственно (или меньше) предполагаемому сроку беременности матку. При очень раннем прерывании беременности матка может быть не увеличена. Нарушение трубной беременности приводит к одностороннему увеличению придатков. Форма пальпируемого образования разнообразна: колбасовидная или ретортообразная с четкими контурами за счет формирования гематосальпингса, неопределенная форма без четких контуров при образовании перитубарной гематомы. Если организуется заматочная гематома, то придатковое образование пальпируется в едином конгломерате с маткой. Пальпация образования всегда болезненна, а подвижность довольно ограничена. Влагалищные своды могут оставаться высокими. При увеличении кровопотери наступает уплощение бокового или заднего свода. Смещение матки к лобку при наличии даже небольшого количества крови в прямокишечно-маточном пространстве вызывает резкую боль.

У значительного числа больных присутствует не весь симптомокомплекс, а имеющиеся симптомы нередко лишены типичных признаков. В таком случае трубный аборт маскируется под другие гинекологические и экстрагениталь-ные заболевания: начавшийся маточный выкидыш ранних сроков, апоплексия яичника, острое воспаление придатков, пельвиоперитонит, нарушение питания субсерозных узлов миомы матки, перекрут ножки опухоли яичника, аппендицит.

Дифференциальная диагностика основывается на особенностях клинического течения перечисленных заболеваний и использовании дополнительных методов исследования.

Клиническая картина начавшегося *маточного выкидыша* складывается из жалоб на схваткообразные или тянущие боли внизу живота, яркие кровянистые выделения из влагалища после задержки менструации: признаки внутреннего кровотечения отсутствуют; наружный зев шейки матки приоткрыт; величина матки соответствует сроку предполагаемой беременности (задержка менструации). Степень анемизации адекватна наружному кровотечению. Клиническая картина *апоплексии яичника* и трубного аборта имеет много общих черт, поэтому дифференциальная диагностика их довольно сложна. Отсутствие задержки менструации и других субъективных и объективных признаков беременности склоняет чашу весов в пользу апоплексии яичника, но это весьма относительно. Ведущим симптомом *острого воспаления придатков матки*, как и нарушенной внематочной беременности, является боль, но характеристика боли неодинакова. При воспалительном процессе болевой симптом нарастает постепенно, сопровождается повышением температуры тела, отсутствуют признаки внутреннего кровотечения. При влагалищном исследовании определяют матку нормальных размеров, придатки чаще увеличены с обеих сторон, своды высокие. *Нарушением питания миоматозного узла* обусловлен болевой симптом, возникающий довольно остро, но без признаков внутреннего кровотечения. Дифференцировать миому матки приходится от заматочной гематомы при нарушенной трубной беременности. Заматочная гематома вместе с трубой и маткой может представлять единый конгломерат, имеющий некоторое сходство с миомой матки. Однако у миомы границы более четкие и подвижность ее обычно сохранена. Для *перекрута ножки опухоли яичника* характерно острое начало: боль в правой или левой подвздошной области, тошнота, рвота. Признаки внутреннего кровотечения отсутствуют. Могут проявляться симптомы раздражения брюшины. Данные внутреннего исследования довольно специфичны: нормальные размеры матки, круглое, эластической консистенции болезненное образование в области придатков, высокие влагалищные своды, выделения из влагалища обычного вида.

При аппендиците боли появляются в эпигастральной области, затем спускаются в правую подвздошную, сопровождаются рвотой, повышением температуры тела. Симптомы внутреннего

кровотечения отсутствуют. Кровотечения из влагалища нет. Отмечаются болезненность, напряжение мышц брюшной стенки, симптомы раздражения брюшины в правой подвздошной области. При внутреннем исследовании матка и придатки без изменений. Весьма характерная картина белой крови: лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом формулы влево.

Для уточнения диагноза трубной беременности, нарушенной по типу внутреннего разрыва плодместилища, существуют многочисленные дополнительные методы исследования. Наиболее информативны и современны следующие:

- 1) определение в сыворотке крови или в моче ХГЧ или его β -субъединицы;
- 2) ультразвуковое сканирование;
- 3) лапароскопия.

Определение ХГЧ помогает установить лишь факт существования беременности без уточнения ее локализации, поэтому может быть использовано для проведения дифференциальной диагностики с воспалительным процессом в придатках, апоплексией яичника, эндометриозом придатков и подобными заболеваниями.

УЗИ является широко распространенным неинвазивным методом, в сочетании с определением ХГЧ может обеспечить высокую диагностическую точность. Основными признаками трубного аборта, выявленными с помощью УЗИ, являются отсутствие плодного яйца в полости матки, увеличение придатков, наличие жидкости в прямокишечно-маточном углублении. Пульсация сердца эмбриона при эктопической беременности регистрируется нечасто.

Наиболее информативным методом является лапароскопия. Не потерял своего значения такой хорошо известный гинекологам метод, каким является пункция маточно-прямокишечного углубления брюшной полости, проводимая через задний свод влагалища. Получение жидкой темной крови с мелкими сгустками подтверждает наличие трубной беременности.

Во многих случаях для дифференциальной диагностики целесообразно провести гистологическое исследование соскоба эндометрия. Отсутствие ворсин хориона при наличии децидуальных превращений слизистой оболочки или других более тонких изменений эндометрия (структуры обратного развития слизистой оболочки после нарушенной беременности, клубки спиральных сосудов, трансформация маточного эпителия в виде феномена Ариас-Стеллы и «светлых желез» Овербека) свидетельствует чаще всего о наличии эктопической беременности.

Прогрессирующая трубная беременность диагностируется довольно редко. Причина этого - отсутствие убедительной клинической симптоматики. Однако использование современных методов исследования дает возможность распознать эктопическую беременность до ее прерывания. Ранняя диагностика способствует своевременному адекватному лечению, сохраняющему не только здоровье, но и репродуктивную функцию женщины. Прогрессирующая трубная беременность существует короткий промежуток времени (4-6 нед, редко больше этого срока). Явных симптомов, характерных только для прогрессирующей эктопической беременности, практически нет. При задержке или необычной для больной менструации могут появиться признаки, свойственные физиологической или осложненной маточной беременности: извращение вкуса, тошнота, слюнотечение, рвота, нагрубание молочных желез, иногда незначительные боли внизу живота, не имеющие определенного характера. Общее состояние больной вполне удовлетворительное. Специальное исследование в ранние сроки прогрессирующей трубной беременности обычно не позволяет выявить данные,

подтверждающие диагноз. Цианоз и разрыхление слизистой оболочки влагалища и шейки матки выражены незначительно. За счет гиперплазии и гипертрофии мышечного слоя и превращения слизистой оболочки в децидуальную размеры матки, как правило, соответствуют сроку задержки менструации. Увеличение матки, однако, не сопровождается изменением ее формы, которая остается грушевидной, несколько уплощенной в переднезаднем направлении. Слабо выражено размягчение перешейка. В некоторых случаях удается пальпировать увеличенную трубу и через боковые своды обнаружить пульсацию сосудов. Значительно проще заподозрить прогрессирующую трубную беременность, если длительность ее существования превышает 8 нед. Именно с этого времени обнаруживается отставание размеров матки от предполагаемого срока беременности. Увеличивается возможность выявления утолщенной маточной трубы. Определение содержания ХГЧ, УЗИ и лапароскопия подтверждают этот диагноз. Следует помнить, что при гетеротопической беременности определение динамики ХГЧ может быть неинформативно.

Лечение. В настоящее время существует единая точка зрения на лечение трубной беременности: как только диагноз установлен, больную оперируют. Характер операции регламентируется многими факторами: локализацией плодного яйца, выраженностью патологических изменений в пораженной и противоположной трубе, степенью кровопотери, общим состоянием, возрастом и желанием больной иметь беременность в будущем.

Операции, выполняемые при трубной беременности, можно разделить на органосохраняющие и радикальные (удаление маточной трубы). К органосохраняющим методикам относятся сальпинготомия, выдавливание плодного яйца из маточной трубы, резекция фрагмента маточной трубы. Сальпинготомия может сопровождаться последующим зашиванием стенки трубы или рану трубы не зашивают (сальпингостомия) и она заживает вторичным натяжением.

При отсутствии противопоказаний операцию следует выполнять лапароскопическим доступом, при котором брыжейку маточной трубы и ее истмический отдел коагулируют или клипируют, после чего маточную трубу отсекают и извлекают из брюшной полости. При лапароскопической операции реже возникают осложнения, сокращаются сроки пребывания в стационаре и потери трудоспособности, более благоприятны отдаленные результаты. Противопоказанием к лапароскопии является массивная кровопотеря с развитием ГШ.

При отсутствии массивного кровотечения показаниями к сальпингэктомии служат значительные патологические изменения маточной трубы, а также возраст женщины (35 лет и старше), не желающей сохранять репродуктивную функцию. В остальных случаях возможно выполнение консервативных органосберегающих операций с учетом следующих условий:

удовлетворительное состояние больной в момент оперативного вмешательства с компенсированной кровопотерей; здоровье больной, не препятствующее в будущем вынашиванию беременности и родам; минимальные изменения маточной трубы (идеальное условие - прогрессирующая беременность); желание женщины сохранить репродуктивную функцию; высокая квалификация хирурга.

Консервативные операции выполняются с применением микрохирургической техники. Самыми распространенными из них являются сальпинготомия и сегментарная резекция истмического отдела трубы с наложением анастомоза конец-в-конец. Однако выполнение органосохраняющих операций не так однозначно и может приводить к развитию спаечной болезни и непроходимости маточной трубы.

Если прерывание беременности сопровождается обильным кровотечением, при оказании экстренной помощи на первое место выступает фактор времени. Следует помнить, что при

развитии ГШ выполнение лапароскопии противопоказано. Анестезиолог в сжатые сроки проводит реанимационные мероприятия, направленные на выведение больной из шока, добиваясь относительной стабилизации ее состояния, и приступает к анестезиологическому пособию. К этому времени гинеколог должен быть готов к хирургическому вмешательству. Операцией выбора в подобной ситуации является удаление плодовместилища, то есть маточной трубы (рис. 25.4).

Оперативное вмешательство производят в три этапа:

- 1) чревосечение, остановка кровотечения;
- 2) реанимационные мероприятия;
- 3) продолжение операции.

Вскрытие брюшной полости можно осуществлять любым доступом, которым лучше владеет хирург. Накладывают кровоостанавливающие зажимы на маточный конец трубы и ее брыжейку. На этом операция временно прекращается до сигнала анестезиолога о возможности продолжения. В этот момент оперирующий врач может помочь анестезиологу в проведении реанимационных мероприятий, снабдив его кровью, взятой из брюшной полости. Системы для возврата аутологичной крови помогают быстрее вывести больную из шока, не требуют предварительного определения группы крови и резус-принадлежности, проведения проб на совместимость. Продолжать операцию можно только с разрешения анестезиолога. Отсекают трубу. Зажимы на маточном конце трубы и ее брыжейке заменяют лигатурами. Перитонизацию обычно осуществляют с использованием круглой маточной связки. Затем под продолжающимся полноценным наркозом тщательно удаляют остатки жидкой крови и сгустков. Брюшная стенка послойно зашивается наглухо.

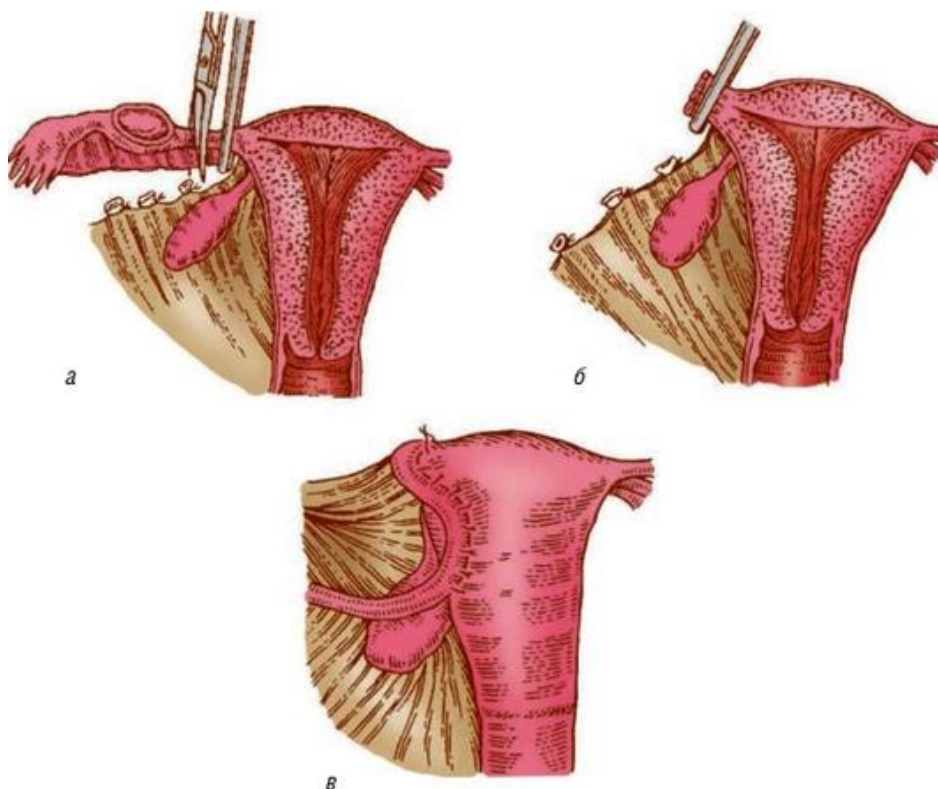


Рис. 25.4. Удаление маточной трубы: а - пересечение маточной трубы; б - маточная труба отсечена; в - перитонизация с использованием круглой маточной связки

За последние годы отмечается тенденция к увеличению частоты внематочной беременности, причем по некоторым данным - в 4 раза за последние 20 лет. Следует помнить, что одним из факторов повышения частоты внематочной беременности является выполнение операций по сохранению маточных труб.

Результаты проведенных исследований показали, что сохранение маточной трубы при эктопической беременности не обеспечивает повышенную фертильность. Это может быть объяснено тем фактом, что органосохраняющие операции зачастую приводят к стриктурам маточной трубы. Так, после операций по поводу внематочной беременности вне зависимости от объема оперативного вмешательства у 60-80% больных развивается бесплодие, у 20-30% больных - повторная внематочная беременность. При этом частота последующих маточных беременностей в группах после сальпигэктомии и органсо-храняющих операций практически одинакова.

К альтернативным методам лечения прогрессирующей трубной беременности можно отнести системное или местное введение метотрексата, который зарегистрирован для этих целей в нескольких странах. После установки диагноза и при отсутствии кровотечения лечение метотрексатом начинают системно или местно непосредственным введением препарата в маточную трубу под трансвагинальным ультразвуковым контролем. Эффективность лечения оценивается по снижению уровня ХГЧ в крови.

25.1. Редкие формы эктопической беременности

Интерстициальная трубная беременность. Встречается чрезвычайно редко, прерывается довольно поздно (на 3-4-м месяце) по типу наружного разрыва плодместилища, сопровождается обильным кровотечением и имеет ярко выраженную картину. Точный диагноз обычно устанавливается во время операции, когда обнаруживают деформацию матки за счет выпячивания одного из ее углов, высокое отхождение связочного аппарата со стороны поражения при косом расположении дна матки. Перфорационное отверстие может иметь различные размеры, но не имеет сообщения с полостью матки. Объем оперативного вмешательства - иссечение угла матки и наложение на рану двух рядов отдельных швов: мышечно-мышечного и серозно-мышечного. Перитонизация осуществляется с привлечением круглой маточной связки.

Яичниковая беременность. Встречается чрезвычайно редко. Плодное яйцо может имплантироваться на поверхности яичника, что иногда связывают с эндометриозом, или развиваться внутри фолликула.

Прогрессирующая беременность, как правило, не диагностируется. Прерывание ее сопровождается кровотечением разной степени выраженности, что и определяет особенности клинической картины. Топическая диагностика возможна только при лапароскопии или во время лапаротомии. Для яичниковой беременности характерны следующие признаки: интактная маточная труба; плодместилище, занимающее место яичника и имеющее связь с маткой посредством собственной связки яичника. Лечение яичниковой беременности хирургическое: от резекции яичника до удаления придатков.

Беременность в рудиментарном (зачаточном) роге матки. Представляет большую редкость. Рудиментарный рог имеет недостаточно развитый мышечный слой и неполноценную слизистую оболочку. Прогрессирующая беременность диагностируется чрезвычайно редко. Заподозрить ее можно на основании необычных данных внутреннего гинекологического исследования: увеличенная матка (при сроках свыше 8 нед несоответственно сроку задержки менструации)

отклонена в сторону; с противоположной стороны определяется опухолевидное безболезненное образование мягковатой консистенции, связанное с маткой толстой ножкой. Неоценимую помощь оказывает УЗИ или лапароскопия. Нарушение беременности происходит по типу наружного разрыва плодместилища, сопровождается обильным кровотечением и требует экстренного хирургического вмешательства. Объем операции - удаление рудиментарного рога вместе с прилегающей маточной трубой.

Развитие беременности в замкнутом рудиментарном роге матки возможно при трансперитонеальной миграции сперматозоида в контралатеральную маточную трубу и затем в рудиментарный рог.

Брюшная беременность. Первичная и вторичная брюшная беременность встречается чрезвычайно редко. Прогрессирующая первичная беременность практически не диагностируется, прерывание ее дает картину нарушенной трубной беременности. С таким диагнозом больную обычно оперируют. Вторичная брюшная беременность возникает, как правило, после трубного аборта. Она может донашиваться до больших сроков, что представляет чрезвычайную угрозу для жизни женщины. Плод при этом редко является жизнеспособным, часто у плода обнаруживаются пороки развития. Вторичную брюшную беременность можно заподозрить у женщин, имевших в ранние сроки эпизоды болей внизу живота, сопровождавшиеся небольшими кровянистыми выделениями из влагалища. Типичны жалобы женщины на болезненные шевеления плода. При наружном обследовании больной можно выявить неправильное положение плода, четко прощупать мелкие части. Отсутствуют сокращения плодместилища, которые обычно определяются при пальпации. При внутреннем обследовании женщины следует обратить внимание на смещение шейки матки вверх и в сторону. В некоторых случаях можно отдельно от плодместилища пальпировать матку. УЗД брюшинной беременности представляет определенные трудности. Классические УЗ-находки при брюшной беременности - отсутствие визуализации миометрия между материнским мочевым пузырем и плодным яйцом, плохая визуализация плаценты.

Лечение брюшной беременности в любые сроки только хирургическое. Характер оперативного вмешательства чрезвычайно широк и непредсказуем. Он зависит от срока беременности и места имплантации плодного яйца. При ранних сроках прервавшейся брюшной беременности достаточно небольшого иссечения тканей кровоточащего участка и наложения нескольких швов. При больших сроках беременности ворсины плаценты глубоко проникают в подлежащую ткань, поэтому приходится вместе с плацентой удалять плацентарную площадку. В зависимости от локализации беременности больной могут быть выполнены резекция кишки, большого сальника и другие вмешательства, в связи с чем нередко акушеру-гинекологу требуется помощь хирурга. Интраоперационно проводится реинфузия аутокрови. При развитии массивной акушерской кро-вопотери проводится адекватная инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ).

Отдаленные результаты лечения эктопической беременности нельзя считать благоприятными. В 25-50% случаев женщины остаются бесплодными, в 5-30% - имеют повторную эктопическую беременность. Наиболее благоприятный результат дают органосохраняющие операции, произведенные с использованием микрохирургической техники до нарушения трубной беременности.

25.2. Шеечная и перешеечно-шеечная беременность

Шеечная и перешеечно-шеечная беременность - относительно редкое осложнение беременности, являющееся вариантом дистальной эктопической беременности. При истинной ШБ плодное яйцо развивается только в шеечном

канале. При ПШБ плодоемстилищем являются шейка матки и область перешейка. Шеечная и перешеечно-шеечная локализация наблюдается в 0,3-0,4% случаев всех вариантов эктопической беременности.

Перешеечно-шеечная и шеечная локализации беременности представляют серьезную угрозу не только для здоровья, но и для жизни женщины. Причиной смерти больной является кровотечение (75-85% случаев).

Возникновение дистальной эктопической беременности связывают со следующими причинами: невозможность или затруднение имплантации плодного яйца в теле матки, связанные с неполноценностью эндометрия или с недостаточной зрелостью трофобласта; при наличии факторов, благоприятствующих соскальзыванию бластоцисты в шеечный канал. Такие условия возникают у женщин, имевших осложненное течение предыдущих родов и послеродового периода, многократные аборт, оперативные вмешательства на матке, миому матки, истмико-цервикальную недостаточность. Риск ШБ также повышают наличие синдрома Ашермана, проведение ЭКО.

Трофобласт, а затем ворсины хориона плодного яйца, имплантировавшегося в шейке и в области перешейка матки, пенетрируют слизистую оболочку и проникают в мышечный слой. Расплавление мышечных элементов и сосудов приводит к кровотечению и нарушению развития беременности. В некоторых случаях стенка шейки матки может оказаться полностью разрушенной, а ворсины хориона могут проникать в параметрий или во влагалище. Ввиду отсутствия защитных механизмов, свойственных децидуальной оболочке тела матки, стенка шейки матки довольно быстро разрушается развивающимся плодным яйцом. При истинной ШБ этот процесс совершается в пределах 8 (реже 12) нед. При перешеечно-шеечной локализации беременность может существовать более длительное время - 16-20-24 нед. Чрезвычайно редко патологическая дистальная эктопическая беременность может донашиваться до срока родов.

Клиническая картина. Клинические проявления во многом определяются сроком беременности и уровнем имплантации плодного яйца. Основным проявлением ШБ является кровотечение из половых путей на фоне предшествующей задержки очередной менструации при отсутствии болевого симптома. Кровотечение может быть умеренным, обильным или профузным. У многих женщин до начала кровотечения наблюдаются периодически возникающие скудные, мажущего характера выделения крови. У некоторых беременных такие выделения появляются только в ранние сроки, а затем более или менее продолжительное время беременность протекает без патологических проявлений.

Диагностика. Распознавание ШБ представляет определенные трудности. Запоздалая диагностика ШБ во многом объясняется редкостью заболевания, поэтому врачи забывают о ней. Степень затруднений, с которыми встречается врач при диагностике ШБ, различна.

Довольно просто поставить диагноз истинной ШБ 8-12-недельного срока, если имплантация произошла в нижней или средней части шейки. В типичных случаях речь идет о беременных, имевших в анамнезе роды и аборт, которые поступают в стационар с кровотечением разной степени выраженности. Общее состояние больной соответствует объему кровопотери. При осмотре с помощью зеркал обнаруживают эксцентрическое расположение наружного зева, а у ряда больных на влагалищной части шейки матки заметна сеть расширенных венозных сосудов. При бимануальном исследовании шейка матки представляется шарообразно увеличенной, мягкой консистенции, и на ней в виде «шапочки» находится маленькое, более плотное тело

матки, сразу же за наружным зевом пальпируется плодное яйцо, плотно связанное со стенками шейки матки; попытка отделить его с помощью пальца или инструмента сопровождается усилением кровотечения.

Труднее поставить диагноз ШБ, при которой ложе плодместилища располагается в верхней части шеечного канала. В подобных случаях больные также могут отмечать скудные выделения крови с ранних сроков беременности, а затем возникает сильное кровотечение без болевого симптома. При осмотре с помощью зеркал не выявляются патологические изменения шейки, которая оказывается цианотичной, как при обычной беременности, отсутствует эксцентричное расположение наружного зева. При бимануальном исследовании нужно обратить внимание на короткую влагалищную часть шейки, выше которой в расширенной верхней части шейки с прилегающим более плотным телом матки располагается плодместилище. Данные гинекологического исследования, таким образом, не являются показательными, поэтому в подобных ситуациях правильный диагноз чаще всего устанавливается при УЗИ.

Значительные трудности представляет диагностика ПШБ, так как типичные симптомы, связанные с изменениями шейки матки (эксцентрическое расположение наружного зева, баллонообразное расширение шейки матки при незначительном увеличении тела матки), в таких случаях, как правило, отсутствуют. Заподозрить это осложнение беременности можно на основании периодически возобновляющихся кровотечений, которые с увеличением срока беременности становятся все более обильными. В I триместре беременности нередко обращает на себя внимание тот факт, что повторяющиеся кровотечения не сопровождаются болями (тело матки интактно) и плодное яйцо не изгоняется. При внимательном гинекологическом исследовании можно обнаружить укорочение влагалищной части шейки матки, размягченную расширенную верхнюю часть, сливающуюся с более плотным телом матки, которое не соответствует сроку беременности. Приступая к удалению плодного яйца и выскабливанию стенок плодместилища, следует всегда помнить, что данная манипуляция может оказать неоценимую помощь для диагностики как шеечной, так и перешеечно-шеечной беременности. Затруднение при эвакуации плодного яйца, продолжающееся и даже усиливающееся кровотечение, выявление кратерообразного углубления в стенке плодместилища - вот те ориентиры, которые помогают распознать данную патологию.

ПШБ во II триместре не имеет патогномоничных симптомов. Чем больше срок беременности, тем чаще картина ПШБ имеет сходство с клиническими проявлениями предлежания плаценты. Правильный диагноз нередко устанавливается после рождения плода. Задержка последа или его частей требует инструментального или (реже) пальцевого вхождения в матку, при котором внимательный врач обнаруживает перерастяжение и истончение нижнего сегмента шейки и интактное тело матки.

В последние годы большую помощь для своевременной диагностики шеечной и перешеечно-шеечной беременности оказывает УЗИ, позволяющее определить колбовидное расширение шейки матки, превышающее по размерам тело матки. У некоторых женщин в расширенном шеечном канале не только визуализируется плодное яйцо, но и регистрируется сердечная деятельность эмбриона.

Лечение больных с шеечной и перешеечно-шеечной беременностью в настоящее время может быть только хирургическим. К операции следует приступать сразу же, как только установлен диагноз. Малейшее промедление в действиях врача таит угрозу гибели больной от профузного кровотечения.

До недавнего времени единственным методом лечения внематочной беременности была гистерэктомия. В настоящее время первым этапом лечения выполняют селективную эмболизацию маточных артерий (а при отсутствии условий - лигирование ее нисходящих ветвей) для минимизации предполагаемой кровопотери и подготовки к органосберегающей операции. Далее предпринимают попытку удалить плодное яйцо путем выскабливания. При развитии кровотечения, угрожающего жизни женщины, операцией выбора является экстирпация матки.

Контрольные вопросы

1. Назовите часто и редко встречающиеся формы эктопической беременности.
2. Опишите особенности течения трубной беременности при разрыве трубы и трубном аборте.
3. Какие методы применяются для диагностики прогрессирующей и нарушенной трубной беременности?
4. С какой патологией проводится дифференциальная диагностика нарушенной трубной беременности?
5. Каковы принципы ведения больных с эктопической беременностью?

Глава 26. АНОМАЛИИ РОДОВЫХ СИЛ

Коды по МКБ-10:

O62 Нарушения родовой деятельности

O62.0 Первичная слабость родовой деятельности

O62.1 Вторичная слабость родовой деятельности

O62.3 Стремительные роды

O62.4 Гипертонические, некоординированные и затянувшиеся сокращения матки.

Дискоординированная родовая деятельность

Под *аномалиями родовой деятельности* (АРС) понимают расстройства СДМ, приводящие к нарушению биомеханизма раскрытия шейки матки и/или продвижения плода по родовому каналу. Эти расстройства могут касаться любого показателя сократительной деятельности - тонуса, интенсивности, продолжительности, интервала, ритмичности, частоты и координированности сокращений.

СДМ является одним из главных факторов, определяющих течение и исход родов. Аномалии родовой деятельности представляют собой самое частое осложнение родового акта: на их долю приходится от 10 до 20% осложнений, причем этот показатель имеет тенденцию к росту. Несмотря на большую практическую значимость вопроса, до сих пор нет достаточно эффективных способов профилактики и лечения разнообразных форм данной патологии. Важность и сложность проблемы определяются не только высокой частотой возникновения аномалий родовой деятельности, но и многообразием их неблагоприятных последствий на организм матери, плода и новорожденного. Наличие ятрогенных факторов (необоснованное и несвоевременное применение родостимулирующих средств, неадекватное обезболивание родов, несвоевременное вскрытие плодного пузыря, грубые исследования и манипуляции) может оказывать неблагоприятное влияние на характер родовой деятельности. Роды у женщин с аномалиями родовой деятельности осложняются родовым травматизмом, кровотечениями в послеродовом и раннем послеродовом периодах, внутриутробной гипоксией плода, перинатальной патологией. АРС - одно из ведущих показаний к экстренному КС.

Классификация. Первую классификацию, основанную на клинко-физио-логическом принципе, в нашей стране еще в 1969 г. создал И.И. Яковлев. В дальнейшем она подвергалась усовершенствованию, уточнению и адаптации к клиническим условиям. В основу классификации И.И. Яковлева были положены изменения тонуса и возбудимости матки (табл. 26.1). Автор рассматривал три разновидности тонического напряжения матки в родах: нормотонус, гипотонус и гипертонус. Течение родового акта зависит от того, на фоне какого тонуса матки развивается родовая деятельность. У 93% рожениц наблюдается нормотонус матки, при этом у 90% женщин роды протекают с ритмичными и координированными сокращениями, что обеспечивает хорошую продуктивность схваток и нормальное течение родового акта. Около 3% случаев родов, даже начавшихся на фоне нормального тонуса матки, по разным причинам могут отклоняться от нормального течения: развивается вторичная слабость родовой деятельности или (реже) возникают дискоординированные сокращения, сменяющиеся прекращением родовой деятельности.

Таблица 26.1. Формы родовых сил по И.И. Яковлеву, 1969

Характер тонуса	Характер сокращений матки	Частота, %
Гипертонус	Полный спазм мускулатуры (тетания).	0,05
	Частичный спазм мускулатуры в области наружного или внутреннего зева (в начале I периода) и нижнего сегмента (в конце II периода)	0,40
Нормотонус	Некоординированные, асимметричные в разных отделах схватки, сменяющиеся прекращением их.	0,47
	Ритмичные, координированные, симметричные схватки.	90,00
	Нормальные схватки, сменяющиеся слабыми (вторичная слабость)	2,47
Гипотонус	Очень медленное нарастание интенсивности схваток (первичная слабость)	1,84
	Схватки, не имеющие выраженной тенденции к нарастанию (вариант первичной слабости)	4,77

Примерно 1% APC проявляются на фоне гипертонуса матки: возникает либо полный спазм (тетания) мускулатуры, либо спазм наружного или внутреннего зева шейки или нижнего сегмента матки.

Чаще всего (6,6% случаев) аномалии родовой деятельности развиваются на фоне гипотонуса миометрия. При этом формируются два варианта первичной слабости:

- 1) слабые, редкие, короткие схватки, не имеющие тенденции к прогрессированию;
- 2) слабые, редкие, короткие схватки, имеющие незначительную тенденцию к нарастанию интенсивности.

В современном акушерстве при разработке классификации аномалий родовой деятельности сохранился взгляд на базальный тонус матки как на важный параметр оценки ее функционального состояния. В МКБ-10 фигурируют понятия «гипотоническая дисфункция матки», «гипертоническая дисфункция матки».

С клинической точки зрения рационально выделять патологию сокращений матки перед родами и во время родового акта. При беременности доношенного срока выделяют физиологический и патологический прелиминарный период.

Для физиологического прелиминарного периода характерны следующие клинические симптомы:

- ▶ редкие, слабые, схваткообразные боли внизу живота или в пояснице;
- ▶ нормальный тонус матки;
- ▶ продолжительность - не более 6 ч;
- ▶ ритм сна и бодрствования не нарушен;
- ▶ постепенное усиление и учащение схваток переходит в родовую деятельность.

Физиологический прелиминарный период не требует медикаментозной коррекции.

Во время родов выделяют четыре вида аномалий родовой деятельности:

- ▶ первичная слабость;
- ▶ вторичная слабость (слабость потуг как ее вариант);
- ▶ чрезмерно сильная родовая деятельность с быстрым и стремительным течением родов;
- ▶ дискоординированная родовая деятельность (ДРД).

Этиология и патогенез. Характер и течение родов определяются совокупностью многих факторов: биологической готовностью организма накануне родов, гормональным гомеостазом, состоянием плода, концентрацией эндогенных простагландинов и утеротоников. Готовность организма к родам формируется длительное время за счет процессов, которые происходят в материнском организме от момента оплодотворения и развития плодного яйца до наступления родов. По сути, родовой акт является логическим завершением многозвеньевых процессов в организме беременной и плода. Во время беременности с ростом и развитием плода возникают сложные гормональные, гуморальные, нейрогенные взаимоотношения, которые обеспечивают течение родового акта. Доминанта родов есть не что иное, как единая функциональная система, которая объединяет следующие звенья: церебральные структуры - гипофизарная зона гипоталамуса - передняя доля гипофиза - яичники - матка с системой плод-плацента. Нарушения на отдельных уровнях этой системы, как со стороны матери, так и плода-плаценты, приводят к отклонению от нормального течения родов, что, в первую очередь, проявляется нарушением СДМ.

Важную роль как в индукции, так и в течении родов играет плод. Масса плода, генетическая завершенность развития, иммунные взаимоотношения плода и матери влияют на родовую деятельность. Сигналы, поступающие из организма зрелого плода, обеспечивают информирование материнских компетентных систем, ведут к подавлению синтеза иммуносупрессорных факторов, в частности ПрЛ, а также хориального гонадотропина. Меняется реакция организма матери на плод как на аллотрансплантат. В фетоплацентарном комплексе меняется стероидный баланс в сторону накопления эстрогенов, увеличивающих чувствительность адренорецепторов к норадреналину и окситоцину. Паракринный механизм взаимодействия плодных оболочек, децидуальной ткани, миометрия обеспечивает каскадный синтез простагландинов E_2 и $E_{2\alpha}$. Суммирование этих сигналов обеспечивает тот или иной характер родовой деятельности.

Одним из важных звеньев патогенеза слабости родовой деятельности является гипокальциемия. Ионы кальция играют главную роль в передаче сигнала с плазматической мембраны на сократительный аппарат гладкомышечных клеток (ГМК) (рис. 26.1). Для мышечного сокращения необходимо поступление ионов кальция (Ca^{2+}) из внеклеточных или внутриклеточных запасов. С обменом ионов кальция тесно связан обмен цАМФ в мышцах. При слабости родовой деятельности обнаружено повышение синтеза цАМФ, что связано с угнетением окислительного цикла трикарбоновых кислот и повышением содержания в миоцитах лактата и пирувата. В патогенезе развития слабости родовой деятельности играет роль и ослабление функции адренергического механизма миометрия, тесно связанного с эстрогенным балансом. Уменьшение образования и «плотности» специфических α - и β -адренорецепторов делает миометрий малочувствительным к утеротоническим веществам.

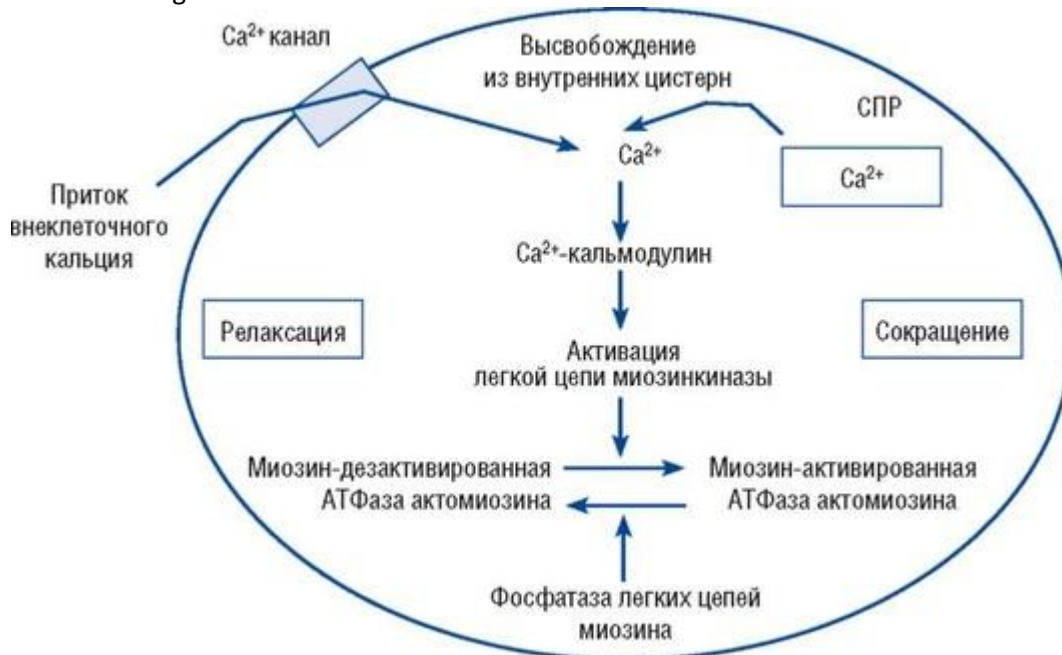


Рис. 26.1. Механизм сокращения гладкой мышцы. СПР - саркоплазматический ретикулум

Полноценная функция «рожающей» матки проявляется лишь в том случае, когда сохраняются правильные реципрокные отношения между телом и шейкой матки, направляемые и регулируемые ЦНС. Сущность указанных реци-прокных отношений - сокращение одного компонента при одновременном расслаблении другого, обеспечивается наличием двойной системы иннервации гладкой мускулатуры (симпатической и парасимпатической). С помощью подобного механизма контролируются обе стороны деятельности верхнего сегмента - гладкой мышцы (сокращение) и шейки (расслабление) матки при соответствующем состоянии тканевого обмена.

Современный уровень развития физиологии, анатомии, биохимии и имун-ногистохимии дал новые представления о морфофункциональном состоянии миометрия до и во время родов. Морфофункциональной единицей матки является мышечный пучок, состоящий из специализированных ГМК, связанных друг с другом клеточными контактами. ГМК в составе мышечного пучка лежат несколькими рядами параллельно друг другу и перекрывают миоциты из соседних рядов. Каждая ГМК заключена в базальную мембрану, отделяющую ее от соединительнотканых клеток, волокон и матрикса. Пучки ГМК формируют более крупные мышечные волокна, располагаясь в них под разными углами друг к другу, что создает трехмерную структуру с меняющейся от участка к участку ориентацией мышечных пучков. Миоциты одного гладкомышечного пучка контактируют между собой при помощи десмосом - межклеточных контактов (МКК). Десмосомы - это каналы, связывающие клетки между собой путем проведения неорганических ионов и небольших молекул (например, глюкозы). МКК состоят из протеинов, один из которых (коннексин D43) в промежутке между мембранами клеток образует канал. Во время беременности количество МКК увеличивается. Перед родами интенсивность синтеза и самое главное - экспонирование белков МКК на плазматической мембране резко возрастают, что обеспечивает сопряжение миоцитов. В настоящее время установлено, что координация сократительной деятельности миометрия осуществляется проводящей системой, построенной из щелевых контактов с межклеточными каналами. Щелевые контакты формируются к доношенному сроку беременности, и их количество увеличивается в родах, затем они исчезают в течение 24 ч после родов. Проводящая система щелевых контактов обеспечивает синхронизацию и координацию сокращений миометрия в

активном периоде родов. Известно, что прогестерон предотвращает, а эстрогены способствуют образованию связей. Угнетение синтеза простагландинов подавляет образование щелевых контактов.

При аномалиях родовой деятельности происходят процессы дезорганизации структуры миоцитов, приводящие к нарушению активности ферментов и изменению содержания нуклеотидов, что указывает на снижение окислительных процессов, угнетение тканевого дыхания, понижение биосинтеза белков, развитие гипоксии и метаболического ацидоза. Следствием биохимических нарушений, сопровождающихся накоплением конечных продуктов обмена, являются выраженные морфологические и гистохимические изменения в ГМК матки.

Клинические факторы, обуславливающие возникновение АРС, можно разделить на пять групп:

- 1) акушерские (преждевременное излитие ОВ, диспропорция между размерами головки плода и размерами родового канала, дистрофические и структурные изменения в матке, ригидность шейки матки, перерастяжение матки в связи с многоводием, многоплодием и крупным плодом, аномалии расположения плаценты, тазовые предлежания плода, гестоз, анемия беременных);
- 2) факторы, связанные с патологией репродуктивной системы (инфантилизм, аномалии развития половых органов, возраст женщины старше 30 лет и моложе 18 лет, нарушения менструального цикла, нейроэндокринные нарушения, искусственные аборты, невынашивание беременности, операции на матке, миома, воспалительные заболевания женской половой сферы);
- 3) общесоматические заболевания, инфекции, интоксикации, органические заболевания ЦНС, ожирение различного генеза, дизэнцефальная патология;
- 4) факторы, исходящие от плода (гипотрофия плода, внутриутробные инфекции плода, анэнцефалия и другие пороки развития, перезрелый плод, иммуноконфликтная беременность, ПЛН);
- 5) ятрогенные факторы (необоснованное и несвоевременное применение родостимулирующих средств, неумелое обезболивание родов, несвоевременное вскрытие плодного пузыря, грубые исследования и манипуляции).

26.1. Патологический прелиминарный период

Клиническая картина. Одной из частых форм аномалий СДМ является патологический прелиминарный период, который характеризуется преждевременным появлением сократительной активности матки при доношенном сроке беременности и отсутствии биологической готовности к родам.

Клиническая картина патологического прелиминарного периода характеризуется нерегулярными по частоте, длительности и интенсивности болями внизу живота, в области крестца и поясницы, продолжающимися более 6 ч. Часто патологический прелиминарный период сопровождается повышенным базальным тонусом матки. Боли могут временно исчезать, затем снова возвращаться. Если женщине не оказать акушерскую помощь, то такое состояние может длиться 24-48 ч и более.

Патологический прелиминарный период нарушает психоэмоциональный статус беременной, расстраивает суточный ритм сна и бодрствования, вызывает утомление и в дальнейшем переходит в аномалии СДМ, чаще всего в ДРД.

Появляются признаки гипоксии плода, связанные с нарушением маточно-плацентарного кровотока. Гипоксия плода и асфиксия новорожденного наблюдаются в 35% родов, наступивших после патологического прелиминарного периода.

Диагностика. Патологический прелиминарный период диагностируют на основании:

- ▶ анамнестических данных;
- ▶ результатов наружного и внутреннего обследования;
- ▶ данных аппаратных методов обследования.

Как уже отмечалось, женщина жалуется на болезненные ощущения в нижних отделах живота, крестце и пояснице. Беременная не может дать этим болям точной характеристики ни по частоте, ни по продолжительности, ни по интенсивности. При затянувшемся прелиминарном периоде беременную беспокоят слабость, усталость, сонливость или раздражительность и тревожность.

Состояние шейки матки свидетельствует об отсутствии ее структурных изменений. Показано, что в патогенезе патологического прелиминарного периода главную роль играет готовность шейки матки к родам.

Известно, что «незрелость» и «недостаточная зрелость» шейки матки при патологическом прелиминарном периоде встречается довольно часто. Для определения степени зрелости шейки матки используются различные оценочные таблицы, среди которых заслуживают внимание шкала Е.Х. Бишопа и методика Г.Г. Хечинашвили.

Наружная токография подтверждает наличие схваток разной силы, продолжительности и частоты. Как правило, болезненные ощущения женщины не соответствуют силе и продолжительности регистрируемых схваток. Обязательна запись кардиотокограммы плода, так как точная оценка его состояния имеет существенное значение для выбора метода родоразрешения.

Лечение. Основными задачами при лечении патологического прелиминарного периода являются:

- ▶ коррекция сократительной активности матки до достижения оптимальной биологической готовности к родам;
- ▶ нормализация психоэмоционального состояния женщины;
- ▶ регуляция суточного ритма сна и отдыха;
- ▶ профилактика нарушений жизнедеятельности плода;
- ▶ терапия, направленная на «созревание» шейки матки.

Эти задачи решаются с использованием ряда фармакологических препаратов: анальгетиков, спазмолитиков, седативных средств, антагонистов кальция, β -адреномиметиков.

Анксиолитическое, седативное и снотворное действие оказывает сочетание диазепама с прометазином (Пипольфен*) или Димедролом*. Для снятия болевого синдрома можно использовать 1 мл 2% раствора Промедола* или 5 мл Баралгина*.

Патогенетически обосновано применение спазмолитических средств, которые не только устраняют дискоординированные сокращения миометрия, но и улучшают маточно-

плацентарный кровоток. С этой целью назначают внутримышечные инъекции 2% раствора Ношпы* или 2% раствора папаверина. Наибольшим токолитическим эффектом, снимающим болезненные беспорядочные сокращения матки и одновременно способствующим подготовке шейки матки к родам, обладают β -адреномиметики (Гинипрал*). Кроме того, эти препараты улучшают маточно-плацентарный кровоток и тем самым оказывают благоприятное действие на состояние внутриутробного плода. Внутривенная капельная инфузия 2,0 мл Гинипрала* (10 мкг гексопреналина) в 400 мл изотонического раствора натрия хлорида проводится со скоростью 0,3 мкг/мин. С целью потенцирования эффекта Гинипрала* применяют блокаторы кальциевых каналов по следующей схеме: внутривенная инфузия 2,0 мл верапами-ла в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида с начальной скоростью инфузии 0,8 мкг/мин. Однако практический врач должен помнить, что β -адреномиметики могут вызывать тахикардию, снижение АД, потливость, тошноту, которые ликвидируются назначением антагонистов кальция (верапамил, нифедипин).

Одновременно на фоне токолитической терапии при отсутствии оптимальной биологической готовности к родам для «созревания» шейки матки применяют синтетические антигестагены [мифепристон (Миропристон*, Мифегин*)] в таблетированном виде по 200 мг дважды с интервалом 6 ч. Благоприятным результатом лечения считается спонтанное начало родовой деятельности либо сформировавшаяся готовность организма беременной к родам. Во втором случае при «зрелой» шейке матки вскрывают плодный пузырь и, если через 4 ч не появляются регулярные схватки, проводят родовозбуждение.

Неэффективность лечения в сочетании с отягощенным акушерским анамнезом, тазовым предлежанием плода, крупным плодом, экстрагенитальными заболеваниями или появлением признаков гипоксии плода служит показанием для окончания беременности операцией КС.

26.2. Первичная слабость родовой деятельности

Первичная гипотоническая дисфункция матки (первичная слабость родовой деятельности) - наиболее часто встречающаяся разновидность АРС. Она осложняет течение родового акта у 8-9% рожениц. В 80% случаев роженицы являются первородящими. В основе первичной слабости схваток лежит снижение базального тонуса и возбудимости матки, поэтому данная патология характеризуется изменением темпа и силы схваток, но без расстройства координации сокращений матки в отдельных ее частях.

Клиническая картина. Клинически первичная слабость родовой деятельности проявляется редкими слабыми непродолжительными схватками с самого начала I периода. По мере прогрессирования родового акта сила, продолжительность и частота схваток не имеют тенденции к нарастанию либо увеличение этих параметров выражено незначительно. Такая родовая деятельность приводит к замедленному сглаживанию шейки матки и раскрытию маточного зева; отсутствует поступательное движение предлежащей части плода по родовому каналу.

Первичная слабость часто возникает на фоне преждевременного излития ОВ или сопровождается ранним разрывом плодного пузыря. Длительный безводный промежуток и затяжное течение родов способствуют развитию хорион-амнионита, инфицированию плода, его гипоксии и даже гибели.

Известно, что через 12 ч родовой деятельности наступает психическая и физическая усталость роженицы, постепенно исчерпываются энергетические ресурсы миометрия. В таких случаях роды через естественные родовые пути могут стать невозможными.

Диагностика основывается на:

- 1) оценке основных показателей СДМ;
- 2) замедлении темпа раскрытия маточного зева;
- 3) отсутствии поступательного движения предлежащей части плода. Оценка родовой деятельности производится традиционными методами на

основании показателей, характеризующих тонус матки, силу (интенсивность), продолжительность и частоту схваток. Параметры СДМ необходимо оценивать в динамике на протяжении 2-3 ч.

Тонус матки и характер схваток определяют либо пальпаторно, либо с помощью наружной и внутренней гистерографии.

Более точные сведения можно получить на основании регистрации схваток с помощью гистерографии. В практическом акушерстве повсеместное распространение получил метод наружной КТГ с синхронной регистрацией сердцебиения плода в силу простоты применения и достаточной точности результата. Полученные характеристики сравнивают с эталонными параметрами при нормальном течении родового акта. Известно, что схватка в латентную фазу I периода родов продолжается 60-90 с, то есть в 2 раза длительнее, чем это кажется при пальпации матки. Сила схваток нарастает от 25 до 40 мм рт.ст.

Частота схваток определяется количеством их за 10 мин. При нормальном течении родов число схваток за этот промежуток времени может достигать 2-3. Для оценки маточной активности Н. Alvares и R. Caldeyro-Barcia в 1952 г. предложили использовать единицы Монтевидео (ЕМ), которые определяются умножением силы сокращений матки в мм рт.ст. на число схваток за 10 мин. В латентную фазу I периода родов маточная активность, постепенно увеличиваясь, равняется 90-120 ЕМ. Тонус матки можно определить, используя внутреннюю токографию: в начале родового акта он равен 8-12 мм рт.ст.

Цифровые показатели параметров схваток, не достигающие указанных величин, свидетельствуют о недостаточной родовой деятельности. Если при наблюдении за характером схваток, продолжающихся в течение 2-3 ч, не отмечается явной тенденции их к усилению, диагноз слабости родовой деятельности становится весьма вероятным.

Исчерпывающее подтверждение этому диагнозу дают результаты влагалищного исследования. Отсутствие структурных изменений шейки матки указывает на прелиминарный период. В пользу родов, осложненных первичной слабостью СДМ, говорят данные о раскрытии зева, не соответствующие ожидаемым. Известно, что в течение I периода родов различают латентную и активную фазы (Friedman E.) (рис. 26.2).

Латентной фазой считается промежуток времени от начала регулярных схваток до появления структурных изменений в шейке матки (до раскрытия маточного зева на 4-5 см). В норме раскрытие маточного зева в латентную фазу I периода у первородящих происходит со скоростью 0,4-0,5 см/ч, у повторнородящих - 0,6-0,8 см/ч. Общая продолжительность этой фазы составляет у первородящих около 7 ч, у повторнородящих - 5 ч. При слабости родовой деятельности сглаживание шейки матки и раскрытие маточного зева замедляются.

Обязательным диагностическим мероприятием в подобной ситуации является тщательная и точная оценка состояния плода, которая служит не для подтверждения или исключения диагноза слабости СДМ, а для выбора адекватного метода дальнейшего ведения родов.

Лечение. Терапия первичной слабости родовой деятельности должна быть строго индивидуальной. Выбор метода лечения зависит от состояния роженицы и плода, наличия сопутствующей акушерской или экстрагенитальной патологии, продолжительности родового акта.

При развитии слабости родовой деятельности вопрос о выборе дальнейшего ведения родов решается в пользу КС у женщин с сужением таза, рубцом на матке, крупным плодом, тазовым предлежанием плода, гипоксией плода. При этом учитываются и другие отягощающие обстоятельства: старший возраст первородящей, мертворождение, бесплодие и невынашивание в анамнезе.

Если отсутствуют факторы, отягощающие течение родового акта, слабость родовой деятельности матки выявлена своевременно, роженица не утомлена

и роды происходят в дневное время, то проводят терапию, направленную на усиление схваток.

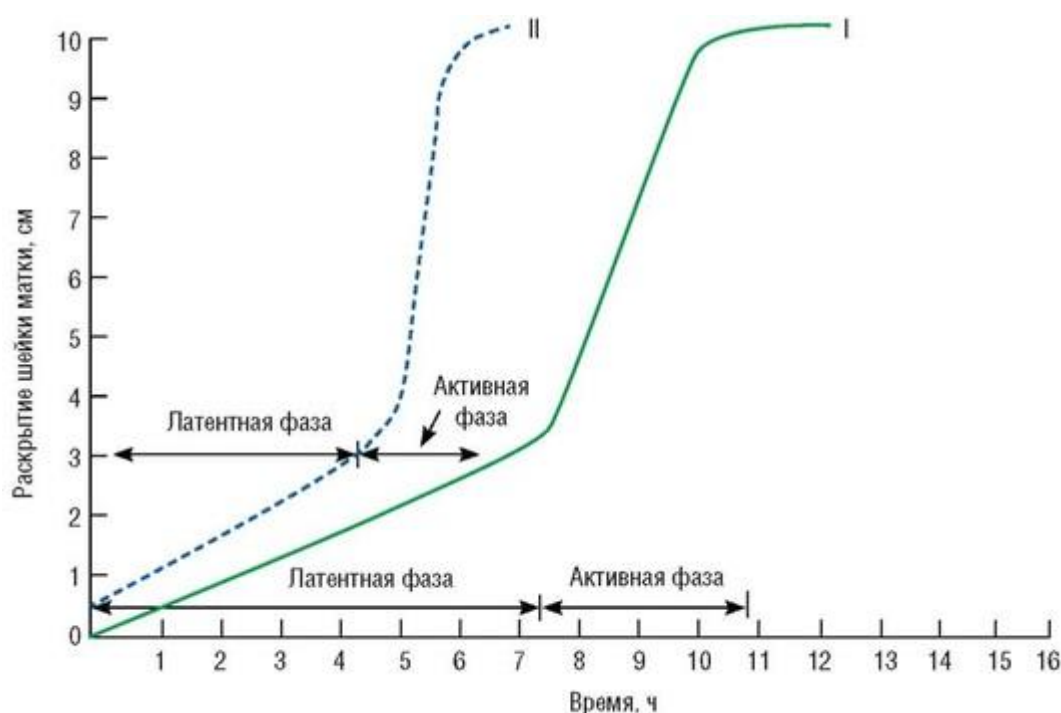


Рис. 26.2. Партограмма: I - первородящие; II - повторнородящие

В состав лечебных мероприятий входят:

- амниотомия;
- назначение комплекса средств, усиливающих действие эндогенных и экзогенных утеротоников;
- введение препаратов, непосредственно увеличивающих интенсивность схваток;
- профилактика гипоксии плода.

Показаниями для амниотомии служат неполноценность плодного пузыря (плоский) или многоводие с обязательным разведением оболочек. Условием для данной манипуляции является раскрытие маточного зева на 3-4 см. Уже одно это простое вмешательство может способствовать выработке эндогенных простагландинов, окситоцина и усилению родовой деятельности (эффект Фергюсона).

Благоприятный фон для действия утеротонических средств можно создать с помощью препаратов, комплексный эффект которых проявляется в следующем:

- ▶ повышение энергетического баланса миоцитов;
- ▶ оптимизация метаболических процессов в миометрии;
- ▶ улучшение кровообращения в системе матка-плацента-плод;
- ▶ антигипоксическое действие.

С целью создания энергетического фона применяют однократно инфузию экзогенного фосфокреатина - Неотона* 1,0 г на 250 мл изотонического раствора натрия хлорида (продолжительность инфузии 2-2,5 ч).

Профилактика гипоксии плода: 200-400 мл 5% раствора Глюкозы* или изотонического раствора натрия хлорида с 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и 5 мл 5% раствора Унитиола* (внутривенно капельно), 200-400 мл изотонического раствора натрия хлорида с 5 мл раствора Милдроната*.

При своевременном выявлении первичной слабости родовой деятельности целесообразно использовать простагландины E₂, которые повышают маточную активность, увеличивая продолжительность, частоту и силу схваток, одновременно обеспечивая достаточное и ритмичное расслабление миометрия. Особенно выраженный релаксирующий эффект распространяется на нижний сегмент и шейку матки. ПГЕ₂ сохраняет на должном уровне маточно-плацентарный и плодово-плацентарный кровоток, тем самым оказывая благотворное действие на плод, обеспечивает ему антистрессовую устойчивость.

ПГЕ₂ (динопростон, Простин E₂*) вводят внутривенно капельно: 1 мл (1 мг) в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора Глюкозы*. Начальная скорость инфузии - 0,25 мкг/мин. При получении адекватной сократительной активности матки инфузию продолжают с той же скоростью. В случае недостаточной родовой деятельности через 30 мин скорость вливания можно удвоить под обязательным кардиотокографическим контролем. Не следует добиваться резкого усиления схваток, необходимо способствовать физиологическому течению родового акта, в случае необходимости дозу препарата можно увеличить до 1-2 мкг/мин.

Для лечения первичной слабости родовой деятельности можно применять сочетанное введение окситоцина и Гинипрала* (при раскрытии маточного зева на 3-4 см). Гинипрал* (2 мл) разводят в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора Глюкозы*. Введение начинают с частотой 20 кап./мин - 60 мл/ч (1 мл = 20 кап. = 2 мкг). При необходимости (при повышении базального тонуса матки) скорость инфузии можно увеличить до 40 кап./мин (120 мл/ч). Через 15 мин после начала инфузии β-адреномиметика приступают к внутривенному капельному введению окситоцина (1 мл, или 5 ЕД, окситоцина разводят в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора Глюкозы*) с начальной скоростью 2 кап./мин (6 мл/ч = 1 мМЕ/мин). Каждые 15 мин скорость введения окситоцина должна быть увеличена на 1 мМЕ/мин (2 кап./мин) до максимальной частоты 40 кап./мин (10 мМЕ/мин). С целью предотвращения влияния β-адреномиметика на контракцию миометрия в III и раннем послеродовом периодах инфузия β-адреномиметика прекращается с окончанием I периода родов, а инфузия окситоцина должна продолжаться до конца родов и в течение раннего послеродового периода. Введение окситоцина внутривенно методом микроперфузии на фоне предварительной инфузии β-

адреномиметика позволяет приблизить параметры СДМ к физиологическим, уменьшить отрицательное воздействие окситоцина на состояние плода.

Контроль динамики родовой деятельности и состояния плода должен осуществляться под постоянным кардиотокомониторингом. Если через 3-4 ч от начала применения утеротонических средств не происходит усиления схваток и соответствующей динамики раскрытия шейки матки, то роды следует закончить операцией КС.

26.3. Вторичная слабость родовой деятельности

Вторичная гипотоническая дисфункция матки (вторичная слабость родовой деятельности) встречается значительно реже, чем первичная. Она осложняет 1-3% родов, одинаково часто у перво- и повторнородящих женщин. При данной патологии у рожениц с удовлетворительной родовой деятельностью происходит ее ослабление. Обычно это происходит в конце периода раскрытия или в период изгнания.

Причины развития вторичной слабости родовой деятельности часто имеют общую природу с первичной. Длительный безводный промежуток, препятствия продвижению предлежащей части плода, нерациональная тактика ведения родов - все это может способствовать истощению энергетических ресурсов матки и развитию вторичной слабости схваток и потуг.

Клиническая картина. При вторичной слабости родовой деятельности схватки становятся редкими, короткими, интенсивность их снижается в периоде раскрытия и изгнания. Раскрытие маточного зева, поступательное движение предлежащей части плода по родовому каналу замедляется. Затяжное течение родового акта отражается на общем состоянии роженицы, приводит к ее утомлению и появлению признаков гипоксии плода.

Клинические проявления слабости родовой деятельности в период изгнания состоят в ослаблении потуг: потуги становятся короткими и непродуктивными. Приостанавливается продвижение предлежащей части плода. Вторичная слабость родовой деятельности нередко продолжается в последовом и раннем послеродовом периодах, способствуя увеличению кровопотери.

Диагностика. Вторичная слабость родовой деятельности диагностируется на основании оценки схваток в конце I и во II периоде родов, динамики раскрытия маточного зева и продвижения предлежащей части. Динамическое наблюдение за этими параметрами с помощью наружного и внутреннего акушерского исследования вполне позволяет своевременно поставить правильный диагноз. Однако гистерография и кардиомониторный контроль дают больше объективной информации о характере родовой деятельности и одновременно помогают выявить малейшие признаки гипоксии плода, что имеет большое значение для выбора тактики ведения родов.

Родовую деятельность характеризует также быстрота продвижения предлежащей части плода по родовому каналу. К моменту полного раскрытия головка должна быть фиксирована малым или большим сегментом во входе в таз. Местоположение головы определяют с помощью четвертого приема Леопольда-Левицкого и Пискачека, при необходимости - проводят влагалищное исследование.

Диагностика слабости потуг основывается на двух показателях: характеристике потуг и скорости продвижения плода по родовому каналу.

Продуктивность потуг зависит не только от силы, продолжительности и частоты сокращений матки, но и от эффективности сокращений поперечнополосатой мускулатуры, главным образом, передней брюшной стенки. Именно поэтому необходимо обращать внимание на состояние

мышц брюшной стенки, недостаточность которых может быть связана с многократными родами, грыжами различной локализации, полиомиелитом, миастенией, ожирением.

При нормальной родовой деятельности период изгнания у первородящих в среднем занимает от 30 мин до 1 ч, у повторнородящих - от 15 до 30 мин; максимальная продолжительность у первородящих - 2 ч, у повторнородящих - 1 ч. Поступательное движение предлежащей головки заметно ускоряется. Если этого не происходит, то нужно точнее оценить параметры СДМ. В подобной ситуации очень важно провести дифференциальную диагностику между слабостью родовой деятельности и диспропорцией между размерами таза матери и головки плода.

Лечение. Для определения лечебных мероприятий при вторичной слабости родовой деятельности необходимо учитывать:

- степень раскрытия маточного зева;
- положение головки плода в малом тазу;
- состояние плода.

В активную фазу и во II периоде родов с целью родостимуляции применяют окситоцин. При использовании стандартного 500 мл объема раствора (0,9% изотонического раствора натрия хлорида или 5% Глюкозы*) начальная скорость введения составляет 6-9 кап./мин. Скорость введения препарата увеличивается каждые 30 мин на 5 капель до получения желаемого эффекта (частоты схваток до 3 за 10 мин). Максимальная доза введения - 40 кап./мин (2 мл/мин или 120 мл/ч).

При появлении побочных эффектов - тахисистолии, тахикардии плода, децелераций - введение препарата следует прекратить.

При проведении родостимуляции обязателен постоянный мониторинг сердцебиения плода и характера СДМ. В зависимости от акушерской ситуации избирают тот или иной метод быстрого и бережного родоразрешения: КС, полостные или выходные акушерские щипцы, вакуум-экстракция плода, рассечение промежности.

При развитии вторичной слабости родовой деятельности матки у женщин с сопутствующей акушерской или соматической патологией целесообразно КС без попыток регуляции родовой деятельности.

Нарушение сократительной активности миометрия может распространиться на последовый и ранний послеродовый период, поэтому для профилактики гипотонического кровотечения внутривенное введение контрактильных средств (окситоцин 5 ЕД в 500 мл 0,9% изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно, Миролют* ректально 800-1000 мкг, Пабал* 1 мл в 10 мл 0,9% изотонического раствора натрия хлорида внутривенно медленно) должно быть продолжено в III периоде родов и в течение 1 ч раннего послеродового периода.

26.4. Чрезмерно сильная родовая деятельность

Чрезмерно сильная родовая деятельность относится к гипердинамической дисфункции сократительной активности матки. Эта аномалия встречается относительно редко (около 1%). Для нее характерны чрезвычайно сильные и частые схватки и/или потуги на фоне повышенного тонуса матки. Если чрезмер-

но сильная родовая деятельность наблюдается на всем протяжении родового акта, то роды протекают быстро или стремительно. Стремительными являются роды, которые у первородящих продолжаются менее 4, а у повторнородящих - менее 2 ч. Продолжительность быстрых родов

составляет от 4 до 6 ч у первородящих и от 2 до 4 ч у повторнородящих. По существу стремительный характер родов касается именно стремительного прохождения плода через все плоскости костного таза и вульварного кольца.

Этиология и патогенез. Причины развития чрезмерно сильной родовой деятельности изучены недостаточно. К быстрому и стремительному течению родов предрасположены женщины, у которых роды осложняются некоторыми видами акушерской или соматической патологии (тяжелые формы гестоза, заболевания сердечно-сосудистой системы, печени, почек и др.), а также женщины, рожаящие преждевременно. В некоторых случаях бурная родовая деятельность провоцируется неадекватным назначением родостимулирующих средств.

Родам с чрезмерно сильной СДМ присуще сильное возбуждение симпато-адреналовой системы и холинергической нервной системы с нарушением их пропорциональных соотношений. Для таких родов характерны расстройства взаимосвязи и взаимоотношений продуцируемых организмом роженицы контрактильных веществ с превалированием влияния простагландинов группы $F_{2\alpha}$ (ПГФ $_{2\alpha}$), окситоцина, серотонина. Такой характер сократительной деятельности приводит к быстрому раскрытию шейки, часто за счет ее разрывов, и столь же быстрому поступательному движению плода по родовому каналу, сопровождающемуся обширными травмами матери и плода. Травмирование плода происходит вследствие сочетания механических факторов и нарушения кровообращения в системе мать-плацента-плод.

Клиническая картина. Для чрезмерно сильной родовой деятельности характерно бурное начало родов: сильные схватки следуют одна за другой с частотой, превышающей 5 схваток за 10 мин, и быстро приводят к полному раскрытию зева. После излития вод в 1, 2, 3 потуги рождается плод и сразу за ним - послед.

Характерным для быстрого и стремительного течения родов является возбужденное состояние женщины, выражающееся повышенной двигательной активностью, учащением пульса и дыхания, повышением АД.

При бурном развитии родовой деятельности из-за нарушения маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения часто наступает гипоксия плода. Вследствие очень быстрого продвижения по родовым путям у плода могут возникать различные травмы: кефалогематомы, кровоизлияния в головной и спинной мозг, переломы ключицы и др.

Быстрое и стремительное течение родов является причиной серьезных травм мягких родовых путей у матери: глубокие разрывы шейки матки, обширные разрывы слизистой оболочки влагалища, большие разрывы промежности.

Стремительное продвижение плода по родовому каналу, особенно при короткой пуповине, может привести к ПОНРП со всеми неблагоприятными последствиями для матери и плода. В результате быстрого опорожнения матки возможно нарушение отделения плаценты и рождения последа, развитие гипотонического состояния в ранний послеродовый период, что приводит к значительному возрастанию кровопотери.

Диагностика чрезмерно сильной родовой деятельности не представляет трудностей. Она основывается на объективной оценке характера схваток, динамики открытия маточного зева и продвижения плода по родовому каналу.

Из-за слишком интенсивной СДМ роды могут застичь женщину врасплох и произойти вне лечебного учреждения без медицинской помощи.

Лечение. Лечебные мероприятия должны быть направлены на снижение повышенной активности матки. С этой целью в современном акушерстве применяют внутривенное введение β -адреномиметиков (Гинипрал*), которое имеет ряд преимуществ:

- ▶ быстрое наступление эффекта (через 5-10 мин);
- ▶ возможность регуляции родовой деятельности изменением скорости инфузии препарата;
- ▶ улучшение маточного и маточно-плацентарного кровотока, что оказывает благоприятное действие на плод.

Показания к назначению β -адреномиметиков:

- ▶ чрезмерно интенсивная родовая деятельность (80-100 мм рт.ст.);
- ▶ появление схваток дискоординированного характера;
- ▶ повышение базального тонуса (выше 12 мм рт.ст.);
- ▶ возникновение так называемых «окситоциновых» комплексов маточных сокращений;
- ▶ увеличение частоты схваток (более 5 за 10 мин);
- ▶ сочетание чрезмерной интенсивности и частоты маточных сокращений;
- ▶ нарушение жизнедеятельности плода.

Роженицам, страдающим сердечно-сосудистыми заболеваниями, тиреотоксикозом, СД, использование β -адреномиметиков противопоказано. В таких случаях применяют внутривенное капельное введение антагонистов кальция (Изоптин СР 240* или верапамил).

Роженица должна лежать на боку, противоположном позиции плода. Такое положение несколько снижает сократительную активность матки.

Во всех случаях необходимо проводить профилактику гипоксии плода и кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах.

26.5. Дискоординированная родовая деятельность

Дискоординированная родовая деятельность относится к гипердинамической дисфункции сократительной активности матки. Эта серьезная, опасная для матери и плода патология встречается нечасто (лишь в 1-3% общего числа родов). Под дискоординацией родовой деятельности понимают отсутствие координированных сокращений между различными отделами матки: правой и левой ее половиной, верхним и нижним отделами, всеми отделами матки.

Формы дискоординации родовой деятельности разнообразны:

- ▶ распространение волны сокращения матки с нижнего сегмента вверх (доминанта нижнего сегмента; спастическая сегментарная дистоция тела матки);
- ▶ отсутствие расслабления шейки в момент сокращения мускулатуры тела матки (дистоция шейки матки);
- ▶ спазм мускулатуры всех отделов матки (тетания матки).

Причины возникновения ДРД изучены недостаточно. Предрасполагающими факторами являются пороки развития матки, рубцовые изменения шейки матки, плоский плодный пузырь,

дегенеративные изменения матки вследствие перенесенного воспалительного процесса или наличия новообразований матки. Дискоординация сократительной активности матки довольно часто развивается при отсутствии готовности организма женщины к родам, в том числе при незрелой шейке матки.

Клиническая картина. ДРД сопровождается беспокойным поведением рожениц, которые жалуются на резко болезненные схватки.

Типичной особенностью клинического течения родов, осложненных дис-координацией схваток, является отсутствие динамики раскрытия шейки матки и продвижения плода по родовому каналу. Предлежащая часть долго остается подвижной над входом в малый таз. Этот факт свидетельствует о том, что наряду с формой и размерами входа в малый таз и головки плода нижний сегмент матки определяет особенности биомеханизма родов.

Дискоординация родовой деятельности резко нарушает МПК, в результате чего быстро развивается тяжелая гипоксия.

Все виды дискоординации родовой деятельности сопровождаются не только гипертонусом матки, но и нарушением равновесия между внутриамниотическим и внутриматочным давлением. Превалирование внутриматочного давления может привести к преждевременной отслойке плаценты. Превышение внутриамниотического давления грозит тяжелейшим осложнением - эмболией ОВ.

Раскрытие маточного зева при дистонии шейки матки наступает лишь после глубоких разрывов, в некоторых случаях переходящих на нижний сегмент. Если рождение плода все же происходит через естественные родовые пути, то нарушение сократительной деятельности приводит к осложненному течению послеродового и послеродового периодов, что сопровождается повышенной кровопотерей, в патогенезе которой может играть роль не только гипотоническое состояние миометрия, но и нарушения в системе гемостаза.

Диагностика. Диагноз ДРД устанавливают на основании оценки характера родовой деятельности и ее эффективности. Для распознавания формы аномалии сократительной активности матки ориентируются на:

- ▶ жалобы роженицы;
- ▶ оценку общего состояния женщины;
- ▶ данные наружного и внутреннего акушерского обследования;
- ▶ результаты аппаратных методов обследования.

Клиническая картина сопровождается ярко выраженным набором жалоб: резкие боли (чаще - в крестце, реже - внизу живота), появляющиеся во время схватки; тошнота, рвота, чувство страха. Общее состояние женщины во многом зависит от выраженности болевого синдрома, а также от вегетативных нарушений (обильное потоотделение, гипертермия, тахикардия, АГ и др.), которые слабо выражены при дистонии шейки матки и усиливаются при тетании матки.

Схватки неравномерные по силе, частоте, продолжительности с коэффициентом асимметрии более 1,0 и маточной активностью, в 2 раза превышающей норму. Влагалищное исследование свидетельствует об отсутствии динамики родового акта: шейка толстая, часто отечная, в области внутреннего зева пальпируется спастическое кольцо - «жом». Головка плода длительное время остается подвижной над входом в таз, часто имеет тенденцию к формированию неправильных вставлений. Диагноз ДРД матки подтверждается с помощью КТГ и внутренней токографии.

Аппаратные исследования выявляют нерегулярные по частоте, продолжительности и силе сокращения на фоне повышенного базального тонуса миометрия. Схватки носят двух-, трехгорбный характер. Точные данные о состоянии базального тонуса матки получают с помощью внутренней токографии, они значительно превышают нормальные цифры, равные 8-12 мм рт.ст.

КТГ, проводимая до родоразрешения в динамике, помогает не только наблюдению за родовой деятельностью, но и обеспечивает раннюю диагностику гипоксии плода.

Лечение. Роды, осложненные дискоординацией СДМ, могут проводиться через естественные родовые пути или завершаться операцией КС.

Консервативное ведение родов требует тщательного наблюдения за динамикой схваток и состоянием плода. Дискоординированные сокращения миометрия на фоне гипертонуса матки часто и довольно быстро способствуют развитию острой гипоксии плода, поэтому врач всегда должен быть готов к изменению тактики проводимого лечения с консервативной на хирургическую. Консервативное лечение гипертонуса нижнего сегмента и дистонии шейки матки имеет много общего. Оно начинается с назначения токолитиков. Для этого 10 мг Гинипрала* разводят в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% растворе Глюкозы*. Инфузию начинают со скорости 10 кап./мин и увеличивают ее на 10 капель каждые 10 мин до 40 кап./мин.

Схемы введения Гинипрала* микроперфузором:

- внутривенное введение 2 мл Гинипрала* в 20 мл 5% раствора Глюкозы* или 20 мл 0,9% изотонического раствора натрия хлорида; скорость введения препарата - 0,6 мл/мин (или 36 мл/ч);
- внутривенное введение 2 мл Гинипрала* в 50 мл 5% раствора Глюкозы* или 50 мл 0,9% изотонического раствора натрия хлорида; скорость введения препарата - 1,5 мл/мин (или 90 мл/ч).

При наличии противопоказаний к β -адреномиметикам с целью регуляции родовой деятельности применяют антагонисты кальция (Изоптин СР 240* или верапамил). Для усиления токолитического эффекта применяют сочетанную инфузию β -адреномиметиков и антагонистов кальция, поскольку они потенцируют действие друг друга.

Учитывая данные о взаимосвязи ДРД с нарушением функционального состояния плода, рекомендуют применять препараты, направленные на улучшение МПК (β -адреномиметики, Милдронат*) и влияющие на окислительно-восстановительные процессы (Унитиол*, аскорбиновая кислота).

В родах необходимо применение длительной ЭА с целью максимально полного выключения болевой чувствительности как патогенетически обоснованного подхода к лечению ДРД (при раскрытии маточного зева не менее 3-4 см). ЭА блокирует сегменты спинного мозга Th8-S4, угнетает действие окситоцина и простагландина $F_{2\alpha}$, оказывает спазмолитическое и обезболивающее действие, что значительно снижает, а иногда и ликвидирует спастическое состояние матки.

26.6. Профилактика аномалий родовых сил

Профилактика АРС матки должна начинаться с отбора женщин группы повышенного риска по данной патологии.

Большое значение для развития физиологической родовой деятельности имеет готовность организма, особенно состояние шейки матки, степень ее зрелости, отражающая синхронную готовность матери и плода к родам. В акушерской практике разработаны различные методы подготовки к родам, включая немедикаментозные (психофизиопрофилактическая подготовка, лечебная физкультура, ламинарии и катетер Фолея) и медикаментозные (простагландины группы E2, синтетические антигестагены). Большое значение для возникновения родовой деятельности и правильной ее регуляции на фоне общей подготовки беременной к родам имеет «зрелость» шейки матки и нижнего сегмента, а также чувствительность миометрия к воздействию контрактильных веществ. В настоящее время значение «зрелости» шейки матки в тактике ведения родов неоспоримо.

Комплексная, своевременная и адекватная подготовка к родам, особенно при наличии экстрагенитальной патологии, при осложненном течении беременности приводит к созреванию шейки матки, что создает благоприятные условия для развития родовой деятельности или, если того требует акушерская ситуация, для родовозбуждения. При применении различных способов (медикаментозных и немедикаментозных) подготовки к родам уменьшается вероятность развития аномалий родовой деятельности и, соответственно, снижается количество оперативных родов.

Контрольные вопросы

1. Какова клиническая классификация аномалии родовой деятельности?
2. Назовите клинические факторы, способствующие возникновению аномалии родовой деятельности.
3. Сформулируйте определение понятия «патологический прелиминарный период».
4. Как клинически протекает патологический прелиминарный период?
5. По каким признакам оценивается степень зрелости шейки матки?
6. Назовите методы лечения патологического прелиминарного периода.
7. Сформулируйте определение понятий первичной и вторичной слабости родовой деятельности.
8. Какова роль гистерографии для оценки характера родовой деятельности?
9. Назовите методы лечения первичной слабости родовой деятельности.
10. Какие методы лечения применяются при вторичной слабости родовой деятельности в зависимости от акушерской ситуации?
11. Каковы методы диагностики и лечения чрезмерной родовой деятельности?
12. Каковы методы диагностики и лечения дискоординированной родовой деятельности?

Глава 27. РОДЫ ПРИ УЗКОМ ТАЗЕ

Код по МКБ-10: O33.0 Деформация костей таза, приводящая к диспропорции, требующей предоставления медицинской помощи матери

Понятие узкого таза. Анатомически узким тазом является таз, все или хотя бы один размер которого меньше нормальных на 2 см и более. В основу классификации анатомически узкого таза положен размер истинной конъюгаты, для узкого таза характерна ее величина менее 11 см. Понятие клинически (функционально) узкого таза связано с несоответствием размеров плода размерам таза матери вне зависимости от наличия или отсутствия анатомического сужения таза.

Частота анатомически узкого таза составляет от 1 до 7,7%. Анатомически узкий таз формируется под влиянием повреждающих факторов на костный скелет в период внутриутробной жизни, детства и полового созревания. Нарушения минерального обмена, дефицит витаминов у беременной могут служить причиной развития узкого таза у плода женского пола. Детские инфекции, рахит, вывих тазобедренных суставов с укорочением одной из конечностей, полиомиелит, деформация позвоночника, неполноценное питание, профессиональные занятия спортом, травмы могут явиться причиной формирования патологии костного таза.

Классификация. Согласно Caldwell-Moloy выделяют четыре формы таза: гинекоидный (женский), андроидный (мужской), платипеллоидный (плоский), антропоидный (таз приматов, поперечносуженный).

По форме сужения различают часто и редко встречающиеся формы узкого таза (рис. 27.1).

К часто встречающимся формам относят:

- ▶ поперечносуженный таз;
- ▶ плоский таз, в том числе: простой плоский таз, плоскоррахитический таз, таз с уменьшением прямого размера плоскости широкой части полости малого таза;
- ▶ общеравномерносуженный таз.

В последние годы структура узких тазов изменилась. Если раньше преобладали общеравномерносуженный таз и плоскоррахитический таз, то в настоящее время 45% всех тазов составляет поперечносуженный таз и свыше 20% - таз с уменьшением прямого размера широкой части полости малого таза.

К редко встречающимся формам узкого таза относятся:

- ▶ кососмещенный и кососуженный таз;
- ▶ таз, суженный экзостозами, костными опухолями;
- ▶ воронкообразный;
- ▶ ассимиляционный (сращение V поясничного позвонка с крестцом);
- ▶ остеомалатический (декальцинация костей);
- ▶ спондилолистетический (соскальзывание V поясничного позвонка с крестца) и др.

Общеравномерносуженные и плоские тазы классифицируются по степени сужения на основании величины истинной конъюгаты. I степень - истинная конъюгата менее 11 и более 9 см.

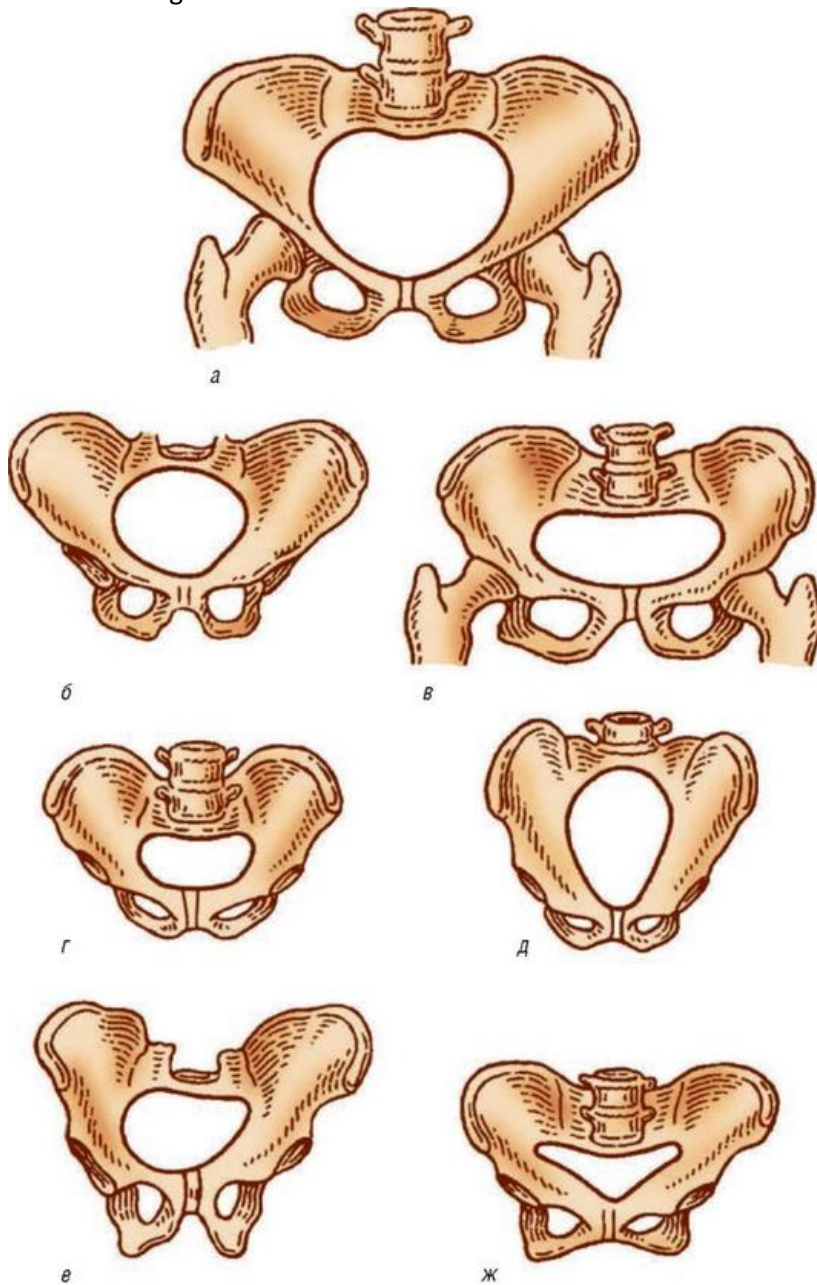


Рис. 27.1. Различные формы таза: *а* - нормальный; *б* - общеравномерносуженный; *в* - простой плоский; *г* - общесуженный плоский; *д* - поперечносуженный; *е* - кососуженный; *ж* - остеомалатический

II степень - истинная конъюгата менее 9 и более 7,5 см.

III степень - истинная конъюгата менее 7,5 см и более 6,5 см.

IV степень - истинная конъюгата менее 6,5 см.

Школа И.И. Яковлева придерживается иной классификации степеней сужения таза:

I степень - истинная конъюгата менее 11 до 9 см.

II степень - истинная конъюгата от 9 до 8 см.

III степень - истинная конъюгата от 8 до 7 см.

IV степень - истинная конъюгата менее 7 см.

Необходимо отметить, что III и IV степени сужения таза в настоящее время практически не встречаются. Напротив, в связи с акселерацией отмечено увеличение средних размеров нормального женского таза на 0,3-0,6 см.

Поперечносуженные тазы классифицируются в зависимости от величины поперечного размера плоскости входа в полость малого таза (Калганова Р.И., 1965).

I степень - поперечный размер 12,4-11,5 см.

II степень - поперечный размер 11,4-10,5 см.

III степень - поперечный размер менее 10,5 см.

Диагностика. При сборе анамнеза следует обращать внимание на особенности протекания предшествующих родов, массу тела детей, наличие родового травматизма матери и плода, перенесенные детские инфекции, рахит, условия жизни, характер питания, травмы таза, физические нагрузки.

Оценка состояния костного скелета должна включать измерение роста и массы тела беременной, особенностей строения позвоночника, толщины костей (измерение индекса Соловьева).

Необходимо произвести измерение размеров большого таза: *d. spinarum*, *d. cristarum*, *d. trochanterica*, *conjugata externa*. Для определения предполагаемой величины истинной конъюгаты из величины наружной конъюгаты при индексе Соловьева 14,5 см и более следует вычесть 9 см.

Необходимо определить угол наклона таза (в норме он составляет 45-55°, при узком тазе часто увеличен), форму живота (отвислая), форму и диагонали крестцового ромба Михаэлиса.

При поперечносуженном тазе будет наблюдаться уменьшение горизонтальной диагонали ромба Михаэлиса, при плоском тазе - уменьшение вертикальной диагонали. При

общеравномерносуженном тазе отмечается уменьшение обеих диагоналей ромба Михаэлиса до 10 см и менее. Кососуженный (кососмещенный таз) характеризуется асимметрией правой и левой половин ромба Михаэлиса, а измерение косых размеров таза (расстояние между лоном и крестцово-подвздошным сочленением справа и слева) показывает разницу между правым и левым размером в 2 см и более. Вертикальная диагональ крестцового ромба равна величине истинной конъюгаты.

При наружном акушерском исследовании обращают внимание на высокоподвижную головку плода при доношенном сроке у первородящих. Измеряют предполагаемую массу плода по таблице Рудакова. При вагинальном исследовании определяют емкость таза, симметричность его правой и левой половины, высоту лона, емкость крестцовой впадины, расстояние между остями и буграми седалищных костей, наличие костных экзостозов, измеряют размеры плоскости выхода из полости малого таза. Если мыс достигается, необходимо измерить диагональную конъюгату. Далее высчитывают предполагаемую величину истинной конъюгаты, которая определяется как разница между диагональной конъюгатой и половиной высоты лонного сочленения. Для определения внутренних размеров таза применяют также ультразвуковую пельвиометрию и рентгенопельвиометрию, которую следует применить до беременности либо на сроке более 38 нед.

Особенности биомеханизма родов при различных формах сужения таза. При поперечносуженном тазе вход в малый таз имеет округлую или продольно-овальную форму. Этот таз напоминает мужской и часто встречается при гипер-андрогении. Для биомеханизма родов характерно длительное высокое прямое стояние головки плода стреловидным швом в прямом размере плоскости входа в полость малого таза. При заднем виде высокого прямого

стояния головки плода часто выявляется клиническое несоответствие размеров головки размерам таза матери, в связи с чем необходимо применить экстренное КС.

Для биомеханизма родов при плоском тазе характерно длительное стояние головки плода стреловидным швом в поперечном размере плоскости входа в полость малого таза.

Приспособительным механизмом является формирование разгибательных вставлений, II-III степени переднего или заднего асинклитизма и выраженной конфигурации головки, что, как правило, приводит к клиническому несоответствию и требует экстренного родоразрешения путем КС.

Для общеравномерносуженного таза характерно максимальное сгибание головки плода в плоскости входа в полость малого таза, в результате чего малый родничок располагается по проводной оси таза. При хорошей конфигурабельности головки плода и небольших степенях сужения возможно завершение родов через естественные родовые пути.

Планирование метода родоразрешения у беременных с анатомически узким тазом.

Плановое КС показано при редких формах узкого таза, I степени сужения таза и предполагаемой массе плода более 3500 г, II степени сужения таза и предполагаемой массе плода свыше 3000 г, III и IV степени сужения таза, крупном плоде, многоплодии, тазовом предлежании и любой предполагаемой массе плода, переносной беременности, рубце на матке. Показана госпитализация в отделение патологии беременности в сроке 38 нед.

Особенности ведения родов при узком тазе. При анатомически узком тазе в 3 раза чаще наблюдаются разгибательные вставления головки плода и в 4-6 раз чаще выпадение петель пуповины и мелких частей плода. Вследствие отсутствия вставления головки плода более часто наблюдается несвоевременное (преждевременное и раннее) излитие вод. Характерна первичная и вторичная слабость родовой деятельности, значительно чаще наблюдается родовой травматизм матери - угрожающий разрыв матки, длительное сдавление мягких тканей между головкой и костями таза, расхождение лонного сочленения, перелом копчика, а также родовой травматизм плода - кефалогематомы, переломы ключицы, нарушения мозгового кровообращения, травматически-гипоксический генез и кровоизлияния в головной мозг. Роды при анатомически узком тазе ведут под постоянным кардиомониторным контролем состояния плода и функциональной оценкой таза. Необходимо следить за особенностями вставления головки плода, соответствием особенностей биомеханизма родов виду сужения таза, продвижением головки плода по родовому каналу. Наличие II и III степени переднего и заднего асинклитизма свидетельствует о несоответствии размеров таза размерам головки плода и является показанием к экстренному родоразрешению путем операции КС.

Функционально (клинически) узкий таз. Несоответствие между размерами головки плода и таза матери возможно при нормальных размерах последнего. Для клинически узкого таза характерны отсутствие поступательного движения головки плода при энергичной родовой деятельности, формирование разгибательных вставлений головки плода, II и III степени переднего или заднего асинклитизма, выраженная конфигурация головки, нарастание родовой опухоли, сдавление мочевого пузыря, аномалии СДМ и признаки начавшейся гипоксии плода. Необходимо оценить признаки Вастена (рис. 27.2) и Цангемейстера.

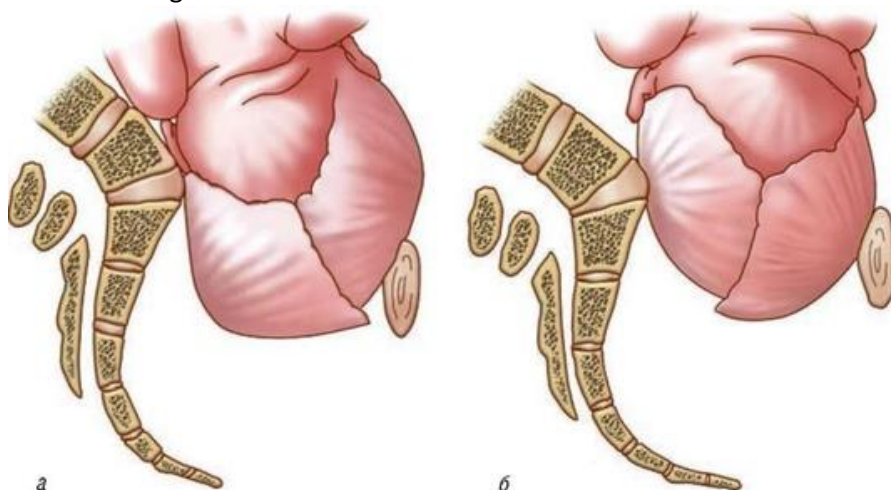


Рис. 27.2. Признак Вастена: *а* - положительный; *б* - вровень

После излития вод при наличии фиксированной головки во входе в таз и интенсивной родовой деятельности следует положить ладонь на область лонного сочленения и вести ее вверх по направлению к головке плода. Если головка плода находится выше плоскости лонного сочленения, то признак Вастена положительный, роды не смогут закончиться через естественные родовые пути в связи с наличием клинического несоответствия. Если головка плода находится ниже плоскости лонного сочленения, то прогноз родов благоприятный, если вровень, то сомнительный, требуется динамическое наблюдение в течение 1 ч.

Для оценки признака Цангемейстера измеряют наружную конъюгату, а затем пуговку тазомера перемещают на наиболее выступающую точку головки плода. Если полученный размер больше наружной конъюгаты, то признак Цангемейстера положительный, если меньше - то отрицательный.

Большинство исследователей различают две степени клинического несоответствия - относительное и абсолютное. При относительном несоответствии биомеханизм родов соответствует виду сужения таза, отмечаются умеренная конфигурация головки, эффективная родовая деятельность, признак Вастена (Цангемейстера) отрицательный или вровень.

При абсолютном несоответствии появляются потуги при прижатой головке плода, несоответствие биомеханизма родов виду сужения таза, выраженная конфигурация головки и родовая опухоль, ее асинклитическое вставление, отсутствие поступательного движения головки плода при интенсивной родовой деятельности и полном открытии шейки матки, затруднение мочеиспускания, положительный признак Вастена (Цангемейстера), признаки гипоксии плода. Наличие трех и более признаков является показанием для экстренного родоразрешения путем КС. Диагноз клинического несоответствия размеров головки плода размерам таза матери следует ставить при открытии шейки матки 7-8 см, так как операции КС при полном открытии являются технически сложными и имеют более высокую частоту акушерского и родового травматизма, которых следует тщательно избегать.

Профилактика. В детском и подростковом возрасте показано рациональное питание, оптимальные физические нагрузки, прием поливитаминных препаратов, профилактика детских инфекций, рахита, детского травматизма.

Женщинам с узким тазом необходимо планирование беременности с проведением рентгенопельвиометрии. Во время беременности показаны наблюдение в группе высокого риска

и дородовая госпитализация в сроке 38 нед для определения оптимального метода родоразрешения.

Контрольные вопросы

1. Сформулируйте определение понятий анатомически и клинически узкого таза.
2. Какова классификация анатомических узких тазов по форме сужения?
3. Какие выделяют степени сужения таза?
4. Какие диагностические методы используются для определения формы и степени сужения таза?
5. Каковы особенности биомеханизма родов при различных формах узкого таза?
6. Назовите принципы планирования метода родоразрешения у женщин с узким тазом.
7. Каковы особенности течения родового акта при клинически узком тазе?
8. Назовите признаки несоответствия размеров головки плода и таза при клинически узком тазе.

Глава 28. РОДЫ ПРИ КРУПНОМ ПЛОДЕ

Код по МКБ-10: O33.5 Крупные размеры плода, приводящие к диспропорции, требующей предоставления медицинской помощи матери

Крупным принято считать плод, масса которого составляет 4000 г и более, гигантским – 5000 г и более. В настоящее время встречается в 8-10% родов, причем подавляющее большинство составляют крупные плоды. Эти термины относятся только к пропорционально развитым плодам. Если масса плода связана с какой-либо патологией (например, с новообразованием, тератомой, гидроцефалией), то его не включают в категорию крупных плодов. Понятия «крупный», и тем более «гигантский» плод не являются синонимами «здорового» плода.

Этиология и патогенез. Роды крупным и гигантским плодом чаще всего наблюдаются в следующих ситуациях:

- ▶ у многорожавших женщин старше 30 лет, рожавших ранее крупных детей;
- ▶ у женщин, больных СД;
- ▶ у женщин, страдающих ожирением;
- ▶ при перенашивании беременности;
- ▶ при наличии наследственных факторов (крупные родители);
- ▶ если беременная принимала препараты анаболического действия (гестагены, глюкокортикоиды, Глюкозу*, инозин и др.);
- ▶ мужской пол ребенка.

При наличии крупного плода существуют некоторые особенности функционирования системы мать-плацента-плод, которые способствуют усиленному переходу глюкозы и жирных кислот к плоду.

Течение беременности и родов. У многих женщин беременность крупным плодом протекает без отклонений от нормы. Однако замечено, что такие осложнения, как ПЭ, многоводие, перенашивание, встречаются у них несколько чаще, чем в популяции.

Родовой акт у женщин с крупным или гигантским плодом нередко имеет осложненное течение. Чаще всего наблюдается первичная или вторичная слабость родовой деятельности, поэтому продолжительность родов увеличивается. Таким же частым осложнением является несвоевременное (преждевременное или раннее) излитие ОВ. Затяжные роды с длительным безводным промежутком способствуют развитию гипоксии плода и восхождению инфекции.

II период родов может осложниться клиническим несоответствием размеров головки плода размерам таза роженицы. Продвижение плода по родовому каналу останавливается. При активной родовой деятельности (в случае недостаточного наблюдения за роженицей) возникает угроза разрыва матки.

Незначительная диспропорция между размерами головки плода и таза матери в сочетании с хорошей конфигурабельностью головки и активной родовой деятельностью позволяет родам совершиться через естественные родовые пути. При этом вставление головки происходит с некоторым запозданием стреловидным швом в одном из косых размеров входа в малый таз. Малый родничок обращен кпереди. Затем происходит усиленное сгибание головки, малый родничок устанавливается точно по проводной оси таза. Крестцовая ротация и внутренний

поворот головки требуют длительного времени. Разгибание головки происходит типично, но также в замедленном темпе. Наружный поворот головки затруднен из-за большого размера плечевого пояса. Рождение плечевого пояса совершается с некоторым трудом, может сопровождаться переломом ключицы даже при правильном биомеханизме: под симфизом фиксируется верхняя треть плеча, рождается задняя ручка, а затем передняя.

Однако при наличии крупного плода в 6,4-12,0% случаев роды осложняются дистоцией плечиков (Чернуха Е.А., 2005). Чаще всего биомеханизм этого осложнения состоит в том, что переднее плечико задерживается выше симфиза, а заднее плечико оказывается сжатым в крестцовой впадине. Продвижение плода прекращается. Это осложнение, вызванное увеличением объемов плечевого пояса плода, особенно характерно для новорожденных с признаками диабетической фетопатии от матерей с некомпенсированным СД 1-го и 2-го типа и диабетом беременных.

В раннем послеродовом периоде существует угроза гипотонического кровотечения.

Особенностью родов крупным плодом является повышенная травматизация родовых путей матери, а также травматизация, асфиксия и заболеваемость новорожденных.

Ведение беременности и родов. Для уточнения диагноза и решения вопроса о методе родоразрешения беременная должна быть госпитализирована в акушерский стационар не позднее 40-й недели беременности, где для диагностики крупного плода используют:

- ▶ данные анамнеза (масса плодов при предыдущих родах, определение срока беременности по дате последних месячных, началу шевеления плода и сроку первой явки в женскую консультацию, сведения о приеме во время беременности анаболических препаратов, росте и массе тела будущего родителя);
- ▶ оценку состояния здоровья женщины (СД, ожирение), роста и массы тела беременной;
- ▶ данные акушерского обследования (при доношенной беременности высота стояния дна матки более 42 см, ОЖ более 100 см, прямой размер головки при измерении тазомером или специальным циркулем превышает 12 см, определение массы плода по Рудакову);
- ▶ оценку размеров и формы таза;
- ▶ оценку состояния плода по результатам КТГ, доплерометрии и цветного доплеровского картирования;
- ▶ обязательное УЗИ (в результате фетометрии БПР и окружности головки плода, ОЖ, длины бедренной и плечевой кости акушерская программа УЗ-прибора позволяет оценить срок гестации, массу плода и предполагаемую дату родов, а также признаки возможной диабетической фетопатии).

План родоразрешения составляют с учетом: акушерского анамнеза, готовности организма женщины к родам, предполагаемой массы и состояния плода, размеров таза.

Плановое КС проводится у беременных с крупным плодом по следующим показаниям:

- ▶ тазовое предлежание плода;
- ▶ перенашивание;
- ▶ анатомически узкий таз любой степени сужения;
- ▶ рубец на матке;

- миома матки, пороки развития матки;
- тяжелая ПЭ;
- экстрагенитальные заболевания, при которых требуется укорочение периода изгнания;
- отягощенный акушерский анамнез (мертворождение, привычное невынашивание, длительное бесплодие);
- диабетическая фетопатия.

Кроме того, вне зависимости от дополнительных факторов риска, родораз-решение путем КС применяется при гигантских размерах плода.

В остальных случаях роды могут быть предоставлены естественному течению. Однако следует помнить, что роды крупным плодом часто осложняются слабостью родовой деятельности, требующей своевременного и адекватного лечения. Соответственно наибольшая ответственность падает на врача при ведении активной фазы I периода родов. Именно в этот момент может выявиться клиническое несоответствие размеров головки плода и таза матери, требующее изменения ведения родов.

Таким образом, показаниями к *экстренному КС* являются:

- клинически узкий таз (несоответствие головки плода и таза матери);
- первичная и вторичная слабость родовой деятельности, не поддающаяся терапии;
- начавшаяся гипоксия плода.

При осложнении периода изгнания дистоцией плечиков *немедленно* приступают к их освобождению.

Пособие для освобождения плечиков при дистоции состоит в следующем: акушер захватывает головку плода двумя руками в височно-щечных областях и осторожно потягивает ее книзу; в это время ассистент оказывает умеренное давление ладонью над лобком до тех пор, пока переднее плечико подойдет под лонное сочленение; затем головку плода приподнимают кпереди и освобождают заднюю ручку. Передняя ручка рождается как обычно.

Во всех случаях рождения крупных плодов необходимо проведение профилактических мероприятий для предупреждения кровотечений в последовом и раннем послеродовом периоде.

Профилактика. Проблему профилактики родов крупным плодом до настоящего времени нельзя считать окончательно решенной. Главная задача женской консультации - скрининг всех беременных на наличие СД, а также своевременная госпитализация в акушерский стационар для выбора наиболее бережного метода родоразрешения.

Контрольные вопросы

1. Сформулируйте определение понятий «крупный плод» и «гигантский плод».
2. Какие факторы способствуют развитию крупного или гигантского плода?
3. Каковы возможные осложнения течения I, II и III периодов родов у женщин с крупным плодом?
4. Какие методы применяются для диагностики крупного плода?

Источник KingMed.info

5. Каковы показания к плановому кесареву сечению у беременных с крупным плодом?
6. Каковы показания к экстренному кесареву сечению у женщин с крупным плодом?
7. Назовите возможные осложнения при ведении родов у женщин с крупным плодом через естественные родовые пути.

Глава 29. РОДЫ ПРИ ТАЗОВОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ ПЛОДА

Код по МКБ-10: O32.1 Ягодичное предлежание плода, требующее предоставления медицинской помощи матери

Предлежание плода называется тазовым, если у входа в малый таз беременной (роженицы) располагаются ягодицы и/или ножки плода.

Из-за большого числа осложнений и высокой частоты оперативных вмешательств роды при тазовом предлежании относятся к патологическим. Тазовые предлежания наблюдаются в 3-5% всех родов, причем у повторнородящих в 2 раза чаще, чем у первородящих. Различают следующие варианты тазовых предлежаний (рис. 29.1):

- чистое ягодичное предлежание;
- смешанное (ягодично-ножное) предлежание, которое может быть полным при предлежании ягодиц и обеих ножек, и неполным при предлежании ягодиц и одной ножки;
- ножное: полное при предлежании обеих ножек и неполное при предлежании одной ножки.

Самым частым вариантом тазового предлежания является чистое ягодичное. Частота его составляет 63-68%. На долю ягодично-ножных предлежаний приходится 20-25%, ножных - 10%. Крайне редко (0,2-0,3%) формируется разновидность ножного предлежания - коленное. На частоту того или иного варианта тазового предлежания плода влияет паритет: ягодично-ножное и ножное предлежания чаще встречаются у повторнородящих.

Этиология. Предлежание плода (головное или тазовое) обычно формируется к 36-й неделе беременности. До этого срока предлежание плода может изменяться. В подавляющем большинстве случаев плод оказывается в головном предлежании, при котором овоидная форма плода, имеющего правильное членорасположение, соответствует овоидной форме полости матки. В формировании тазовых предлежаний нет полной ясности. Определенную роль приписывают форме и размерам полости матки, величине и подвижности плода и, главное, пластическому тону маточной мускулатуры (И.И. Яковлев). Известны факторы, способствующие формированию тазовых предлежаний. Их можно разделить на материнские, плодовые и плацентарные. К материнским факторам относятся аномалии развития матки, миома, узкий таз, большое число родов в анамнезе и др. К плодовым факторам относятся недоношенность, многоплодие, пороки развития плода. Плацентарными факторами считаются: предлежание плаценты, расположение плаценты в области трубных углов, многоводие и маловодие, короткая пуповина.

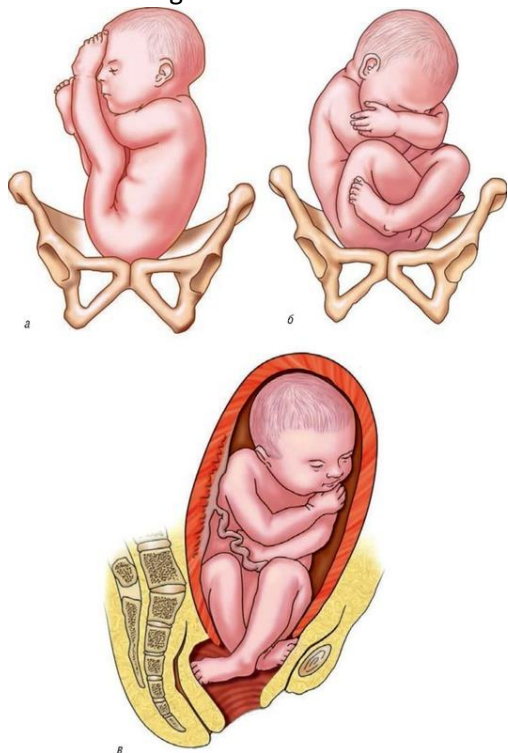


Рис. 29.1. Тазовые предлежания: *а* - чистое ягодичное; *б* - смешанное; *в* - ножное

Диагноз тазового предлежания плода устанавливается с помощью приемов Леопольда-Левицкого. В дне матки пальпируется головка как крупная круглая плотная часть. Над входом в малый таз определяется крупная мягкая часть, не имеющая четких контуров, - тазовый конец. Сердцебиение плода выслушивается выше пупка справа или слева. В заключение наружного обследования производится определение предполагаемой массы плода, что очень важно для выбора метода родоразрешения.

При влагалищном исследовании во время беременности через своды можно определить крупную мягкую часть (тазовый конец) и/или мелкие части. Во время родов при достаточном раскрытии шейки матки (не менее 5 см) можно точно диагностировать вариант тазового предлежания, позицию и вид плода. При чистом ягодичном предлежании можно обнаружить тазовый конец как мягковатую крупную часть, пропальпировать крестец, межъягодичную складку, анус, половые органы. По расположению крестца определяют позицию и вид. Если рядом с ягодицами удастся пальпировать стопы плода, устанавливается диагноз ягодично-ножного предлежания (рис. 29.2). При ножном предлежании у входа в малый таз удастся определить только стопы плода.



Рис. 29.2. Влагалищное исследование. При смешанном ягодично-ножном предлежании определяются ягодицы и стопы плода

Большое влияние на выбор метода родоразрешения оказывают результаты УЗИ, с помощью которого:

- ▶ уточняют вариант тазового предлежания (чистое ягодичное, ножное, яго-дично-ножное);
- ▶ выявляют особенности членорасположения плода (разогнутые в коленях и вытянутые вдоль туловища ножки, играющие роль пружины, препятствующие родоразрешению через естественные родовые пути);
- ▶ диагностируют разгибание головки, затрудняющее ее рождение;
- ▶ уточняют массу плода;
- ▶ обнаруживают пороки развития плода;
- ▶ определяют расположение плаценты и пень пуповины, многоводие, маловодие;
- ▶ определяют возможное обвитие пуповины вокруг головки или туловища плода.

Биомеханизм родов при тазовом предлежании состоит из следующих моментов (этапов) (рис. 29.3).

1-й момент - вставление ягодиц во вход в малый таз. Межвертлужная линия (*linea intertrochanterica*) устанавливается в одном из косых размеров входа в таз с крестцом, обращенным кпереди (передний вид) или кзади (задний вид).

2-й момент - опускание ягодиц. Первой опускается передняя ягодица (что соответствует сгибанию головки при затылочном вставлении), затем - задняя. Ягодицы фиксируются во входе в малый таз.

3-й момент соответствует крестцовой ротации при затылочном вставлении. Ягодицы огибают мыс и опускаются в широкую часть полости малого таза.

4-й момент - внутренний поворот ягодиц. Продолжая поступательное движение, ягодицы совершают поворот, при котором межвертлужная линия из косого размера переходит в прямой размер выхода из малого таза. Ягодицы оказываются на тазовом дне.

5-й момент - рождение ягодиц и туловища плода до нижнего угла передней лопатки. Совершая поступательное движение, передняя ягодица выходит из-под симфиза, у нижнего края лонного сочленения фиксируется крыло подвздошной кости. В поясничном отделе позвоночника плода происходит боковое сгибание и рождается задняя ягодица. Позвоночник выпрямляется, и целиком рождается передняя ягодица. Затем легко рождается туловище до пупочного кольца. В это время вступает во вход плечевой пояс плода, начинается его внутренний поворот, за которым следует наружный поворот туловища и его рождение до нижнего угла передней лопатки.

6-й момент - рождение плечевого пояса. Биакромиальный размер плечиков, продвигаясь вперед, из поперечного или косого размера входа в таз переходит в прямой размер выхода из малого таза. Плечевая кость передней ручки фиксируется у нижнего края лонного сочленения, рождается задняя ручка и затем из-под лона выходит передняя ручка.

7-й момент - рождение головки. Головка вступает во вход в малый таз одновременно с рождением плечиков. Сагиттальный шов располагается в косом размере таза, противоположном биакромиальному размеру плечиков. Дальнейшее движение головки плода соответствует закономерностям рождения головки при затылочном предлежании; сгибание, крестцовая

ротация, внутренний поворот, после которого подзатылочная ямка фиксируется у нижнего края лонного сочленения. Наступает заключительный этап - усиленное сгибание, за счет чего и происходит рождение головки средним косым размером, равным 10,5 см, и окружностью головки, соответствующей этому размеру, равному 33 см. Все движения головки совершаются быстро, без особых усилий, потому что головка продвигается как клин, суженная часть которого идет первой.

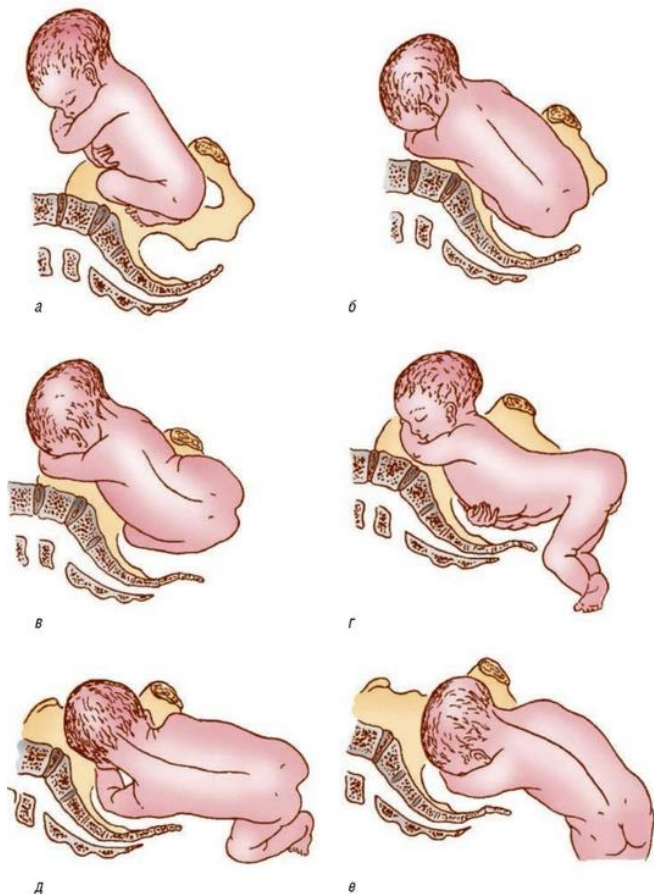


Рис. 29.3. Биомеханизм родов при тазовом предлежании плода: *а* - вставление, опускание и крестцовая ротация ягодиц; *б* - внутренний поворот ягодиц; *в* - рождение ягодиц; *г* - рождение туловища до пупочного кольца; *д* - рождение туловища до нижнего угла передней лопатки; *е* - рождение плечевого пояса

Течение беременности и родов. Течение беременности с тазовым предлежанием практически не отличается от такового с головным предлежанием. Несколько чаще наблюдается преждевременное излитие ОВ.

Родовой акт сопровождается многочисленными осложнениями, что и заставляет считать тазовое предлежание плода патологией.

В I периоде родов существует риск развития слабости родовой деятельности, раннего излития ОВ, выпадения петель пуповины, гипоксии плода. Слабость родовой деятельности во многом связана с состоянием пластического тонуса маточной мускулатуры (И.И. Яковлев), перерастяжением матки при многоводии, расположением плаценты и другими факторами, сопровождающими возникновение тазового предлежания. Причину раннего излития вод можно объяснить отсутствием пояса соприкосновения предлежащей части (ягодиц, ножек плода) с нижним сегментом матки. Однако главная опасность для плода заключается в особенностях биомеханизма родов при тазовом предлежании, избежать которых невозможно. После

рождения туловища плода до нижнего угла передней лопатки головка начинает продвигаться по родовому каналу и пуповина сдавливается между костями малого таза роженицы и головкой плода. Поступление кислорода плоду прекращается. Такое состояние плод может выдержать не более 5 мин. Следовательно, за такое ограниченное время должен родиться плечевой пояс и головка плода, что не исключает вероятности родовой травмы плода (разрыв мозжечкового намета, кровоизлияние в мозг). В случае задержки прохождения головки по родовому пути плод может погибнуть от асфиксии. Причины задержки могут быть разными:

- ▶ слабость потуг;
- ▶ маточный зев, который, не препятствуя прохождению туловища, может спазмироваться вокруг шейки плода;
- ▶ запрокидывание ручек плода;
- ▶ разгибание головки плода;
- ▶ несоответствие крупной головки плода размерам таза;
- ▶ образование заднего вида;
- ▶ вколачивание тазового конца плода в таз матери при чистом ягодичном предлежании с ножками, разогнутыми в коленных суставах и вытянутыми вдоль туловища.

Тактика ведения беременности и родов. Известно, что на протяжении беременности предлежание плода может меняться. Относительно устойчивый характер предлежания формируется к 36-й неделе, поэтому с этого срока можно говорить о тазовом предлежании как о диагнозе. Начиная с 38 нед, предлежание плода практически не меняется. На основе этих фактов разработано несколько вариантов корригирующей гимнастики, используя которую в сроки 32-37 нед можно перевести тазовое предлежание в головное. Тазовое предлежание можно исправить путем операции наружного профилактического поворота плода на головку в сроке беременности 34-36 нед при условии достаточного количества вод, удовлетворительного состояния плода, нормального расположения плаценты, отсутствия акушерской и соматической патологии.

К сожалению, попытки исправления тазового предлежания не всегда оказываются успешными. В таких случаях беременную следует госпитализировать в акушерский стационар за 1-1,5 нед до родов. В дородовом отделении проводится тщательное обследование и составляется план родоразрешения. Показаниями к плановому КС являются:

- ▶ анатомически узкий таз;
- ▶ масса плода 3600 г и более;
- ▶ ножное предлежание плода;
- ▶ смешанное ягодично-ножное предлежание у первородящих;
- ▶ переношенная беременность;
- ▶ разгибание головки;
- ▶ тазовое предлежание первого плода при многоплодии;
- ▶ рубец на матке;
- ▶ аномалии развития матки;

- ▶ миома матки;
- ▶ отягощенный анамнез (мертворождение, рождение травмированного ребенка, длительное бесплодие);
- ▶ экстрагенитальная патология, требующая выключения потуг.

Если показаний к плановому КС нет, беременную готовят к родам через естественные родовые пути. Проводят терапию, способствующую созреванию шейки матки, например антипрогестагеном мифепристоном (по 0,2 г внутрь 2 раза с интервалом 24 ч) или простагландином E₂ в виде геля в задний свод влагалища.

При начавшейся родовой деятельности роженица должна соблюдать постельный режим, лежа на боку, соответствующем позиции плода. Такое положение роженицы может предупредить раннее вскрытие плодного пузыря. Роды проводят под мониторным контролем сердцебиения плода и характера родовой деятельности. Своевременно выявленные осложнения изменяют план ведения родов в пользу *экстренного КС*. Такими показаниями являются:

- ▶ излитие ОВ при незрелой шейке матки;
- ▶ аномалии родовой деятельности (слабость, дискоординация);
- ▶ начавшаяся гипоксия плода;
- ▶ выпадение петель пуповины в I периоде родов;
- ▶ выпадение ножки (ножек) плода в I периоде родов.

II период при родах в тазовом предлежании плода является самым сложным и поэтому самым ответственным. На благоприятный исход для плода (да и для матери) можно рассчитывать только при хорошей родовой деятельности, поэтому для профилактики слабости потуг необходимо наладить внутривенное капельное введение окситоцина. Для предупреждения спазма шейки матки вводят спазмолитики (папаверин или Но-шпу®). Одновременно производят перинеотомию. Пособие при рождении ребенка оказывает врач-акушер.

При *чистом ягодичном предлежании* используют пособие, разработанное Н.А. Цовьяновым еще в 1929 г. Пособие Н.А. Цовьянова позволяет сохранить нормальное членорасположение плода и тем самым предупредить такие серьезные осложнения, как запрокидывание ручек и разгибание головки.

К оказанию пособия приступают с момента прорезывания ягодич. Врач располагает руки так, что большие пальцы охватывают бедра плода и прижимают их к туловищу, препятствуя их разгибанию. Остальные пальцы акушера располагаются на крестце плода (рис. 29.4). По мере рождения туловища плода врач, не отнимая рук от вульварного кольца, передвигает большие пальцы по ножкам плода, не давая ножкам разогнуться. Остальные пальцы акушер перемещает по спинке.

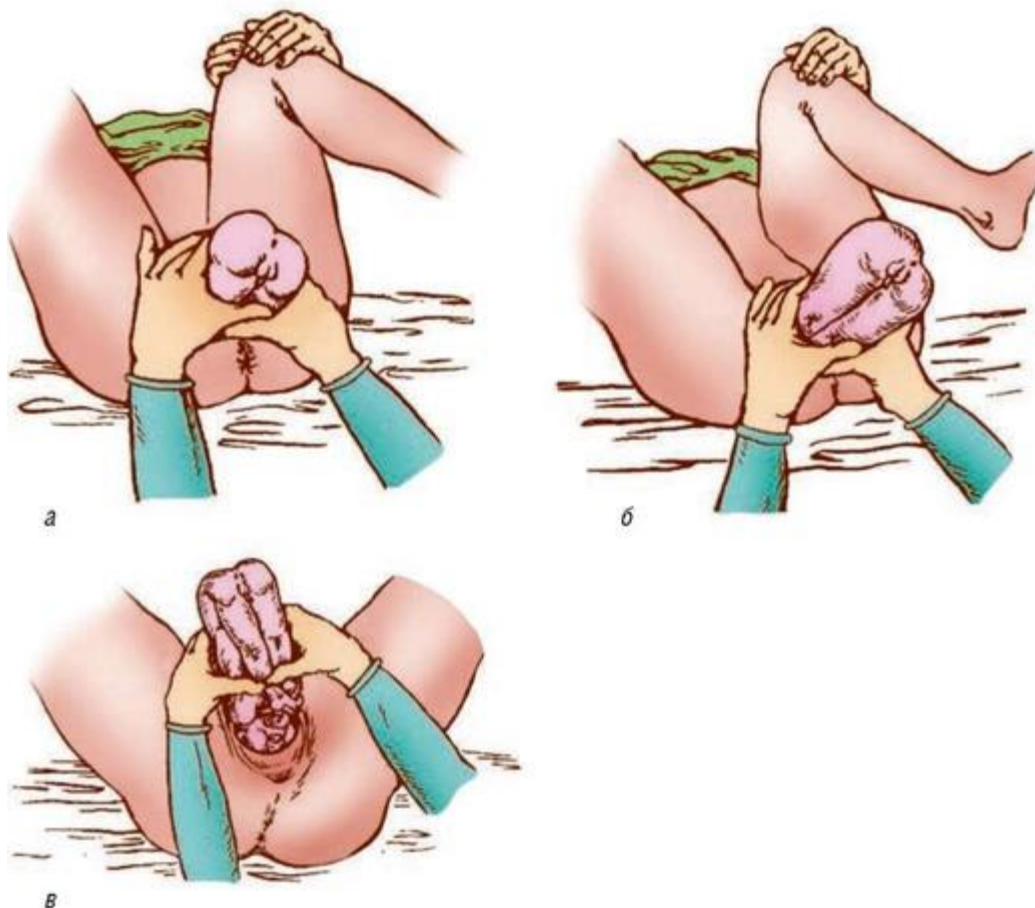


Рис. 29.4. Оказание пособия при чистом ягодичном предлежании: *а* - большие пальцы рук акушера охватывают бедра плода и прижимают их к туловищу; остальные пальцы расположены на крестце плода; *б* - туловище родилось до нижнего угла передней лопатки; акушер направляет ягодицы на себя, вниз и в сторону бедра роженицы; *в* - туловище плода поднимают резко вверх

После рождения туловища до нижнего угла передней лопатки врач направляет ягодицы на себя вниз и в сторону бедра роженицы (при первой позиции к левому, при второй позиции к правому). При этом движении из-под лонной дуги самостоятельно рождается передняя ручка. Для рождения задней ручки туловище плода круто поднимают вверх на живот роженицы. Одновременно с рождением задней ручки обычно выпадают ножки (пятки) плода и в половой щели показывается ротик плода. При хорошей родовой деятельности самостоятельно рождается головка в согнутом состоянии.

Н.А. Цовьяновым описан вариант пособия в родах при *ножном предлежании плода*. В современном акушерстве ножное предлежание нередко является показанием к КС, поэтому данный вариант пособия по Цовьянову применяется не широко и в тех случаях, когда женщина отказывается от хирургического родоразрешения. Смысл указанного пособия состоит в препятствовании рождению ножек до полного раскрытия шейки матки. Препятствие создает врач. После рождения ножек во влагалище акушер при каждой схватке через стерильную салфетку ладонью препятствует рождению ножек за пределы половой щели (рис. 29.5). По мере раскрытия шейки матки ягодицы плода начинают опускаться во влагалище и ножное предлежание превращается в ягодично-ножное. При этом мягкие родовые пути хорошо растягиваются. Сигналом к прекращению противодействия служит появление потуг, при которых ножки плода начинают выступать из-под руки акушера. За одну-две потуги плод, не встречая

препятствия, изгоняется из родовых путей. Этот способ может быть использован и *при ягодично-ножном предлежании*, пока тазовый конец плода не опустится до выхода из малого таза.

Пособие по Цовьянову может быть успешным только при хорошей родовой деятельности. Это условие приобретает особое значение после рождения плода до нижнего узла передней лопатки, когда между головкой плода и костным кольцом входа в малый таз пережимается пуповина.

С этого момента роды должны быть закончены за 4-5 мин. Если поступательное движение задерживается, то незамедлительно приступают к оказанию *классического пособия для освобождения ручек и головки плода*.

При освобождении ручек руководствуются следующими правилами:

- ▶ ручка плода освобождается одноименной рукой акушера (правая - правой, левая - левой);
- ▶ первой освобождается задняя ручка;
- ▶ для освобождения второй ручки туловище плода поворачивается на 180°. Технически это выполняется так. Акушер захватывает ножки плода при

первой позиции левой рукой, при второй позиции - правой и отводит их к паховой складке, противоположной позиции плода (рис. 29.6). Одноименной рукой акушер освобождает ручку плода, расположенную со стороны крестцовой впадины. Двумя пальцами врач надавливает на локтевой сгиб, и ручка плода совершает «омывательное движение» и рождается. Затем двумя руками акушер захватывает грудку плода (четыре пальца - спереди, большой - сзади) и поворачивает ее на 180°, проводя спинку под лонным сочленением. При этом передняя ручка становится задней и освобождается одноименной рукой акушера, как и первая (рис. 29.7).

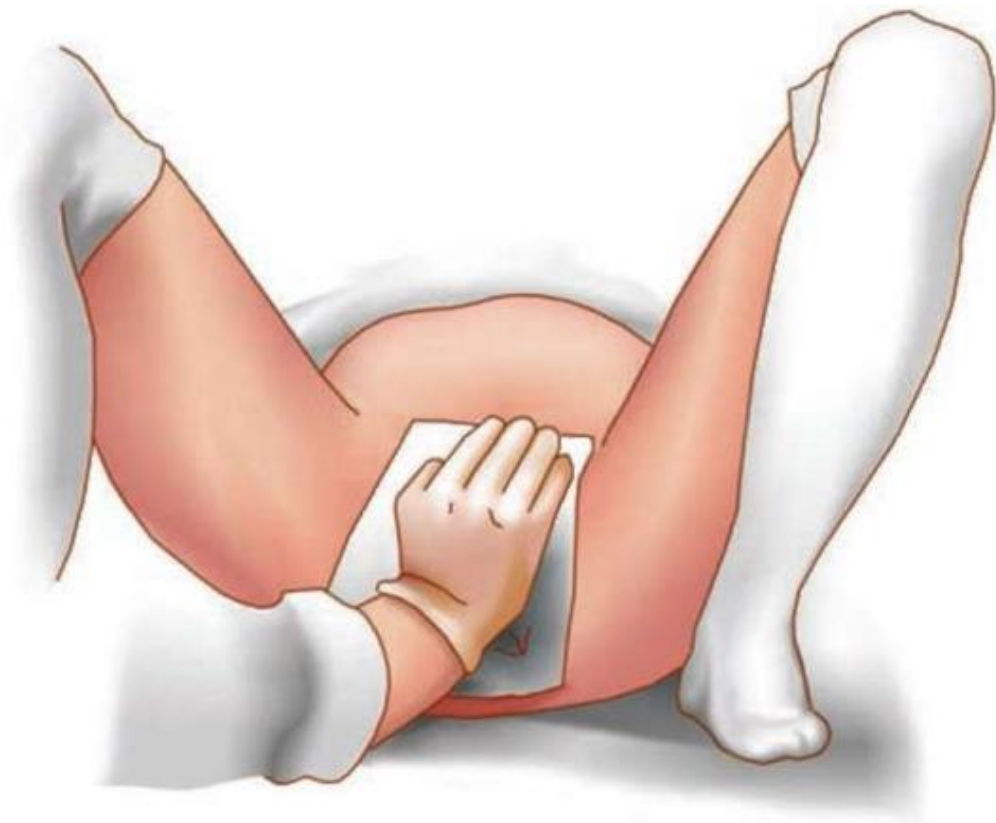


Рис. 29.5. Оказание пособия при ножном приращении



Рис. 29.6. Ручное пособие. Освобождение задней (правой) ручки, ножки плода отведены в сторону и кверху

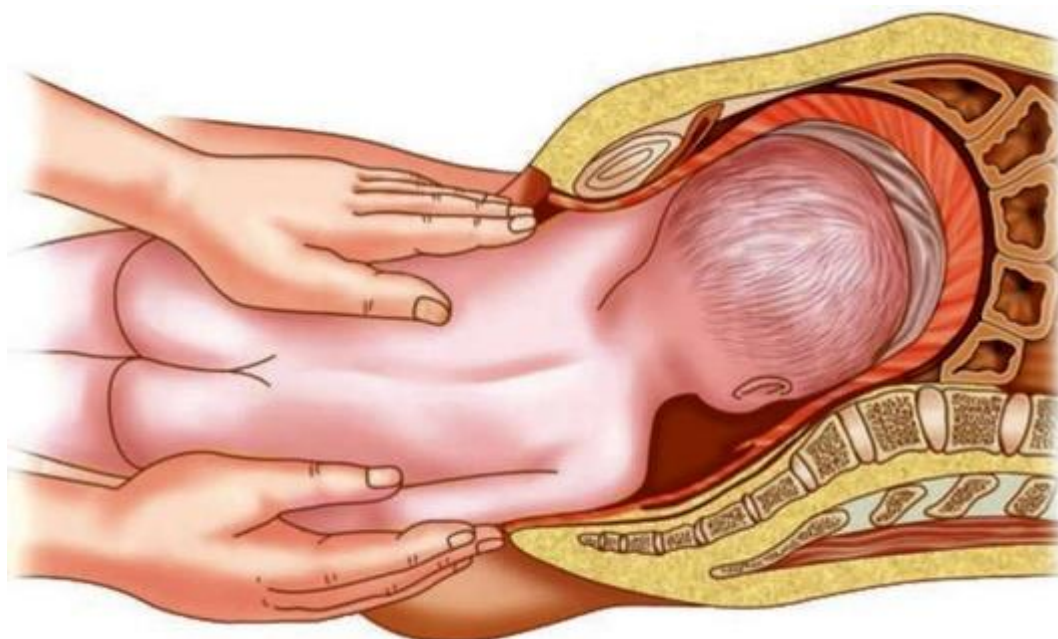


Рис. 29.7. Ручное пособие. Перевод передней ручки в заднюю при запрокидывании ручек

Освободив ручки плода, врач, не мешкая, приступает к следующему этапу - извлечению головки плода (рис. 29.8). Существует несколько методов освобождения последующей головки. В отечественном акушерстве обычно используется способ Морисо-Левре-ла Шпель, который заключается в следующем. Во влагалище вводится кисть руки акушера (при первой позиции - левая, при второй - правая). Плод «усаживают верхом» на предплечье, а указательным пальцем руки, введенным в ротик плода, удерживают головку в согнутом состоянии. Указательный и средний пальцы другой руки акушера располагаются на плечиках плода по бокам шейки и производят тракции вниз на себя до образования точки фиксации подзатылочной ямки под лонным сочленением. Затем туловище плода поднимают вверх к животу роженицы. Головка рождается: сначала подбородок, ротик, личико, лобик, теменные бугры и затылок.

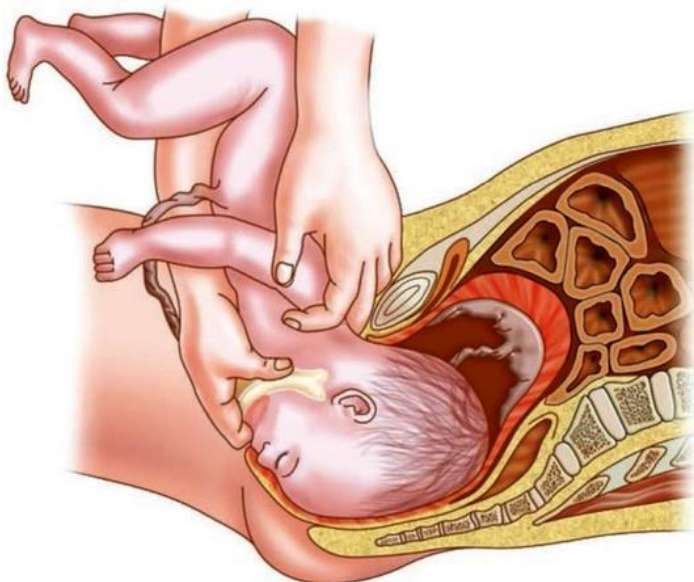


Рис. 29.8. Извлечение последующей головки по способу Морисо-Левре-ла Шапель. Сгибание головки совершает внутренняя рука, тракции - наружная

При родоразрешении через естественные родовые пути во всех случаях пе-ринеотомия обязательна!

Контрольные вопросы

1. Назовите варианты тазовых предлежаний плода.
2. Какие факторы способствуют формированию тазового предлежания?
3. Назовите методы диагностики тазовых предлежаний плода.
4. Опишите биомеханизм родов при тазовом предлежании плода.
5. Каковы возможные осложнения I периода родов при тазовом предлежании плода?
6. Какие возможны осложнения II периода родов при тазовом предлежании плода?
7. Каковы показания к плановому кесареву сечению у беременных с тазовым пред-лежанием плода?
8. Каковы показания к экстренному кесареву сечению у беременных с тазовым предлежанием плода?
9. Какова техника пособия по Н.А. Цовьянову при чистом ягодичном предлежании плода?
10. Какова техника пособия по Н.А. Цовьянову при ножном предлежании плода?
11. Назовите этапы выполнения классического ручного пособия для освобождения ручек и головки при тазовых предлежаниях плода.

Глава 30. НЕПРАВИЛЬНОЕ ПОЛОЖЕНИЕ ПЛОДА

Код по МКБ-10: O32.8 Другие формы неправильного предлежания плода, требующие предоставления медицинской помощи матери

Неправильным называют такое положение плода, при котором его ось пересекает ось матки. К неправильным положениям относят поперечное (*situs transversus*) и косое (*situs obliquus*) положения плода. Они встречаются в 0,5- 0,7% к общему числу родов.

Положение плода называют *поперечным*, если его ось образует прямой угол (90°) с осью матки, а крупные части плода (головка, тазовый конец) располагаются выше гребней подвздошных костей. Если ось плода образует с осью матки острый угол (менее 90°), а крупная часть располагается в одном из крыльев подвздошной кости, положение плода называют *косым*.

Этиология. Основным фактором, приводящим к возникновению неправильного положения плода, является снижение пластического тонуса мускулатуры матки. Снижение тонуса матки может возникать при аномалиях развития матки (седловидная матка, неполная перегородка в полости матки, двурогая матка).

Образованию неправильных положений плода способствует как чрезмерная его подвижность (при многоводии, гипотрофии плода, недоношенности), так и ограниченная подвижность (многоплодная беременность, маловодие, крупный плод). У повторнородящих женщин с дряблостью мышц передней брюшной стенки неправильное положение плода встречается в 10 раз чаще, чем у первородящих.

Эта патология чаще встречается у беременных с узким тазом, при предлежании плаценты, гидро- и анэнцефалии, опухолях матки и придатков, аномалиях развития матки.

Диагностика. При обследовании беременной выявляется поперечно-овальная или косо-овальная форма живота. ОЖ всегда превышает норму для данного срока беременности, а высота стояния дна матки меньше нормы. При наружном акушерском исследовании (приемы Леопольда-Левицкого) в дне матки не удастся определить какую-либо крупную часть плода, предлежащая часть отсутствует. При поперечном положении плода крупные части определяются в боковых отделах матки (выше гребней подвздошных костей), а при косом положении плода - в крыле подвздошной кости (ниже линии, соединяющей гребни подвздошных костей). Сердцебиение плода прослушивается наиболее отчетливо в области пупка.

Позицию плода при неправильном положении определяют по головке. При первой позиции головка плода пальпируется слева, при второй позиции - справа от пупка. *Вид плода* определяют по спинке (так же, как при продольном положении плода). Имеет значение в практическом акушерстве определение отношения спинки плода к дну матки или к плоскости входа в малый таз.

Влагалищное исследование во время беременности малоинформативно (оно подтверждает отсутствие предлежащей части).

УЗИ подтверждает диагноз неправильного положения плода.

Течение и ведение беременности и родов. Первая половина беременности у женщин с неправильным положением плода протекает без особенностей.

Во второй половине беременности наиболее частыми осложнениями являются преждевременное излитие вод и преждевременные роды. При неправильных положениях плода из-за отсутствия пояса соприкосновения не происходит разделение ОВ на передние и задние. В

связи с этим излитие вод может сопровождаться выпадением петель пуповины, начавшейся гипоксией и даже антенатальной гибелью плода. Во избежание подобных осложнений за 2-3 нед до родов (36-37 нед) при неправильном положении плода беременную госпитализируют в акушерский стационар. В условиях женской консультации при сроке беременности 32-34 нед беременным с неправильным положением плода назначают корректирующую гимнастику. Комплекс упражнений, разработанный И.И. Грищенко и А.Е. Шулешовой, обеспечивает ритмичные сокращения мышц брюшного пресса и туловища в сочетании с ритмичным глубоким дыханием. Для исправления неправильного положения плода может быть использована схема, предложенная И.Ф. Диканем: попеременное положение на правом и левом боку длительностью по 10 мин (повороты проводят 3 раза в день). При поперечном положении плода беременным рекомендуют больше лежать на боку, одноименном позиции плода, а при косом положении - на стороне нижерасположенной крупной части. Эффективность упражнений лечебной физкультуры достаточно высокая (исправление неправильных положений плода может быть достигнуто в 75% случаев).

Наружный профилактический поворот плода на головку (в 34-36 нед) в настоящее время применяется редко. Эффективность этой операции невысокая, так как не устраняется причина неправильного положения плода (и он вновь занимает поперечное или косое положение). Для этой операции существует много противопоказаний, в ряде случаев могут возникнуть тяжелые осложнения (отслойка плаценты, гипоксия плода, разрыв матки). В сроки до 34-35 нед беременности плод обладает большой подвижностью и в ряде случаев возможно самопроизвольное изменение неправильного положения плода на продольное.

Роды при неправильных положениях плода являются патологическими и самопроизвольно через естественные родовые пути при живом доношенном плоде невозможны. Единственным способом родоразрешения является КС.

В тех случаях, когда за роженицей нет наблюдения, она находится дома, в начале I периода родов происходит раннее излитие вод, сопровождающееся, как правило, выпадением петель пуповины и/или мелких частей плода (во влагалище). При продолжающейся СДМ пуповина выпадает из влагалища, наступает гипоксия или интранатальная гибель плода. Вслед за выпавшей ручкой опускается плечико плода. Формируется запущенное поперечное положение плода. Из влагалища свисает отечная синюшная ручка (рис. 30.1). Нижний сегмент матки перерастягивается, контракционное кольцо (граница между сокращающимся верхним сегментом матки и перерастянутым нижним) поднимается выше пупка и располагается косо - признак угрожающего разрыва матки, а затем (при отсутствии соответствующей помощи) происходит разрыв матки. Плод погибает.



Рис. 30.1. Запущенное поперечное положение плода

При запущенном поперечном положении плода, мертвом плоде, отсутствии симптомов угрожающего разрыва матки роды заканчивают операцией эмбриотомии. Под продолжающимся наркозом производят ручное отделение плаценты, выделение последа и ручное обследование полости матки.

При запущенном поперечном положении плода и симптомах угрожающего разрыва матки роды заканчивают операцией КС. При наличии инфекции после операции КС удаляют матку, дренируют брюшную полость и проводят антибактериальную терапию.

Классический наружно-внутренний поворот плода на ножку с последующим извлечением за тазовый конец применяют редко (при ведении родов у женщин с двойней и поперечным положением второго плода).

Самопроизвольно роды при поперечном положении плода заканчиваются крайне редко (глубоко недоношенный плод, широкий таз) в результате самоповорота в тазовое или головное предлежание или родов сдвоенным туловищем.

Контрольные вопросы

1. Сформулируйте определение понятия «неправильное положение плода».
2. Какие факторы способствуют формированию неправильных положений плода?
3. Назовите методы диагностики неправильных положений плода.
4. Каковы особенности ведения беременных при неправильных положениях плода?
5. Каковы принципы выбора метода родоразрешения при неправильном положении плода?
6. Сформулируйте определение понятия «запущенное поперечное положение плода».
7. Каковы показания и условия для выполнения эмбриотомии?

Глава 31. РОДЫ ПРИ МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Код по МКБ-10: O84.0 Роды многоплодные, полностью самопроизвольные

Беременность и роды при многоплодии являются важной проблемой современного акушерства, поскольку сопровождаются высоким уровнем осложнений, перинатальной заболеваемости и смертности. Материнская смертность при многоплодной беременности выше в 2-4 раза, а перинатальная в 3-7 раз, чем при одноплодной беременности. Высокая перинатальная смертность обусловлена глубокой недоношенностью, высокой частотой ХПлН, сопровождающейся синдромом ЗВУР, а также ФФТС и синдромом обратной артериальной перфузии при монохориальной диамниотической двойне. Многоплодная беременность является важным фактором риска перинатального поражения ЦНС, при этом частота детского церебрального паралича значительно превышает таковую при одноплодной беременности, составляя при двойне 8,6%, при тройне 34,6%.

Этиология и патогенез. Частота многоплодной беременности составляет от 1,5 до 3%.

Основными факторами, способствующими наступлению многоплодной беременности, являются возраст беременной 35 лет и старше, наличие в родословной многоплодия, особенно по материнской линии, высокий паритет. В последние годы существенно возросла доля индуцированной многоплодной беременности, наступившей в результате применения ВРТ - стимуляций овуляции, ЭКО, которая составляет не менее 50% общего количества многоплодных беременностей.

Развитие многоплодной беременности может происходить из одной яйцеклетки (однойяйцевая или монозиготная двойня) или из разных яйцеклеток (двух и более). Чаще плоды развиваются из двух яйцеклеток, созревших в одном или в двух яичниках, оплодотворенных двумя различными сперматозоидами (двухяйцевая или дизиготная двойня). Дизиготная беременность может наступать как в одном менструальном цикле (суперфекундация), так и в двух следующих друг за другом (суперфетация), и частота ее среди двоен составляет 70%.

30% двоен развиваются из одной яйцеклетки, оплодотворенной одним сперматозоидом, и носят название монозиготной или однойяйцовой двойни (рис. 31.1). Для прогноза беременности очень важен момент, когда происходит расщепление зиготы. При разделении в первые 3 дня развития зиготы каждый из зародышей получает собственные плодные оболочки (амнион и хорион). Если разделение происходит на стадии морулы (4-7-й день от оплодотворения), то плоды развиваются в разных амниотических оболочках, но имеют один хорион и, следовательно, одну плаценту. При разделении на 8-13-й день после оплодотворения плоды развиваются в общей амниотической оболочке и имеют одну плаценту. Если разделение происходит после 13-го дня от момента оплодотворения, близнецы имеют общие органы и части тела (сиамские близнецы). Плоды, развивающиеся из одного плодного яйца, имеют одинаковые генотипические и фенотипические признаки. При большом количестве плодов (тройня, четверня и более плодов) плоды могут быть как монозиготными, так и дизиготными.

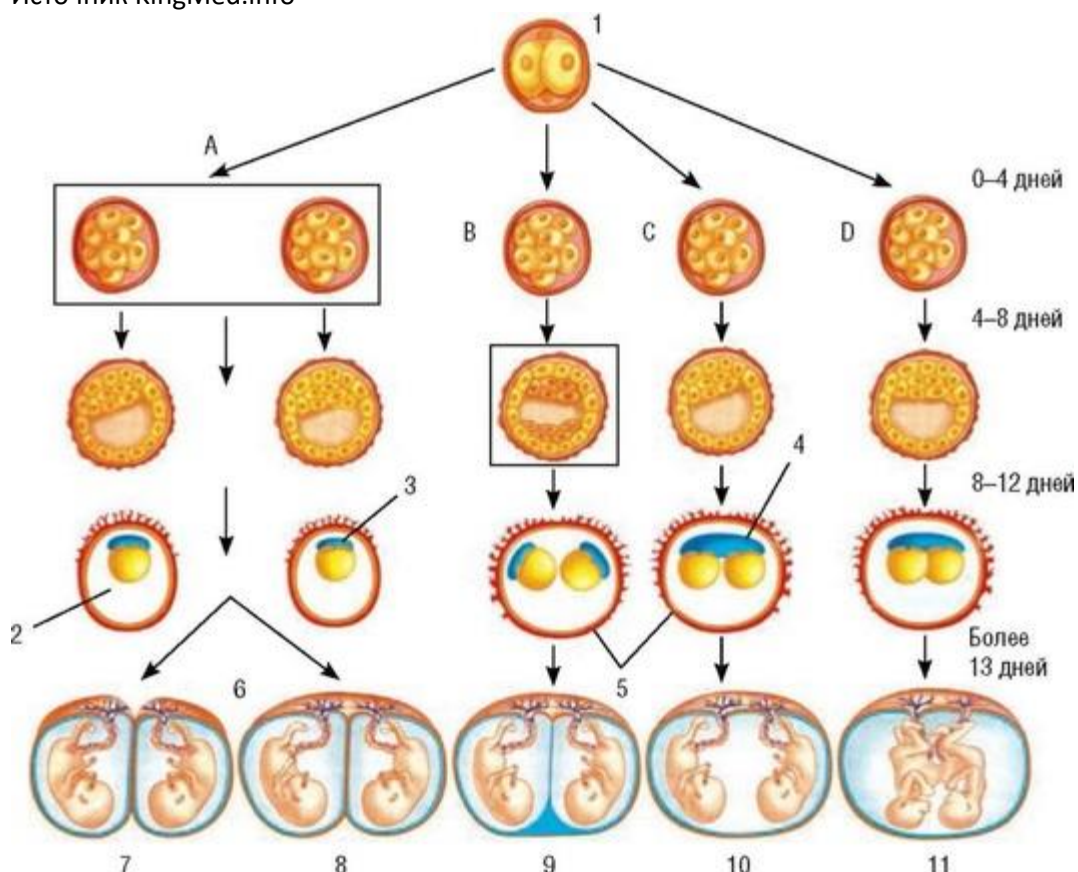


Рис. 31.1. Механизм формирования монозиготных двоен: 1 - двухклеточная стадия; 2 - хорионическая полость; 3 - амниотическая полость; 4 - общий амнион; 5 - общий хорион; 6 - дихориальная диамниотическая двойня; 7 - отдельная плацента; 8 - сращенная плацента; 9 - монохориальная диамниотическая двойня; 10 - монохориальная моноамниотическая двойня; 11 - монохориальная моноамниотическая сросшаяся двойня (сиамские близнецы) (Williams Obstetrics, 2010)

Диагностика беременности производится с учетом анамнеза беременной (многоплодные беременности по материнской линии, применение вспомогательных репродуктивных методик), сопоставления предполагаемого срока беременности с величиной матки, пальпации в матке трех и более крупных частей плодов и выслушивания двух и более различных по частоте сердцебиений плодов во второй половине беременности. Наиболее точно установить хориальность при многоплодии, от которой зависит прогноз беременности, можно при УЗИ в I триместре беременности, при котором определяется наличие двух отдельно расположенных плацент и толстой (более 1 мм) межплодовой перегородки (рис. 31.2). Макроскопическое и гистологическое исследование плацент и плодных оболочек после родоразрешения не является в достаточной степени информативным. Чувствительность пренатального биохимического скрининга при многоплодии снижена, поэтому для исключения маркеров хромосомной патологии, ВПР и осложнений многоплодной беременности особое значение приобретают УЗИ в диагностические сроки: 12-13, 20-22 и 34 нед беременности. После 30 нед беременности рекомендуется регулярное кардиомониторное наблюдение за состоянием плодов и доплерометрия кровотока в маточных артериях, артерии пуповины и сосудистой системе плодов. Кроме того, помимо скрининговых исследований во второй половине беременности рекомендуется проводить динамическое наблюдение за ростом и развитием плодов (фетометрия), а также исследование ППК (доплерометрия). При дихориальной двойне эти

исследования проводятся не реже 1 раза в месяц, при монохориальной двойне 1 раз в 2-3 нед, в зависимости от акушерских показаний.

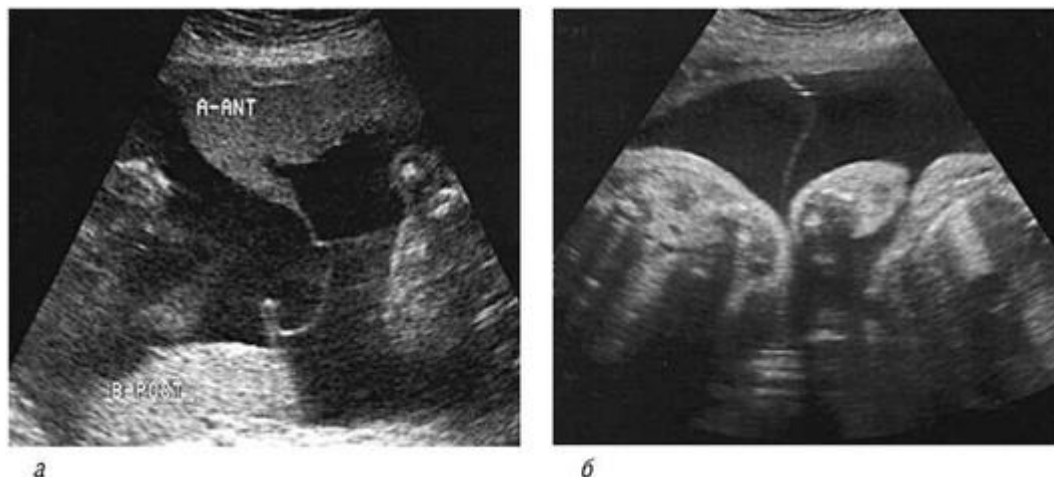


Рис. 31.2. Ультразвуковые признаки многоплодной беременности: *a* - признак «лямбда» при дихориальной двойне; *б* - Т-признак при монохориальной диамниотической двойне

Особенности течения и ведения беременности. Частота осложненного течения беременности при многоплодии составляет 60-80%. При многоплодии угроза прерывания беременности наблюдается в 2 раза чаще, ЖДА в 1,7 раз и ПЭ в 1,5 раза чаще, чем при одноплодной беременности. В 20% случаев при многоплодной беременности преимущественно в I триместре наблюдается спонтанная редукция одного или нескольких плодов. При многоплодии выше частота развития токсикоза первой половины беременности, ВПР плодов, ХПлН, синдрома ЗВУР плода. Нередко наблюдаются аномалии расположения плаценты (предлежание, низкое расположение); в связи с перерастяжением матки и повышением ее тонуса в 2 раза чаще, чем при одноплодной беременности, происходит ПОНРП.

Беременные с многоплодием посещают врача женской консультации чаще, чем при одноплодной: 2 раза в месяц до 28 нед (срока выдачи родового отпуска) и 1 раз в неделю после 28 нед. Назначают полноценное белковое питание, препараты железа, с целью снижения сократительной активности матки препараты магния (Магне В6*) и β -адреномиметики (Гинипрал*). При развитии угрозы прерывания беременности, ПЭ, ПлН показана госпитализация в отделение патологии беременности. Начиная со срока 25 нед беременности до достижения 37-недельного срока при угрозе преждевременных родов с целью ускорения созревания легочной ткани плодов следует применить бетаметазон или дексаметазон в курсовой дозе 24 мг.

В зависимости от хориальности течение беременности имеет свои особенности. Течение беременности при дихориальной двойне более благоприятно, частота осложнений в 3-4 раза ниже, чем при монохориальной двойне. Самым частым осложнением является угроза прерывания, синдром ЗВУР обоих плодов и диссоциированное развитие плодов с разницей в массе 15% и более.

Из двоен, диагностированных в I триместре, лишь 50% заканчиваются рождением двух живых детей. Внутриутробная гибель одного из плодов до 24 нед при монохориальной двойне происходит в 6 раз, а после 24 нед в 2 раза чаще, чем при дихориальной. При монохориальной диамниотической двойне в 5-25% случаев наблюдается синдром фето-фетальной трансфузии (рис. 31.3). Причиной развития этого синдрома следует считать развитие сети сосудистых анастомозов в общей плаценте, что приводит к смешиванию крови обоих плодов. Плод, кровь которого по анастомозам переходит к другому плоду, называется донором и имеет меньшую массу. Не меньшему воздействию патологических факторов подвергается и плод-реципиент, у

Источник KingMed.info

которого в связи с перегрузкой сосудистой системы формируются гиперволемиа, кардиомегалия, полиурия, полицитемия, АГ, многоводие. Оба плода страдают от сердечной недостаточности. Диагностика синдрома фето-фетальной трансфузии происходит при УЗИ, когда у плода-донора не визуализируется мочевой пузырь, наблюдается маловодие, плод-реципиент при этом имеет кардиомегалию, переполненный мочевой пузырь, многоводие. На основании этих данных устанавливается стадия фето-фетального синдрома:

I стадия - при УЗИ регистрируется только разница в объеме ОВ между плодом-донором (маловодие) и реципиентом (многоводие);

II стадия - мочевой пузырь у плода-донора не визуализируется, определяется диссоциированное развитие плодов;

III стадия - возникают прогрессирующие нарушения ППК, вплоть до критических, у одного или обоих плодов;

IV стадия - водянка у плода-реципиента;

V стадия - антенатальная гибель одного или обоих плодов. При гибели одного из плодов монохориальной двойни через некоторое время неизбежно происходит гибель и второго близнеца.

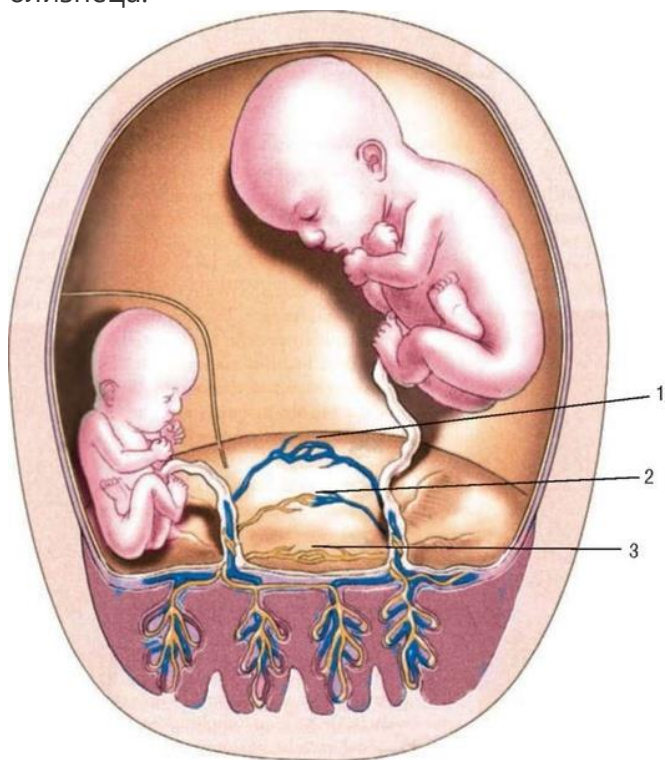


Рис. 31.3. Схема развития фето-фетального трансфузионного синдрома: 1 - артерио-артериальные анастомозы; 2 - артериовенозные анастомозы; 3 - вено-венозные анастомозы (Williams Obstetrics, 2010)

Первые клинические признаки синдрома фето-фетальной трансфузии могут появляться уже в конце I триместра беременности. Наиболее неблагоприятный прогноз наблюдается при его развитии до 25 нед. Крайней степенью синдрома является ситуация, когда формируется обратный кровоток от плода-реципиента к плоду-донору, синдром обратной артериальной перфузии, в результате чего развивается так называемый «акардиальный монстр»: у плода-донора последовательно нарушаются рост, развитие сердца, черепа, мозга, лица, верхних и

нижних конечностей (рис. 31.4). Исход такой беременности зависит от выраженности фето-фетальной трансфузии и степени ЗВУР плода-реципиента.

При отсутствии лечения наблюдается внутриутробная гибель плодов. Патогенетическим методом лечения является применение фетальной хирургии - лазерной коагуляции анастомозов плаценты, которая приводит к выживанию одного из плодов в 75-80% случаев и к выживанию двух плодов из двойни в 60% случаев. Одним из осложнений данной операции является септостомия (нарушение целостности амниотической перегородки), в результате чего монохориальная диамниотическая двойня становится моно-хориальной моноамниотической, и возрастает риск переплетения пуповин плодов. Симптоматическими методами терапии являются амниоцентез (ам-ниодренивание) и септостомия, позволяющие пролонгировать беременность на несколько недель до достижения срока жизнеспособности плодов. При наличии плода «акардиального монстра» выполняется коагуляция его пуповины.

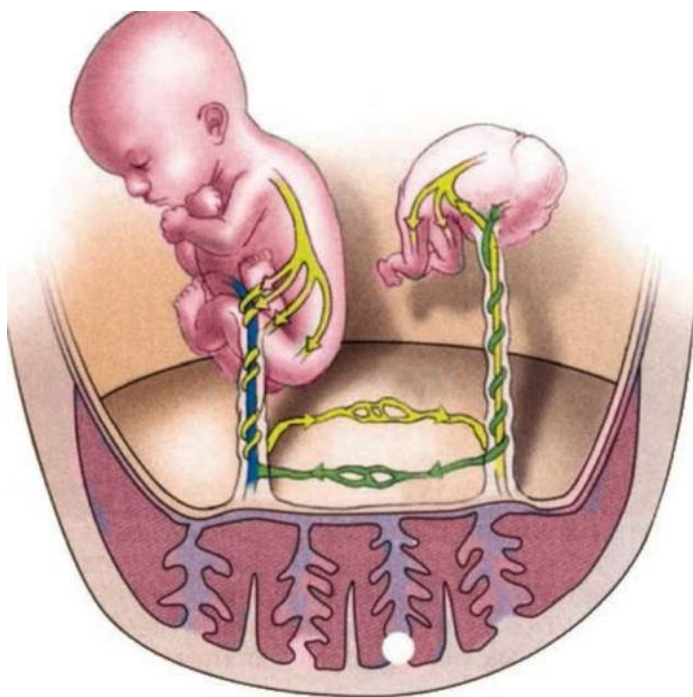


Рис. 31.4. Схема формирования «акардиального монстра» (Williams Obstetrics, 2010)

При монозиготной моноамниотической двойне резко возрастает частота пороков развития плодов и сиамских близнецов (рис. 31.5). Сращение близнецов возможно в области грудной клетки (торакопаги), пупка и хряща мечевидного отростка (омфалопаги), черепа (краниопаги) и других частей тела. Диагностика осуществляется с помощью УЗИ, в том числе в I триместре беременности, для подтверждения диагноза применяется МРТ. Прогноз зависит от возможности хирургического разделения близнецов, при выявлении сиамских близнецов в ранние сроки беременность прерывают.

Особенности течения и ведения родов. Частота оперативного родоразрешения при многоплодной беременности составляет от 41 до 63%, что связано с высокой частотой осложненного течения настоящей беременности. При многоплодии в 20% случаев наблюдается тазовое предлежание первого плода и в 35-40% случаев - поперечное или косое положение второго и последующих плодов (рис. 31.6). Плановое КС необходимо выполнять при беременности тройней и большим количеством плодов, при тазовом предлежании первого плода из двойни и поперечном или косом положении второго плода

у первородящих женщин, при ПлН, сопровождающейся развитием синдрома ЗВУР плодов и нарушением гемодинамики в маточных артериях и в артерии пуповины (при любом типе хориальности), при монохориальной моноамниотической двойне в сроке 34 нед для исключения коллизии с пуповинами, при наличии сросшихся близнецов после 26 нед беременности.

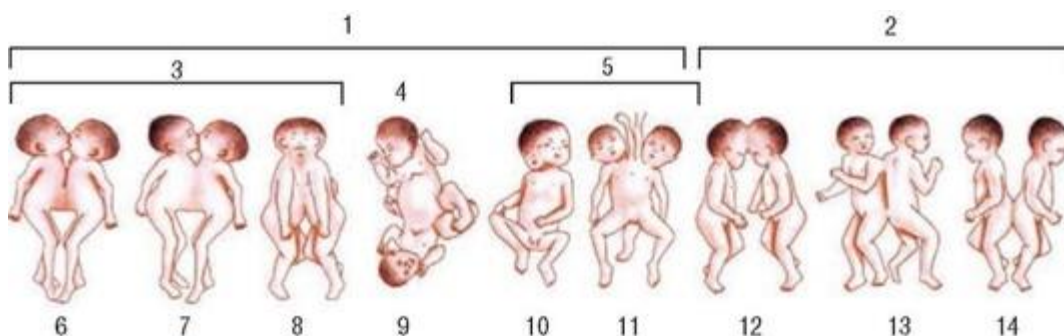


Рис. 31.5. Сросшиеся близнецы (сиамские): 1 - вентральные; 2 - дорсальные; 3 - ростральные; 4 - каудальные; 5 - латеральные; 6 - омфалопаги; 7 - торакопаги; 8 - цефалопаги; 9 - ишиопаги; 10 - парапаги дипрозопы; 11 - парапаги дицефалы; 12 - краниопаги; 13 - рахиопаги; 14 - пигопаги (Williams Obstetrics, 2010)

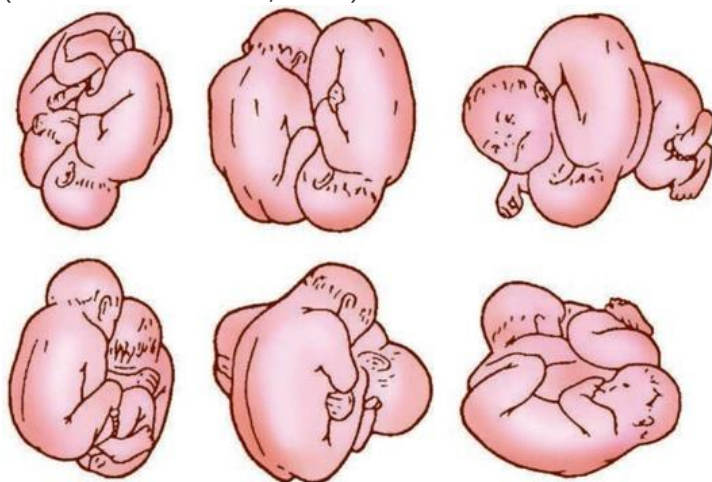


Рис. 31.6. Варианты расположения плодов при двойне

Роды через естественные родовые пути возможны при спонтанном наступлении беременности двойней, преимущественно дихориальном типе плацентации, недиссоциированном развитии плодов, отсутствии ПлН, продольном

положении плодов с головным предлежанием первого плода, зрелой шейке матки. Среди осложнений родового акта наблюдаются преждевременное и раннее излитие ОВ, выпадение пуповины и мелких частей плода, вследствие перерастяжения матки возможно развитие слабости родовой деятельности и гипотонического кровотечения в раннем послеродовом периоде. При тазовом предлежании первого плода и головном второго возможно развитие коллизии плодов - сцепления их головками, что требует экстренного родоразрешения путем КС (рис. 31.7).

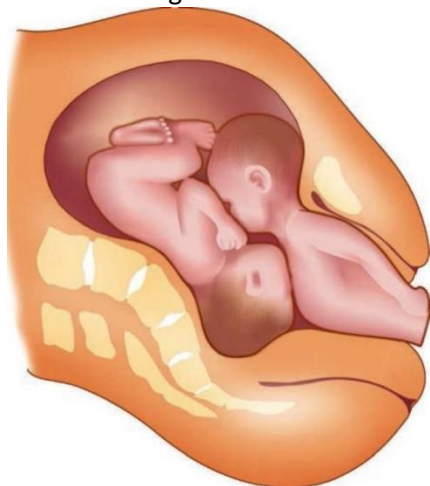


Рис. 31.7. Коллизия головок при двойне

Роды необходимо вести под постоянным кардиомониторным контролем состояния плодов. Обезболивание многоплодных родов не отличается от такового при одноплодной беременности. Во II периоде родов необходима профилактика слабости родовой деятельности внутривенным капельным введением 5 ЕД окситоцина. После рождения первого плода следует наложить зажим на материнский конец пуповины во избежание кровопотери второго плода. При возобновлении схваток производят амниотомию вторым плодом. С целью профилактики кровотечения в III родовом и раннем послеродовом периоде после рождения второго плода следует применить внутривенное болюсное введение 1 мл метилэргометрина и внутривенное капельное введение 5 ЕД окситоцина. С целью профилактики кровотечения при многоплодии целесообразно использовать также карбетоцин.

Профилактика многоплодной беременности. В настоящее время при применении ЭКО в ведущих мировых и российских центрах ЭКО преобладающей практикой является подсадка не более двух эмбрионов. Тем не менее при медикаментозной стимуляции овуляции возможно развитие тройни и беременности бóльшим количеством плодов. Для вынашивания беременности до срока жизнеспособности плодов в этом случае возможно выполнение редукции одного или нескольких плодов до двойни. Процедура редукции применяется в I триместре беременности под ультразвуковым контролем по желанию пациентки при отсутствии противопоказаний.

Контрольные вопросы

1. Сформулируйте определение понятий «однойцевая» (монозиготная) и «двуйцевая» (дизиготная) двойня.
2. Назовите методы диагностики многоплодной беременности.
3. Каковы особенности течения и ведения беременности при дихориальной двойне?
4. Каковы особенности течения и ведения беременности при монохориальной двойне?
5. Сформулируйте определение понятия «синдром фето-фетальной трансфузии».
6. Каковы показания к кесареву сечению при многоплодии?
7. Каковы особенности ведения родов через естественные родовые пути при многоплодной беременности?
8. Назовите принципы профилактики многоплодной беременности.

Глава 32. БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ НЕКОТОРЫХ ОПУХОЛЯХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

32.1. Миома матки и беременность

Код по МКБ-10: D25.0 Лейомиома матки

Миома матки (синонимы: фибромиома, лейомиома) – доброкачественная гормонозависимая опухоль, растущая из незрелых миоцитов мышечной оболочки сосудов. Миома матки во время беременности встречается в 0,5-6% наблюдений. Увеличение узлов миомы матки во время беременности связано с процессами гиперплазии и гипертрофии миоцита.

Более 70% беременных с миомой матки старше 35 лет и половина из них – первобеременные.

В последние годы увеличилось количество миомэктомий, выполняемых перед планируемой беременностью, что создает опасность разрыва матки при последующей беременности и родах. Разрыв матки после миомэктомии составляет менее 1%, происходит чаще в III, реже во II триместре беременности и приводит к грозным осложнениям (кровотечение, гибель плода, гистерэктомия). Именно поэтому рубец на матке после миомэктомии требует особой настороженности при ведении беременности и родов. Клинические проявления (боли) часто имеют стертый, невыраженный характер, так как механизм разрыва – гистопатический. Болевой синдром при несостоятельном рубце могут ошибочно расценивать как угрозу прерывания беременности. УЗИ для оценки рубца при беременности не всегда информативно, особенно при локализации его на задней стенке.

При разрыве матки по рубцу требуется экстренная операция, удаление плода, ушивание разрыва матки или субтотальная гистерэктомия (рис. 32.1).



Рис. 32.1. Разрыв матки в 34 нед беременности после лапароскопической миомэктомии в анамнезе (диаметр узла 5 см). Выполнено кесарево сечение и субтотальная гистерэктомия

Течение и ведение беременности. Клинические симптомы зависят от локализации, размеров миоматозных узлов и сопутствующей акушерской патологии.

У большинства женщин миома не влияет на течение беременности и родов. Наиболее неблагоприятными являются узлы субмукозной локализации, вызывающие деформацию полости матки, субсерозные узлы на ножке, узлы шейечной локализации, гигантские размеры узла (более 8 см), узлы с нарушением питания (отек, некроз узла).

Среди осложнений во время беременности на первом месте стоят угроза прерывания (у каждой 4-5-й беременной с миомой матки) и самопроизвольные выкидыши (в 5-6% случаев).

Расположение плаценты в области крупного интрамурального узла может сопровождаться нарушением МПК, ЗВУР, ПОНРП. Множественная миома, деформирующая полость матки, может приводить к аномалиям прикрепления и расположения плаценты, неправильным положениям и предлежаниям плода. Обследование и ведение беременных с миомой матки при неосложненных случаях такое же, как и без миомы. При возникновении осложнений, вызванных миомой матки, требуется госпитализация в дородовое отделение.

Миома не является медицинским показанием для прерывания беременности.

Лечение угрозы прерывания беременности и нарушения питания узла проводят в стационаре. Для улучшения кровообращения матки назначают реологически активные препараты (Реополиглюкин*, Трентал*, Курантил*). Используют спазмолитики (дротаверин); антиагреганты (дипиридамол, пен-токсифиллин), малые дозы ацетилсалициловой кислоты, а также гестагены (Утрожестан*, Дюфастон*), токолитики (Гинипрал*). При появлении признаков нарушения питания узла (чаще при субсерозной локализации узла) назначают антибиотики широкого спектра действия. У большинства женщин удается ликвидировать нарушение питания миоматозного узла и сохранить беременность. Показания к миомэктомии во время беременности:

- 1) атипичное расположение узлов миомы больших размеров (шейечное, перешеечно-шейечное, внутрисвязочное), приводящее к нарушению функции тазовых органов и болевому синдрому;
- 2) гигантские размеры миомы, препятствующие пролонгированию беременности;
- 3) нарушение питания в узле (боли, ультразвуковые признаки деструкции и отека узла) при неэффективности консервативной терапии.

Оптимальные сроки для проведения миомэктомии во время беременности - 16-22 нед.

После операции проводят инфузионную терапию (белковые препараты; кристаллоиды; средства, улучшающие микроциркуляцию и регенерацию тканей), продолжают начатую до операции терапию, направленную на пролонгирование беременности (токолитики, спазмолитики, магния сульфат). Проводят антибактериальную терапию (профилактика гнойно-септических осложнений).

Ведение родов. Способ родоразрешения беременных с миомой матки зависит от степени риска развития осложнений. В большинстве случаев у женщин с неосложненной беременностью роды ведут через естественные родовые пути.

В родах у женщин с миомой могут возникать следующие осложнения: несвоевременное излитие ОВ, слабость родовой деятельности, гипоксия плода. В родах проводят адекватное обезболивание, профилактику гипоксии плода, применяют спазмолитики. Утеротонические средства используют только по строгим показаниям (одновременно со спазмолитиками и β -

адреномиметиками), так как они могут приводить к дегенеративным и некробиотическим изменениям в узлах миомы. При наличии акушерских показаний выполняется экстренное КС. В III периоде родов могут возникать кровотечения, связанные с аномалиями прикрепления плаценты, что требует ручного отделения плаценты, выделения последа с последующей ревизией полости матки. В раннем послеродовом периоде могут возникать гипотонические кровотечения.

В послеродовом периоде возможно развитие нарушения кровоснабжения и некроз узла в связи с быстрым уменьшением объема матки. Для лечения используют консервативные методы. При отсутствии эффекта проводят чревосечение, миомэктомию или надвлагалищную ампутацию матки.

Родоразрешение операцией КС в плановом порядке проводят беременным с миомой, препятствующей родоразрешению через естественные родовые пути, при сочетанных акушерских показаниях и у большинства женщин с наличием рубца после миомэктомии. Показания к миомэктомии во время КС ограничены и выполняются при наличии узла в области разреза, наличия субсерозного узла больших размеров или узла на ножке (рис. 32.2, 32.3).

Выполнение миомэктомии может сопровождаться повышенной кровопотерей, в связи с чем применяется интраоперационная реинфузии крови аппаратом

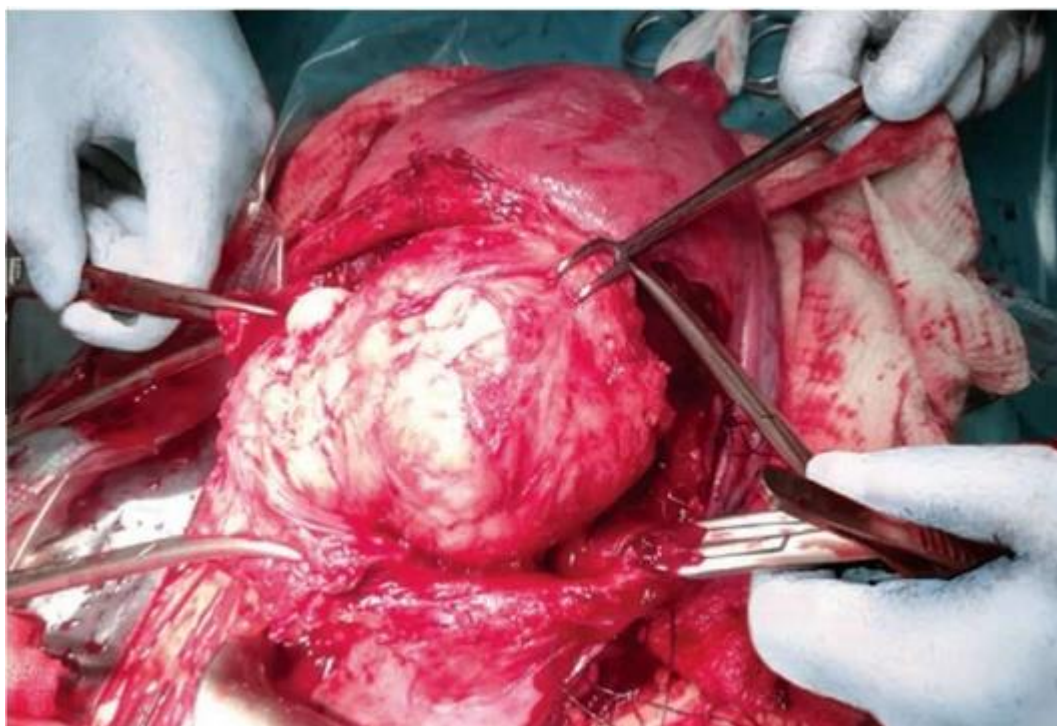


Рис. 32.2. Интрамуральный миоматозный узел в области нижнего сегмента

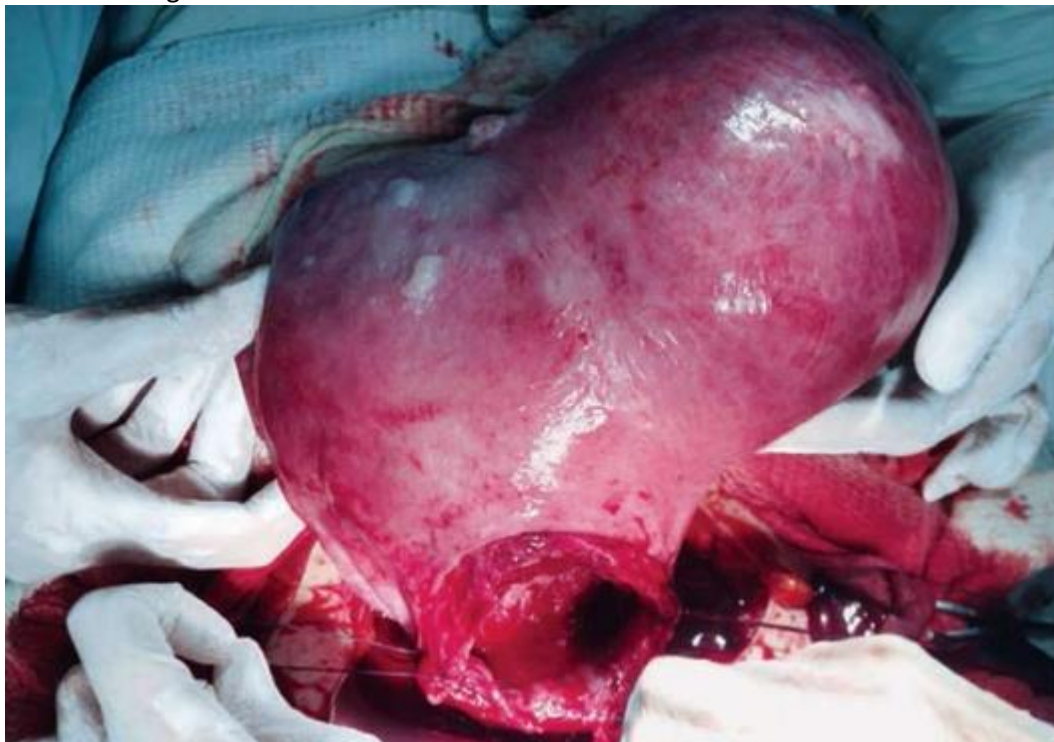


Рис. 32.3. Субсерозный миоматозный узел больших размеров

«Cell Saver». Такие операции, как надвлагалищная ампутация или экстирпация матки во время КС, выполняются редко (патология прикрепления плаценты, гипотоническое кровотечение).

32.2. Беременность и опухоли яичников

Коды по МКБ-10:

D27 Доброкачественное новообразование яичника C56 Злокачественное новообразование яичника

Опухоли яичников во время беременности наблюдаются в 0,19-8,8% случаев.

Большинство из них - функциональные (фолликулярные, кисты желтого тела) и бессимптомные, диагностируются в I триместре чаще при УЗИ, до 70% спонтанно регрессируют в I-II триместре беременности. Опухоли, которые не регрессируют во время беременности, имеют в большинстве случаев доброкачественный характер. Чаще встречаются тератомы (дермоидные кисты).

Риск возникновения осложнений (перекрут опухоли, разрыв опухоли) выше, чем у небеременных женщин, и наблюдается преимущественно в I триместре беременности.

В некоторых случаях опухоли яичников могут провоцировать угрозу прерывания беременности. Гигантские опухоли, располагающиеся межсвязочно, могут способствовать неправильному положению плода.

Злокачественные опухоли яичников, ассоциированные с беременностью, встречаются редко (1:10 000-1:50 000).

Злокачественные опухоли яичника во время беременности преимущественно протекают также бессимптомно или вызывают симптомы, схожие с течением беременности, в виде увеличения живота, болей в животе, тошноты, рвоты. В основном диагноз устанавливается в I или II триместрах беременности при УЗИ. Большинство больных имеют раннюю стадию заболевания.

Доминируют неэпителиальные злокачественные опухоли (герминогенные, гранулезоклеточные) и эпителиальные опухоли преимущественно низкой степени злокачественности.

Все выявляемые образования в придатках матки требуют тщательной дифференциальной диагностики и мониторинга для своевременного хирургического вмешательства.

Диагностика. Как уже было указано выше, первым и наиболее информативным методом диагностики является влагалищное УЗИ на ранних сроках беременности. УЗИ позволяет оценить размер, структуру опухоли яичника, уточнить наличие или отсутствие папиллярных разрастаний по капсуле, наличие асцита и признаков гиперваскуляризации при доплеросонографии, то есть провести дифференциальную диагностику между доброкачественным и злокачественным процессом. Метод безопасен и может быть использован многократно во время беременности.

MPT как дополнительный метод в диагностике опухолей может быть использована только со II-III триместров беременности из-за опасений тератогенного эффекта магнитных полей на ранних сроках беременности.

Рентгенография и КТ не применяются во время беременности в связи с ионизирующим излучением.

Использование опухолевых маркеров во время беременности является дилеммой, так как уровни многих из них в процессе физиологической беременности значительно варьируют. Стандартным онкомаркером при опухоли яичника является СА-125. Уровень СА-125 повышается при беременности и достигает пика к 10-й неделе, далее происходит снижение вплоть до родов, поэтому уровень СА-125 в I триместре не является информативным в отношении малигнизации.

Для оценки рисков малигнизации необходимо исследование онкомаркера в динамике.

Дополнительными онкомаркерами являются HE-4 (для эпителиальных опухолей), РЭА, СА19-9 (для муцинозных опухолей), АФП и β -хорионический гонадотропин (для герминогенных опухолей), ингибин (для стромальных опухолей). Для всех больных с серозными и эндометриоидными карциномами высокой степени злокачественности целесообразно генетическое консультирование и определение мутации *BRCA1* и 2.

Лечебная тактика при доброкачественных образованиях яичника

Лечебная тактика при доброкачественных опухолях консервативная (выжидательная).

При сроке гестации 16-18 нед заканчивается органогенез, формируется фетоплацентарный комплекс и часто происходит регресс функциональных кист яичников.

Своевременная диагностика опухолей яичников у беременных позволяет проводить органосохраняющие операции и пролонгировать беременность. Доброкачественные эпителиальные кисты (серозные, муцинозные и эндометриальные), как и неэпителиальные (дермоидные кисты) небольших размеров, асимптомные, также не требуют активных хирургических вмешательств. Хирургическое лечение показано в случаях осложнений в виде перекрута кисты, разрыва капсулы, кровоизлияний, что чаще происходит в течение первых 16 нед, когда растущая матка выходит за пределы таза, или в родах. В таких клинических ситуациях показано срочное хирургическое вмешательство при любом сроке беременности лапаротомным или лапароскопическим доступом. Показаниями к плановой операции являются: быстрый рост опухоли, подозрение на малигнизацию, болевой синдром, большие размеры. Обычно выполняется удаление опухоли (цистэктомия), реже удаление придатков (аднексэктомия) с одной стороны. Оптимальные сроки для плановых операций - 16-22-я недели, так как к этому сроку, в

случае удаления яичника, плацента выполняет гормональную функцию. Для профилактики угрозы прерывания беременности за 5-7 дней до операции и в послеоперационном периоде назначаются гестагены, спазмолитики, β -адреномиметики. Если доброкачественное опухолевое образование выявляется после 22 нед беременности, то операция может быть выполнена после родов.

Течение и ведение родов. Роды могут быть предоставлены течению через естественные родовые пути, если опухоль яичников не препятствует прохождению плода по родовому каналу.

Роды, как правило, протекают без осложнений. Удаление опухоли яичников производят в послеродовом периоде. Если опухоль представляет препятствие для продвижения плода по родовому каналу (рис. 32.4), то выполняются КС и удаление опухоли (цистэктомия), реже выполняется аднексэктомия при крупных размерах опухоли.

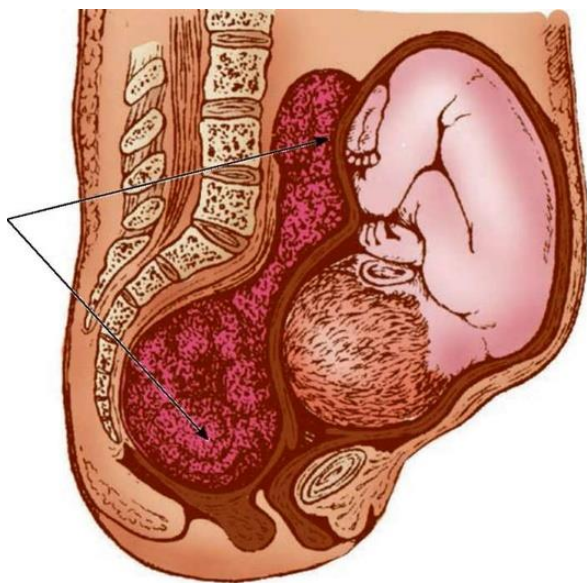


Рис. 32.4. Опухоль яичника (указана стрелками), расположенная в малом тазу, препятствует вставлению головки

Прогноз при доброкачественных опухолях яичников и опухолевидных образованиях благоприятный как для женщины, так и для плода. Своевременное удаление опухоли яичников позволяет пролонгировать беременность до доношенного срока.

Лечебная тактика при злокачественных опухолях яичника

Хирургическое лечение при выявлении злокачественной опухоли яичника у беременной должно быть таким же, как у небеременных. Незамедлительная операция показана независимо от срока беременности. Стандартным лечением рака яичника является комбинация хирургического и химиотерапевтического компонентов. Лечение всех стадий рака яичника целесообразно начинать с выполнения полной или оптимальной циторедуктивной операции (удаление матки с плодом, придатков, удаление сальника, видимых проявлений опухолевого процесса, биоптаты брюшины). При жизнеспособном плоде сначала выполняется КС.

У больных раком яичника IА стадии при высокодифференцированных карциномах возможно сохранение беременности. В таких случаях выполняются односторонняя аднексэктомия с резекцией второго яичника, оментэктомия с целью стадирования, лимфаденэктомия и процедуры стадирования. Наиболее благоприятный прогноз имеют беременные с пограничной опухолью яичника.

Решение о проведении химиотерапии после операции основано на стадии процесса и морфологии опухоли. Адъювантная линия химиотерапии показана для лечения больных с IA, IB стадиями при наличии факторов риска, всех больных с IC-IV стадиями.

Прогноз при диссеминированном опухолевом процессе неблагоприятный.

32.3. Рак шейки матки и беременность

Коды по МКБ-10:

N87 Дисплазия шейки матки

D06 Карцинома *in situ* шейки матки

C53 Злокачественное новообразование шейки матки

Рак шейки матки занимает первое место среди гинекологических опухолей, выявляемых во время беременности, с частотой от 1 до 13 случаев на 10 тыс. беременностей. РШМ, обнаруженный в течение 6 мес после прерывания беременности и 12 мес после родов, относится к опухолям, ассоциированным с беременностью, так как клинические и морфологические проявления опухолевого процесса присутствуют уже во время беременности. РШМ относится к новообразованиям наружной локализации. У 70-80% больных инвазивным РШМ диагностируется плоскоклеточный рак, у 10-20% - аденокарцинома и у 10% - низкодифференцированный рак.

Инфицированность вирусом папилломы человека (ВПЧ) - основной и ключевой фактор риска развития РШМ. Цервикальная неоплазия - одна из немногочисленных злокачественных опухолей, скрининг которой эффективен, так как ведет к снижению смертности больных инвазивными формами РШМ.

Для профилактики РШМ разработаны две рекомбинантные вакцины: Гар-дасил* - вакцина против ВПЧ 6, 11, 16 и 18 типов, Церварикс* - вакцина против ВПЧ 16 и 18 типов. Вакцинация девочек от 9 до 18 лет, не живущих половой жизнью, поможет защитить их в дальнейшем от РШМ (вакцинация проводится тремя инъекциями в течение 6 мес).

Диагностика и лечение преинвазивного рака шейки матки (CIN) у беременных

Известно, что инвазивным формам РШМ предшествуют преинвазивные формы - цервикальные интраэпителиальные неоплазии (cervical intraepithelial neoplasia - CIN). Эпидемиологические факторы риска преинвазивного и инвазивного РШМ во время беременности те же, что и среди небеременных женщин. Наиболее значимым фактором является ВПЧ 16 и 18 типов.

Под аббревиатурой CIN1 подразумевается легкая дисплазия, к предраковым состояниям относят CIN2 - умеренную дисплазию, CIN3 - тяжелую дисплазию и Ca *in situ* (преинвазивный рак). Случаи преинвазивного рака не входят в статистику заболеваемости РШМ.

Своевременное лечение CIN в объеме органосохраняющих операций позволяет рассчитывать на практически 100% излечение. Выявление опухоли шейки матки на стадии CIN стало возможным благодаря массовым профилактическим осмотрам женщин, в том числе беременных, с цитологическим исследованием цервикального эпителия на клеточную атипию. Более информативной является методика жидкостной цитологии, а также иммуноцитохимическое исследование и определение белка p16ink4a в диспластических клетках.

Всем беременным уже при первом обращении в женскую консультацию необходимо проводить онкоцитологическое исследование. При выявлении CIN3 и Ca *in situ* показана кольпоскопия и

прицельная биопсия. При гистологическом подтверждении диагноза рекомендуется консультация онкогинеколога для выбора лечебной тактики.

По существующему в настоящее время мнению выявление CIN3, *Ca in situ* в период беременности не требует немедленного активного вмешательства. Консервативная тактика у беременных объясняется тем, что риск прогрессии CIN3 в инвазивный РШМ за столь короткий временной интервал крайне минимален. Во-вторых, отмечена высокая частота регресса CIN после родов (до 50%). Однако надо помнить о минимальном риске возможной прогрессии во время беременности (0,4%) и рецидиве в ближайшие годы после родов. В случае выявления CIN3, *Ca in situ* рекомендуется тщательный цитологический мониторинг на протяжении беременности (1 раз в месяц), роды в срок через естественные родовые пути. Повторное цитологическое исследование проводится через 8 нед после родов. При повторном выявлении CIN выполняется конизация шейки матки с отдельным выскабливанием цервикального канала.

При нежелании женщины сохранять беременность рекомендуется прерывание беременности на ранних сроках и через 8 нед выполнение конизации шейки матки с отдельным выскабливанием цервикального канала.

Диагностика инвазивного рака шейки матки в сочетании с беременностью

Симптомы и клиническая картина инвазивного РШМ (экзофитных и эндо-фитных опухолей) при беременности не имеют существенных отличий от опухолей у небеременных женщин. Больные могут предъявлять жалобы на обильные бели, контактные кровянистые выделения из половых путей, аномальные маточные кровотечения. При поздних стадиях в результате регионарного мета-стазирования, прорастания в соседние органы и присоединения воспалительного компонента появляются боль, повышение температуры тела, отеки нижних конечностей, нарушение работы кишечника и мочевыделительной системы.

У беременных РШМ чаще всего диагностируется на ранних стадиях и в основном в I или II триместрах.

В большинстве случаев РШМ во время беременности выявляется случайно, несмотря на имеющиеся признаки заболевания, которые трактуются ошибочно из-за отсутствия онкологической настороженности среди акушеров-гинекологов. В I триместре беременности симптомы маточного кровотечения расцениваются у них как угрожающий выкидыш, во II и III триместрах - как акушерская патология: предлежание или преждевременная отслойка плаценты, после родов - как осложнения послеродового периода - с проведением необоснованных мероприятий.

Цитологическое исследование мазков и гистологическое исследование биоптатов опухоли подтверждают злокачественный процесс выявляемой опухоли - плоскоклеточный или железистый РШМ. Любая биопсия шейки матки (электропетлей, конхотомом, скальпелем) безопасна во всех триместрах беременности и после родов. Беременная направляется на консультацию к онкогинекологу. Дальнейшее ведение беременной с РШМ осуществляется совместно с онкологом для выбора тактики и сроков родоразрешения. Госпитализация беременных с злокачественными новообразованиями в анамнезе либо выявленными при настоящей беременности вне зависимости от локализации осуществляется в акушерские стационары третьей А группы, третьей В группы (высокая степень риска) - перинатальные центры, клиники НИИ.

Для уточнения степени распространения опухолевого процесса в клинической онкологии широко используются методы лучевой и эндоскопической диагностики. При обследовании больных, решивших сохранить беременность или еще окончательно не принявших решение, должны быть исключены диагностические методы с высокой лучевой нагрузкой (пиелография, КТ). Предпочтение отдается УЗД, со II триместра – МРТ.

Установлено, что на ранних стадиях беременность не влияет на прогноз заболевания.

Хирургия и/или химиотерапия считаются основными методами лечения РШМ во время беременности.

В некоторых клиниках для определения наличия метастазов в регионарных лимфатических узлах у больных с клинической I и II стадией РШМ с целью выбора лечебной тактики выполняется эндоскопическая биопсия подвздошных лимфатических узлов (до 22 нед).

Лечение рака шейки матки (IA1 и IA2)

Диагноз микроинвазивного РШМ IA1 может быть установлен только при тщательном гистологическом исследовании биопсийного материала, полученного при конизации или широком иссечении, что затруднительно при беременности из-за возможного кровотечения. Однако если во время беременности выявлен РШМ IA1 (инвазия опухоли в строму до 3 мм, горизонтальное распространение опухоли до 7 мм) и женщина хочет сохранить беременность, лечение может быть отложено до окончания беременности. Если больная хочет в дальнейшем сохранить детородную функцию, то после КС через 4-8 нед выполняется широкая конизация шейки матки или ампутация. Если больная в дальнейшем не планирует сохранить фертильность, то одновременно с КС выполняется гистерэктомия. Лечение беременных с диагнозом РШМ IA2 (инвазия опухоли в строму до 5 мм, горизонтальное распространение опухоли до 7 мм) проводится по плану лечения РШМ IB стадии.

Лечение рака шейки матки IB1, IB2 и IIA стадий

Стадии IB-IIA – клинически определяемая опухоль (IB1 – размер опухоли до 4 см, IB2 – размер опухоли более 4 см, IIA – распространение на влагалищный свод без вовлечения параметрия). Размер опухоли и вовлечение в процесс лимфатических узлов являются наиболее важными прогностическими факторами у беременных, больных РШМ. Со II триместра беременности выполняется МРТ малого таза, определяются размер и локализация опухоли, но данные МРТ не являются надежным диагностическим методом, позволяющим выявить метастазы в регионарных лимфатических узлах, то есть уточнить стадию заболевания. Во многих онкологических клиниках выполняется стандартная тазовая лимфаденэктомия у больных РШМ в I и II триместрах беременности (до 22 нед), которая является безопасной операцией с хорошими онкологическими и акушерскими исходами.

При установлении стадии заболевания дальнейшая тактика определяется сроком беременности и желанием пациентки сохранить беременность.

На ранних сроках беременности при РШМ IB и II стадий рекомендуется радикальная экстирпация матки (операция III типа по классификации Piver) или лучевая/химиолучевая терапия по радикальной программе. При отсутствии метастазов в тазовых лимфатических узлах (обязательно морфологическое подтверждение) и желании женщины сохранить беременность возможно проведение неоадъювантной химиотерапии после 16 нед. Рекомендуется прекратить проведение химиотерапии за 3 нед до предполагаемого срока родо-разрешения из-за риска супрессии гемопоэза у матери и новорожденного. Такая тактика основывается на сообщениях об

отсутствии ухудшения прогноза РШМ I и II стадии у беременных больных и возможности пролонгирования беременности до жизнеспособности плода.

Если срок беременности более 22 нед, возможно пролонгировать беременность до 32-36 нед, когда шансы на жизнеспособность у плода достигают 90%. Откладывание лечения в этих жизненных ситуациях не должно превышать 4-8 нед, так как каждый отсроченный месяц в лечении, как у беременной, так и у небеременной женщины, может ухудшать прогноз заболевания. При решении пациентки сохранять беременность наблюдение за состоянием опухолевого процесса на шейке матки должно проводиться каждые 2 нед. Родоразрешение осуществляется абдоминальным доступом с последующим одномоментным выполнением радикальной экстирпации матки с подвздошной лимфаденэктомией. С целью профилактики кровотечений из варикозно-расширенных вен таза может возникнуть необходимость в перевязке гипогастрических артерий. В послеоперационном периоде лактация не рекомендуется ввиду значительной хирургической травмы и кровопотери, а также планируемого после операции облучения в большинстве случаев.

Лечение рака шейки матки IIB, III и IV стадий

Стандартом лечения больных с местно распространенным РШМ является сочетанная лучевая терапия в комбинации с химиотерапией. Учитывая неблагоприятный прогноз при распространенном РШМ, лечение необходимо начинать незамедлительно. Если плод жизнеспособен, то выполняется КС и через 2-3 нед назначается химиолучевая терапия. В I и II триместрах беременности наружное облучение начинают без предварительного прерывания беременности. Обычно происходит спонтанное прерывание беременности, однако у части пациенток могут потребоваться дополнительные хирургические вмешательства.

Прогноз заболевания при ранних формах РШМ (IA, IB1) во время беременности не отличается от небеременных. Предсказать биологическое поведение

опухоли шейки матки при большем распространении процесса во время беременности крайне затруднительно. Выбор лечебной тактики зависит не только от стадии заболевания и срока беременности, но и от решения самой больной в отношении беременности и метода лечения.

Контрольные вопросы

1. Назовите особенности течения и ведения беременности у женщин с миомой матки.
2. Назовите показания к миомэктомии во время беременности.
3. Каковы особенности ведения родов и показания к кесареву сечению у женщин с миомой матки?
4. Назовите методы диагностики опухолей яичников при беременности.
5. Каковы показания и выбор времени для оперативного лечения опухолей яичников при беременности?
6. Каковы особенности течения рака шейки матки при беременности?
7. Назовите методы раннего выявления рака шейки матки.
8. Каковы показания и выбор времени для оперативного лечения рака шейки матки при беременности?

Глава 33. КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ, В РОДАХ И ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Коды по МКБ-10:

O44 Предлежание плаценты

O45 Преждевременная отслойка плаценты O72 Послеродовое кровотечение

O72.0 Кровотечение в III периоде родов, связанное с задержкой, приращением или ущемлением плаценты

Одним из наиболее частых и серьезных осложнений беременности, родов и раннего послеродового периода является кровотечение. В структуре причин материнской смертности кровотечения занимают второе место после тяжелой экстрагенитальной патологии. Велика и перинатальная потеря плодов и новорожденных. ПОНРП является основной причиной мертворождений. Чаще всего кровотечения (нередко массивные) бывают связаны с предлежанием плаценты, ПОНРП, с патологией отделения плаценты в III периоде родов, гипо- и атоническими состояниями матки в раннем послеродовом периоде. Кровотечения могут приводить к ГШ и сопровождаться нарушениями в свертывающей системе крови.

33.1. Предлежание плаценты

Предлежанием плаценты (*placenta praevia*) называется неправильное ее расположение: вместо тела матки плацента в той или иной степени захватывает нижний сегмент. Частота этого осложнения составляет 0,5-0,8% общего числа родов.

Классификация. Большинство современных авторов выделяют понятие «низкое расположение плаценты», когда край ее, находясь ближе 5 см (условная граница нормы) от внутреннего зева, при окончательном разворачивании нижнего сегмента в родах частично захватывает его верхний отдел и может сопровождаться кровотечением. Исходя из этого, ясно, что низкое расположение плаценты можно рассматривать как переходную форму между нормальным расположением и предлежанием.

Чаще всего различают следующие варианты предлежания плаценты.

- Центральное, при котором плацента располагается в нижнем сегменте и полностью перекрывает внутренний маточный зев.
- Боковое, при котором плацента частично располагается в нижнем сегменте и не полностью перекрывает внутренний зев.
- Краевое, когда плацента также располагается в нижнем сегменте, достигая краем внутреннего зева (рис. 33.1). Однако такое подразделение, правильное с научной точки зрения, не может удовлетворить практического врача, так как дифференциальная диагностика краевого и бокового предлежания плаценты возможна только в родах. Именно поэтому для лечащего врача целесообразнее пользоваться упрощенной классификацией - делением предлежания плаценты на полное и неполное (частичное).

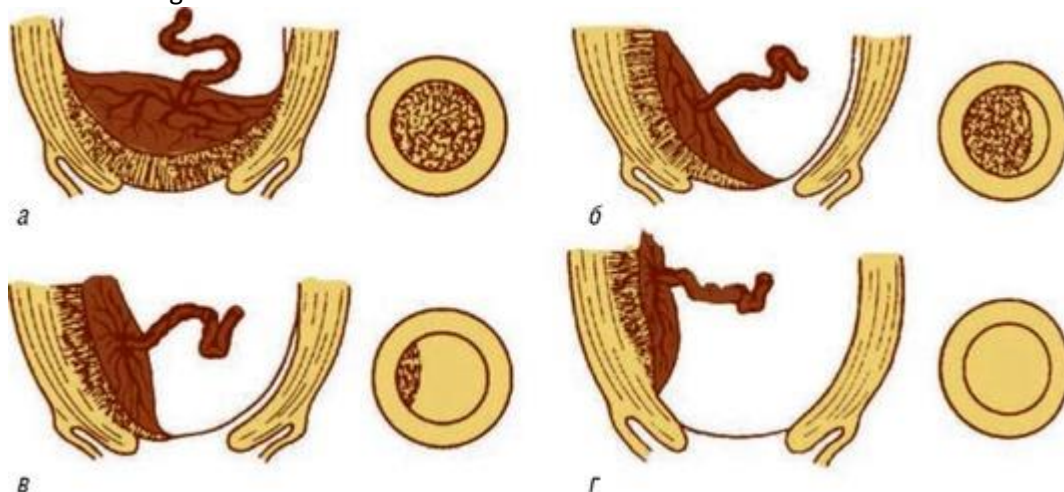


Рис. 33.1. Виды предлежания плаценты: *а* - центральное; *б* - боковое; *в* - краевое; *г* - низкое расположение плаценты

Касаясь классификации предлежания плаценты, следует особо выделить редкие варианты, когда большая или меньшая часть ее захватывает не только нижний сегмент, но и шейчный канал. В силу неполноценности развития де-цидуальной реакции в шейке матки при ШБ и ПШБ хорион глубоко врастает в подлежащую ткань: возникает приращение плаценты (рис. 33.2).

Этиология и патогенез. К факторам, предрасполагающим к предлежанию плаценты, относятся разнообразные патологические изменения матки.

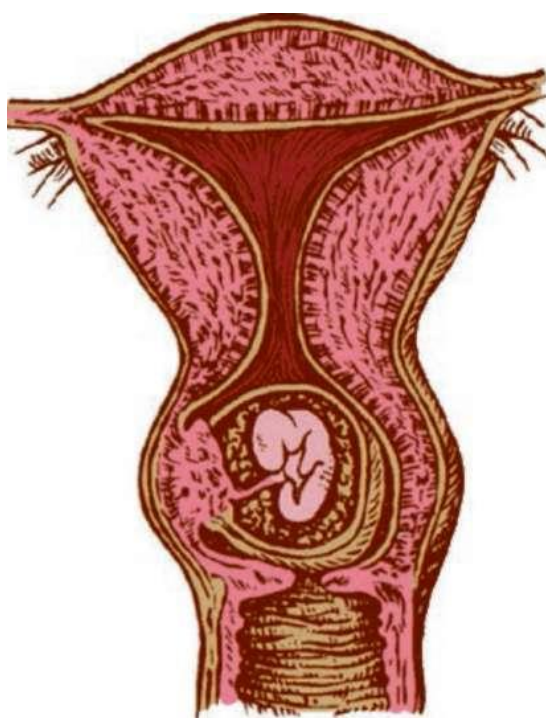


Рис. 33.2. Шеечная беременность

К ним принадлежат травмы и заболевания, сопровождающиеся атрофическими, дистрофическими изменениями эндометрия. Подобные изменения нередко являются следствием многократных родов, осложнений в послеродовом периоде.

В связи с этим предлежание плаценты обычно возникает у повторнородящих (около 75%) и значительно реже - у первородящих (около 25%), имея явную тенденцию к учащению с увеличением возраста женщины. Дистрофические и атрофические процессы в эндометрии могут

возникать в результате воспалительных процессов и выскабливаний матки в связи с самопроизвольными и искусственными абортами. Несомненной причиной возникновения предлежания плаценты, а также перешеечно-шеечного расположения плаценты является анатомическая истмико-цервикальная недостаточность. Среди факторов, способствующих формированию предлежания плаценты, следует указать на генитальный инфантилизм, эндокринопатии, рубцы на матке, миому.

К низкому расположению и предлежанию плаценты предрасполагает угроза прерывания беременности в I триместре беременности. В результате повышенной сократительной активности матки ворсинчатый хорион прикрепляется в перешеечном отделе матки, но не всегда плацента, сформированная к 12 нед как предлежащая, сохраняет свое патологическое расположение к моменту родов.

Издавна клиницисты обратили внимание на возможность миграции плаценты. Основной причиной ее является «поиск» ворсинками более благоприятных, чем нижние отделы матки (перешеек - нижний сегмент), мест для обеспечения необходимого питания плодного яйца. Именно поэтому плацента при предлежании обычно отличается от нормально прикрепленной: она тонка, увеличена в размерах, дифференцировка базального и лысого хориона задерживается, наступает во II и III триместрах беременности, а иногда не происходит вовсе. По этим же причинам предлежащая плацента захватывает глубокие слои нижнего сегмента. Ультразвуковое сканирование дает возможность в течение беременности проследить миграцию плаценты (так называемая динамическая плацента) и место ее расположения (на передней, задней и боковой стенках матки). Нередко определяемое в I триместре центральное предлежание ворсинчатого (ветвистого) хориона или плаценты к концу беременности переходит в низкое расположение плаценты. Миграция плаценты чаще наблюдается при локализации ее на передней стенке матки.

Клиническая картина . Ведущим симптомом предлежания плаценты является кровотечение. В основе его лежит отслойка плаценты от стенок матки вследствие растяжения нижнего сегмента в процессе беременности, а затем быстрого развертывания его во время родов; ворсинки предлежащей плаценты, в силу ее недостаточной растяжимости, теряют связь со стенками матки. В зависимости от вида предлежания плаценты кровотечение может возникнуть во время беременности или родов. Так, при центральном (полном) предлежании кровотечение нередко начинается рано - во II триместре; при боковом и краевом (неполном) - в III триместре или в начале I периода родов.

Кровотечение при полном предлежании плаценты обычно сильнее, чем при частичном. Первое кровотечение чаще начинается спонтанно, без всякой травмы, может быть умеренным или обильным. Иногда первое кровотечение может быть столь интенсивным, что сопровождается витальной угрозой для матери и плода, а неоднократные повторные кровотечения, хотя и весьма опасны (хроническая анемизация больных), по исходу могут быть более благоприятными. У подавляющего большинства женщин после начала кровотечения возникают преждевременные роды. В начале I периода родового акта при предлежании плаценты сглаживание шейки матки и отслойка нижнего полюса плодного яйца приводят к обязательному отделению части предлежащей плаценты и усилению кровотечения.

Следует обратить особое внимание на то, что у ряда беременных имеются указания на наличие еще в I триместре кровянистых выделений из влагалища. Это весьма тревожный сигнал, свидетельствующий об угрозе выкидыша и о глубоком внедрении хориона в подлежащие ткани матки с разрушением сосудов. Данный признак встречается не только при предлежании

плаценты, но и при еще более грозной патологии - шеечно-перешеечном предлежании плаценты, а также при ШБ и ПШБ.

Гипоксия плода также является одним из основных симптомов предлежания плаценты. Степень гипоксии зависит от ряда факторов, ведущими из которых являются площадь отслойки плаценты и ее темп.

При предлежании плаценты беременность и роды часто осложняются косым и поперечным положением плода, тазовым предлежанием, невынашиванием, нарушением физиологического течения последового периода в связи с вращением плаценты, гипо- и атоническими кровотечениями в раннем послеродовом периоде, восходящей инфекцией. В отличие от правильно расположенной плаценты, предлежащая плацента находится в области внутреннего зева, куда восходящим путем неминуемо распространяется инфекция, для которой сгустки крови являются весьма благоприятной средой. К тому же защитные силы организма значительно ослаблены вследствие анемии, обусловленной предшествующими кровопотерями. Восхождению инфекции способствуют диагностические мероприятия, проводимые через влагалище. Именно поэтому частота септических осложнений при предлежании плаценты возрастает в несколько раз.

Диагностика. Различные варианты предлежания плаценты обычно диагностируют без особых трудностей. Если у женщины во II-III триместрах беременности из половых путей появляются кровянистые выделения, то в первую очередь следует думать о предлежании плаценты. Даже при хорошем состоянии и самочувствии, произведя лишь бережное наружное акушерское обследование, больную незамедлительно, обязательно в сопровождении медицинского персонала, госпитализируют. Проведение влагалищного обследования в амбулаторных или домашних условиях является грубой ошибкой: оно может привести к усилению кровотечения.

У беременных с предлежанием плаценты при наружном акушерском обследовании часто выявляют поперечное или косое положение плода, тазовое предлежание, высокое расположение предлежащей части. Влагалищным исследованием не следует злоупотреблять из-за опасности усиления кровотечения и восхождения инфекции: в случае необходимости его производят в операционном блоке, развернутом для выполнения немедленной лапаротомии. Даже при непроходимости шеечного канала через своды удается пальпировать мягковатую массу плаценты, перекрывающую высоко расположенную головку. В современных условиях ведущим диагностическим методом, подтверждающим с высокой точностью наличие и вариант предлежания плаценты, является ультразвуковое сканирование. УЗИ не только позволяет диагностировать вариант предлежания плаценты, но и дает возможность определить ее размеры, степень зрелости, площадь отслойки, а также соответствие развития плода гестационному возрасту и особенности его членорасположения в матке.

Дифференциальную диагностику (табл. 33.1) проводят с заболеваниями, сопровождающимися кровотечением:

- 1) шеечно-перешеечным предлежанием плаценты;
- 2) шеечной и перешеечно-шеечной беременностью;
- 3) ПОНРП;
- 4) разрывом матки.

В таблицу не включены кровотечения при разрыве варикозных узлов влагалища и РШМ, так как они обычно легко диагностируются при обязательном в акушерской практике осмотре шейки матки и влагалища в зеркалах.

Наибольшие трудности встречаются при диагностике ШБ, ПШБ и шеечного предлежания плаценты. При перечисленных вариантах хорион часто прорастает стенки шейки; если это относится к влагалищной части шейки или сводам влагалища, то его можно обнаружить при осмотре в зеркалах; если прорастание, отмеченное выше, проникает в параметрий, то этот вариант диагностировать труднее, так как клиническая картина его сходна с разрывом нижнего сегмента матки.

Лечение . Все беременные с предлежанием плаценты относятся к группе высокого риска, лечение их сугубо индивидуальное. В дородовом отделении, сразу после первичного обследования, следует наметить предварительный план ведения больной и передать ее под особое наблюдение медицинского персонала и дежурной бригады врачей. В дальнейшем после уточнения диагноза план подтверждается или изменяется.

У одних женщин могут применяться консервативные методы лечения, у других - плановое или срочное хирургическое вмешательство.

Избирая тот или другой метод лечения беременной, необходимо учитывать вариант предлежания плаценты, срок беременности, состояние родовых путей, а также плода, возраст женщины, сопутствующую акушерскую и соматическую патологию, исходы прошлых беременностей, но определяющим фактором является характер кровотечения.

Таблица 33.1. Клинические дифференциально-диагностические признаки кровотечений во время беременности и в родах

Симптомы и признаки	Акушерская патология				
	предлежание плаценты	шеечное предлежание плаценты	шеечная и перешеечно-шеечная беременность	преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	разрыв матки
Кровотечение	Чаще во II-III триместрах беременности, в I периоде родов; обильное, наружное, повторяющееся	В течение всей беременности, в I периоде родов; обильное, наружное, повторяющееся	В течение всей беременности, в I периоде родов; обильное, наружное, повторяющееся	Чаще в I периоде родов, в III триместре беременности, реже во II периоде родов и II триместре беременности; чаще внутреннее, реже наружно-внутреннее	Чаще в родах, реже в III триместре беременности, внутреннее, иногда наружно-внутреннее
Боль	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Выражена	Выражена
Консистенция и форма матки	Консистенция и форма обычные	Консистенция и форма обычные	При ШБ плотное тело матки симулирует узел миомы; при ПШБ консистенция и форма обычные	Плотная, напряженная, часто с локальными выпячиваниями и болезненностью	Контур нечеткие
Изменения в состоянии плода	Хорошо пальпируется; сердцебиение чаще нормальное, реже изменено	Хорошо пальпируется; сердцебиение чаще нормальное, реже изменено	Хорошо пальпируется; сердцебиение чаще нормальное, реже изменено	Пальпируется с трудом; сердцебиение изменено или отсутствует	Пальпируется чрезвычайно легко (в брюшной полости), сердцебиения нет
Раздражение брюшины	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Может быть	Выражено
Признаки восходящей	Могут быть	Могут быть	Могут быть	Отсутствуют	Отсутствуют

Симптомы и признаки	Акушерская патология				
	предлежание плаценты	шеечное предлежание плаценты	шеечная и перешеечно-шеечная беременность	преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	разрыв матки
Данные осмотра в зеркалах	Без особенностей	Шейка синюшная, увеличенная, иногда прорастание хориона в своде влагалища	При ШБ слизистая оболочка шейки матки синюшная, иногда прорастает тканью хориона, наблюдается эксцентричность зева	Без особенностей	Без особенностей
Данные влагалищного исследования	Шейка обычная, за внутренним зевом ткань плаценты	Шейка обычная, ткань плаценты прорастает стенку верхних отделов шеечного канала	Влагалищная часть шейки отсутствует; за наружным зевом ткань плаценты, прорастающая шейку	Шейка обычная, ткань плаценты не пальпируется	Шейка обычная, предлежащая часть может не пальпироваться
Наличие сопутствующей патологии	Осложненные роды и аборт в анамнезе	Осложненные роды и аборт в анамнезе	Осложненные роды и аборт в анамнезе	Поздний гестоз, гипертоническая болезнь, болезни почек	Рубец на матке; частые осложненные роды и аборт в анамнезе

Примечание: ПШБ - перешеечно-шеечная беременность; ШБ - шеечная беременность

В случае отсутствия кровотечения, недоношенной беременности при любом варианте предлежания плаценты используют традиционные консервативные методы лечения, направленные на снижение сократительной активности матки, профилактику анемизации беременной и респираторного дистресс-синдрома новорожденных, если срок беременности не превышает 37 нед.

Плановое КС производится при полном предлежании плаценты на 39-й неделе беременности, не ожидая возможного кровотечения. Показанием к плановому КС может служить также неполное предлежание плаценты в сочетании с другой акушерской или соматической патологией. Применяется типичная техника оперативного вмешательства: матка, как правило, вскрывается поперечным разрезом в нижнем сегменте; предлежащая плацента не рассекается, а отслаивается, так как плод плохо переносит кровопотерю. После извлечения плода, приступая к удалению последа, можно столкнуться с тяжелой патологией - вращением плаценты в шейку или в нижний сегмент матки. Кровотечение резко усиливается. Для спасения жизни роженицы приходится прибегать к удалению матки.

Сильное, а также рецидивирующее (даже умеренное) кровотечение служит показанием к экстренному родоразрешению путем КС независимо от срока беременности, состояния плода и варианта предлежания плаценты. Следует знать, что критический объем кровопотери составляет 350-400 мл, после чего меняется тактика врача, потому что кровотечения при предлежании плаценты непредсказуемы, темп кровопотери может быстро меняться. Умеренные кровотечения могут в считанные минуты перейти в массивные с развитием ГШ.

При появлении регулярных схваток показанием к абдоминальному ро-доразрешению является полное предлежание плаценты, а при частичном - обильное кровотечение при малых степенях раскрытия маточного зева, а также наличие сопутствующей акушерской патологии. Для предотвращения прогрессирования отслойки частично предлежащей плаценты в порядке подготовки к операции необходимо произвести амниотомию. КС должно сопровождаться

реинфузией аутокрови с помощью системы для возврата аутологич-ной крови Cell Saver 5+ (Heamonetics, США).

Абдоминальное родоразрешение является частым, но не фатальным методом. Если имеются частичное предлежание плаценты, незначительное кровотечение, головное предлежание плода и хорошая родовая деятельность при раскрытии шейки матки не менее 3-4 см, то браншей пулевых щипцов (ни в коем случае не пальцем, приводящим к резкому усилению кровотечения) бережно возможно шире вскрывают плодный пузырь. Головка быстро опускается, прижимает отделившуюся часть плаценты к плацентарной площадке, кровотечение обычно прекращается, и роды благополучно заканчиваются через естественные родовые пути. Однако, избрав консервативный путь ведения родов, акушер должен быть готов в любой момент при возобновлении кровотечения изменить план ведения родов и произвести КС. Статистика свидетельствует о том, что при консервативном родоразрешении послеродовый и ранний послеродовый периоды представляют для матери не меньшую, а даже большую опасность, чем период раскрытия или изгнания. Резкое снижение сократительной способности нижнего сегмента матки и/или истинное приращение плаценты могут привести к массивному кровотечению, угрожающему жизни матери, поэтому III период родов следует вести активно. Обязательное ручное отделение плаценты помогает своевременно выявить приращение ее, а тщательное обследование стенок матки - диагностировать гипотонию или разрыв нижнего сегмента. Своевременное выявление этих осложнений предупреждает развитие массивных кровотечений, ибо ранняя диагностика позволяет врачу осуществить весь комплекс необходимого лечения (вплоть до удаления матки) и спасти женщину.

Исходы для плода (новорожденного). Патологическое расположение плаценты представляет большую опасность не только для матери, но и для плода (новорожденного). При предлежании плаценты имеет место ограничение дыхательной поверхности, что нередко приводит к гипоксии, гипотрофии и аномалиям развития плода. ХПлН и синдром ЗВУР плода наблюдаются в 18- 20% случаев. Аномалии развития плода встречаются в 3 раза чаще, чем при нормальном расположении плаценты. Новорожденные нередко рождаются с анемией.

33.2. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты

В норме плацента отделяется только после рождения плода. Если ее отделение происходит раньше (во время беременности, в I или II периоде родов), то эта патология называется ПОНРП. Частота ее колеблется в относительно широких пределах - от 0,05 до 0,5%. Эта патология относится к тяжелым формам осложнений беременности и родов, сопровождается высокой материнской и перинатальной смертностью.

Этиология и патогенез. Ранее основной причиной ПОНРП считали механические факторы - травму живота, увеличение объема матки, а затем ее быстрое опорожнение (при многоводии, многоплодии, крупном или гигантском плоде), короткую пуповину и запоздалый разрыв плодных оболочек. В настоящее время большое значение в возникновении ПОНРП придают изменениям сосудов при тяжелом течении ПЭ, ГБ, заболеваниях почек и нарушениям в системе гемостаза, в том числе иммунного генеза, вследствие наследственной тромбофилии высокого риска (мутация фактора V Лейден, мутация в гене протромбина), гипергомоцистеинемии и АФС. Механические и стрессовые факторы имеют определенное значение, особенно если они сочетаются с указанной патологией.

Механизм отслойки плаценты заключается в образовании базальных гематом в результате патологических изменений сосудов децидуальной оболочки. Отграниченные гематомы, достигая значительных размеров, разрушают базальную пластинку и прорываются в межворсинковое

кровенное русло. Возникают отслойка плаценты от стенки матки и сдавление плацентарной ткани образовавшейся гематомой. Макроскопически при частичной отслойке на материнской поверхности плаценты обнаруживаются фасетки («старая» отслойка) или сгустки крови («острая» отслойка).

Микроскопически в зависимости от давности и площади отслойки плаценты выявляются различные изменения плаценты, соответствующие структуре острых и подострых геморрагических инфарктов. Как правило, ПОНРП возникает на фоне первичной ПЛН, характеризующейся морфологически неполной инвазией трофобласта, а также нарушением децидуальной трансформации маточно-плацентарных артерий. Наблюдается незрелость ворсинчатого дерева, склероз стромы стволовых и промежуточных ворсин, нарушение микроциркуляции в капиллярах терминальных ворсин.

Клиническая картина. Ведущими симптомами преждевременной отслойки плаценты являются боли и кровотечение, остальные симптомы связаны с этими двумя: общая и локальная болезненность матки при пальпации, ее гипертонус, гипоксия или гибель плода, симптомы ГШ.

ПОНРП бывает легкой, средней тяжести и тяжелой. Легкая степень тяжести наблюдается при отслойке плаценты до 1/6 ее площади. Общее состояние беременной или роженицы не страдает. Плацента отслаивается по краю, кровотечение, как правило, наружное. Объем кровопотери соответствует наружному кровотечению. Гемодинамические показатели остаются в пределах нормы. Сердцебиение плода не нарушено.

При средней степени тяжести отслойки - от 1/6 до 2/3 ее площади - наблюдаются симптомы наружно-внутреннего кровотечения, отмечаются тахикардия, умеренное снижение АД. Развивается ГШ I степени. Плод рождается в состоянии асфиксии различной степени тяжести, при глубокой недоношенности наступает его гибель.

Тотальная отслойка плаценты всегда сопровождается гибелью плода, развитием ГШ II-III степени, ДВС-синдрома и маточно-плацентарной апоплексией. При отсутствии своевременного оперативного родоразрешения путем КС с расширением объема операции до экстирпации матки, противошоковых мероприятий возможна гибель матери.

Кровотечение при ПОНРП бывает внутренним, наружным и комбинированным. Даже при одинаковой кровопотере внутреннее кровотечение считается наиболее опасным и часто сопровождается ГШ. Вид кровотечения зависит от локализации гематомы (рис. 33.3). Если гематома возникает в центре плаценты, то наружного кровотечения может не быть или оно появляется позже. Большая маточно-плацентарная гематома, не найдя выхода во влагалище, пропитывает стенку матки, при этом серозный покров может нарушаться, возможен разрыв матки с излитием крови в брюшную полость. В результате пропитывания стенки матки кровью возникает маточно-плацентарная апоплексия, описанная А. Кувелером. Матка с массивными кровоизлияниями имеет вид «мраморной», участки спазмированных сосудов чередуются с паретически расширенными, «шоковая матка» теряет свою способность к сокращению. На этом фоне часто возникают проявления острой формы ДВС-синдрома за счет проникновения тромбопластических субстанций в материнский кровоток.

Если отслойка плаценты происходит по периферии, кровь даже при небольшой гематоме может быстро отслоить плодные оболочки, и кровотечение оказывается наружным. Цвет крови, вытекающей через влагалище при острой отслойке, алый, при отслойке значительной давности - коричневый, серозно-кровянистый с темными сгустками. Состояние больной, как правило, соответствует наружному кровотечению.

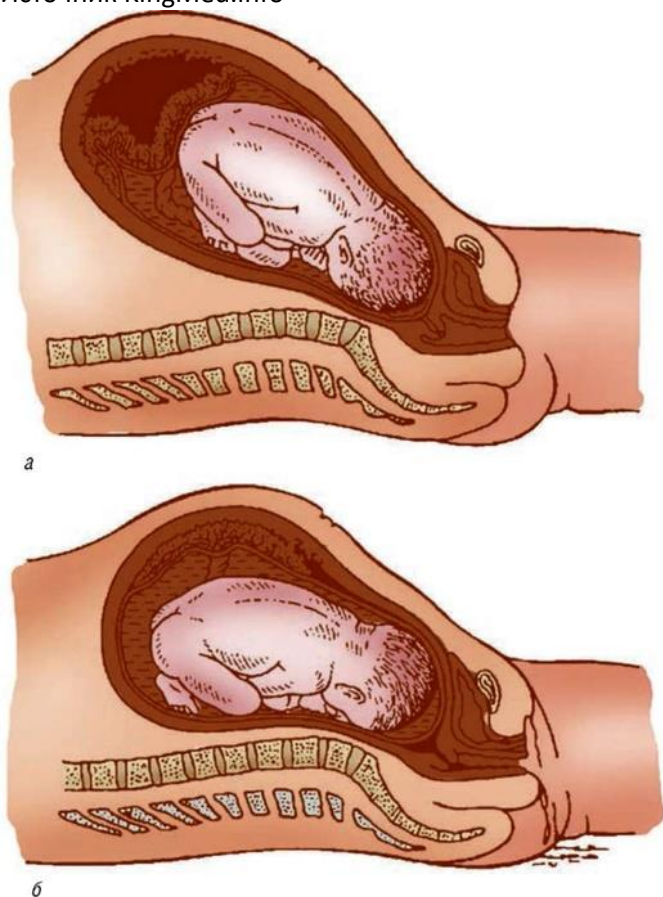


Рис. 33.3. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты: *а* - центральная; *б* - краевая

Болевой синдром - чрезвычайно важный признак ПОНРП плаценты. Он возникает из-за растяжения серозной оболочки матки. Характер болей варьирует от слабых до интенсивных.

Иногда боли отсутствуют, если отслойка плаценты произошла на незначительном участке. Диагноз в таких случаях устанавливается ретроспективно - при УЗИ, произведенном по любому поводу, или при осмотре плаценты после родов.

Слабый или умеренно выраженный болевой симптом сопровождает отслойку, начинающуюся от края плаценты.

В тяжелых случаях внезапно возникают сильные, распирающие боли в животе, общее состояние резко ухудшается, нарушается гемодинамика: пульс и

дыхание учащаются, АД быстро снижается, кожный покров бледнеет. Живот увеличен в объеме, матка в состоянии *гипертонуса*, очень болезненна при пальпации. Если отслоившаяся плацента расположена на передней или предне-боковой стенке матки, то можно определить мягковатую, болезненную выпуклость. Болевой синдром нередко выражен в такой степени, что больная не дает дотронуться до живота. Быстро развивается картина ГШ. Кровотечение чаще внутреннее. Оно сопровождается развитием ретроплацентарной гематомы.

Состояние плода зависит в первую очередь от площади и быстроты отслойки плаценты.

Большинство авторов считают, что при острой отслойке менее 1/3 плаценты плод находится в состоянии гипоксии, при отслойке 2/3 площади плаценты и более плод всегда погибает. Гибель плода может наступить при отслойке меньшей площади плаценты, если она имеет морфологические или функциональные признаки недостаточности.

Диагностика. Преждевременная отслойка плаценты диагностируется на основании клинических признаков: боли в животе, повышение тонуса матки, признаки внутреннего и/или наружного кровотечения, нарушение сердцебиения плода. Вероятность точного диагноза повышается, если эти симптомы появляются у беременных с ПЭ, ГБ, заболеваниями почек, недостаточностью кровообращения, при патологии сердца, АФС и других формах тромбофилии.

Современные диагностические методы, в первую очередь УЗИ, облегчают диагностику отслойки плаценты, дают возможность точно определить площадь отслойки и величину гематомы.

Дифференциальную диагностику проводят с предлежанием плаценты и разрывом матки (см. табл. 33.1). Сходные симптомы иногда имеет синдром сдавления нижней полой вены. Отсутствие болевого симптома при сдавлении нижней полой вены, повышения тонуса матки, а также быстрое улучшение состояния больной и плода при перемене положения тела помогают исключить эту патологию.

Тактика ведения беременности и родов. При ПОНРП необходимо предупреждать развитие ГШ и ДВС-синдрома, а при их возникновении - создавать условия, повышающие эффективность интенсивной терапии. Именно поэтому главной задачей лечения является бережное и быстрое родоразрешение. Остановить прогрессирование отслойки плаценты и кровотечения невозможно без опорожнения матки. Этому требованию отвечает абдоминальное КС, которое после извлечения плода позволяет диагностировать маточно-плацентарную апоплексию и, следовательно, провести своевременную гистерэктомию. Кроме того, в случае развития острой формы ДВС-синдрома чревосечение обеспечивает возможность незамедлительного производства экстирпации матки. Операция должна сопровождаться реинфузией аутокрови.

При ПОНРП, возникшей в конце I или во II периоде родов, особенно если она обусловлена механическими факторами (короткая пуповина, излитие ОВ и т.д.), роды могут быть закончены через естественные родовые пути. Принцип быстрого опорожнения матки остается неизменным и в этих случаях. В зависимости от акушерской ситуации родоразрешение проводится с помощью акушерских щипцов или вакуум-экстрактора, извлечением за ножку или с применением плодоразрушающих операций. У всех женщин после окончания родов через естественные родовые пути плацента отделяется рукой; если она уже отделилась, то проводят ручное обследование матки, чтобы исключить (или подтвердить) нарушение целостности матки и своевременно диагностировать и, следовательно, лечить гипотонию матки.

33.3. Аномалии прикрепления плаценты

Кровотечение в послеродовом периоде может быть обусловлено более плотным, чем в норме, прикреплением плаценты к стенке матки. Различают две формы патологического прикрепления плаценты: плотное прикрепление (*placenta adhaerens*) и ее приращение (*placenta accreta*).

Плотное прикрепление происходит вследствие атрофии губчатого слоя отпадающей оболочки, расположенной между мышечной стенкой матки и плацентой, и встречается в среднем в 0,69% случаев. *Приращение плаценты* представляет собой такое прикрепление ее к стенке матки, когда между мышечным слоем и ворсинками хориона отсутствует губчатый слой децидуальной оболочки и ворсины достигают мышечного слоя матки и даже проникают в него. Приращение плаценты встречается крайне редко: 1 случай на 24 тыс. родов. Приращение плаценты наблюдается почти исключительно у повторнородящих. В современном акушерстве риск приращения плаценты существенно возрастает в связи с ростом частоты рубцов на матке после КС и консервативной миомэктомии.

Некоторые акушеры выделяют еще два варианта приращений плаценты: врастание плаценты (*placenta increta*) и прорастание плаценты (*placenta per-creta*), которые различаются только по глубине прорастания ворсин в толщу миометрия. Это не имеет особого практического значения. *Placenta percreta* прорастает насквозь стенку матки и может привести к разрыву ее с соответствующей клинической картиной кровотечения в брюшную полость. Врастание и прорастание плаценты относятся к чрезвычайно редко встречающейся патологии.

Этиология и патогенез. Причины плотного прикрепления и приращения плаценты обусловлены одними и теми же факторами, которые можно разделить на следующие группы:

- 1) зависящие от структурно-морфологических изменений в эндометрии и миометрии после операций или воспалительных процессов;
- 2) связанные с нарушением ферментативного равновесия в системе гиалу-роновая кислота - гиалуронидаза между ворсинами хориона и дециду-альной оболочкой;
- 3) обусловленные патологией расположения плаценты.

Плотное прикрепление или приращение плаценты может быть полным, если плацента на всей площади прикреплена к своему ложу, и частичным, если плацента только на каком-то участке имеет тесную связь с плацентарной площадкой. В первом случае спонтанного кровотечения не бывает. Во втором - кровотечение начинается и может быть весьма обильным, если плацента на каком-то участке начинает отслаиваться от плацентарной площадки, что приводит к вскрытию межворсинчатых пространств, заполненных материнской кровью.

Клиническая картина . Плотное прикрепление плаценты проявляется либо кровотечением в III периоде родов (частичное плотное прикрепление или приращение), либо отсутствием признаков самостоятельного отделения плаценты при наличии схваток (полное плотное прикрепление или приращение).

В первом случае тщательное наблюдение за роженицей в III периоде родов позволяет обнаружить начавшееся кровотечение при отсутствии признаков отделения плаценты. Кровотечение может быть умеренным или сразу приобретает профузный характер. Степень его во многом определяется площадью плацентарной площадки, с которой плацента потеряла связь, а также состоянием нервно-мышечного аппарата матки и коагуляционных свойств крови. Реакция организма зависит от количества потерянной крови и состояния роженицы до начала кровотечения (наличие ПЭ, соматических заболеваний, осложненного течения родов, анемии).

Полное плотное прикрепление или приращение плаценты можно заподозрить, если в течение 30 мин после рождения ребенка отсутствуют признаки отделения плаценты и нет кровотечения.

Диагностика . Распознавание форм патологического прикрепления плаценты возможно лишь во время операции *ручного отделения плаценты*, показаниями к которой служат:

- 1) отсутствие признаков отделения плаценты без кровотечения через 30 мин после рождения ребенка;
- 2) отсутствие признаков отделения плаценты при начавшемся кровотечении, как только кровопотеря достигнет 250 мл.

Ручное вхождение в полость матки производят под внутривенным обезболиванием. Одновременно с началом операции приступают к капельному вливанию кристаллоидных растворов и сокращающих матку средств. При плотном прикреплении плацента легко отделяется от стенки матки. В случае приращения - плаценту (или часть ее) не удается отделить от матки. В

этой ситуации, во избежание усиления кровотечения и травматизации мышечного слоя матки, необходимо прекратить все попытки отделения плаценты, ибо установлен диагноз *placenta accreta*. Необходимо срочно переходить к чревосечению и удалению матки параллельно с проведением ИТТ, объем которой зависит от степени кровопотери.

Объем физиологической кровопотери соответствует количеству крови в межворсинчатых пространствах и равен 250 мл. Пограничная кровопотеря не превышает 0,5% массы тела и примерно равна 350-400 мл. Такая кровопотеря легко переносится женщинами. При кровопотере 500-1000 мл включаются механизмы компенсации, адаптирующие организм больной к кровопотере. Кровопотеря свыше 1000-1200 мл грозит срывом компенсаторных возможностей и развитием ГШ. Своевременно начатая инфузионная терапия служит профилактикой шока.

Кровотечение в III периоде родов, связанное с аномалиями прикрепления плаценты, следует дифференцировать от кровотечения, обусловленного задержкой или ущемлением отделившейся плаценты. Причиной задержки в матке отделившейся плаценты является недостаточная сократительная активность миометрия и недостаточность мышц брюшного пресса, чему способствуют переполненный мочевой пузырь, перерастяжение матки (крупный плод, многоводие, многоплодие), преждевременные или запоздалые роды, первичная и вторичная слабость родовой деятельности, переутомление роженицы, быстрое родоразрешение оперативным путем, а также слаборазвитые мышцы брюшного пресса.

Ущемление плаценты может происходить вследствие спазма в области трубного угла или внутреннего зева матки. Причиной подобных состояний обычно является неравномерное сокращение матки вследствие ее грубого массажа, несвоевременной попытки выжимания последа по Креде-Лазаре-вичу, потягивания за пуповину. Такие необоснованные действия нарушают физиологический ритм и силу распространения последовых сокращений маточной мускулатуры, приводят к судорожному сокращению отдельных групп мышц, неравномерному отделению частей плаценты и в конечном итоге - кровотечению.

В тех случаях, когда происходит ущемление плаценты в области трубного угла, при осмотре живота определяется выпячивание, отделенное перетяжкой от остальной части тела матки. При отделившейся плаценте и ущемлении ее в результате спазма циркулярной мускулатуры внутреннего зева матка приобретает форму песочных часов. Если произошло отделение плаценты, но послед без ущемления задержался в полости матки, матка имеет форму и все признаки отделения плаценты.

В случае ущемления последа в области трубного угла или внутреннего зева матки роженице вводят спазмолитики и под внутривенным наркозом производят попытку выделения последа по Креде-Лазаревичу. Если она оказывается неэффективной, сразу же приступают к ручному выделению последа.

При задержке отделившейся плаценты и компенсированной кровопотере необходимо после катетеризации мочевого пузыря предложить женщине по-тужиться, а при неэффективности попытки - выделить послед при помощи метода Абуладзе или Креде-Лазаревича. Наиболее щадящим является метод Абуладзе, обеспечивающий активацию всех изгоняющих сил. Он особенно эффективен у повторнородящих, имеющих дряблую брюшную стенку. При обильном кровотечении, а также при отсутствии убедительных признаков отделения плаценты показано срочное ручное удаление последа.

Родившийся или искусственно выделенный послед тщательно осматривают, начиная с материнской стороны. Поверхность плаценты должна быть гладкой, цвет ее серовато-синий, она покрыта тонким слоем децидуальной оболочки. При наличии дефекта плацентарной ткани этот участок плаценты отличается темно-красной окраской с неровными краями. Осматривая плодовую сторону плаценты, обращают внимание на кровеносные сосуды, которые обычно не заходят за край плаценты. Если сосуды переходят за край плаценты, а оболочки в этом месте оторваны, можно предположить, что имелаась добавочная долька, которая задержалась в матке. В случае задержки частей плаценты или большей части оболочек, а также при подозрении на их задержку немедленно производят обследование полости матки, удаление задержавшихся в ней элементов последа и кровяных сгустков. Заканчивается операция парентеральным введением сокращающих матку средств.

33.4. Гипотонические и атонические кровотечения в раннем послеродовом периоде

Кровотечение, возникшее в первые 2 ч послеродового периода, наиболее часто обусловлено нарушением сократительной способности матки - гипо-или атоническим состоянием ее. Их частота составляет 3-4% общего числа родов.

Термином «*атония*» обозначают состояние матки, при котором миометрий полностью теряет способность сокращаться. *Гипотония* характеризуется снижением тонуса и недостаточной способностью матки к сокращению.

Этиология. Причины гипо- и атонического состояния матки одни и те же, их можно разделить на две основные группы:

- 1) состояния или заболевания матери, обуславливающие гипотонию или атонию матки (ПЭ, заболевания сердечно-сосудистой системы, печени, почек, дыхательных путей, ЦНС, нейроэндокринные расстройства, острые и хронические инфекции и др.);
- 2) причины, способствующие анатомической и функциональной неполноценности матки: аденомиоз, миома матки, пороки развития матки, ее перерастяжение, обусловленное многоплодием, многоводием, крупным плодом, маточно-плацентарная апоплексия как результат ПОНРП, дистрофические и воспалительные процессы в матке.

К развитию гипотонии матки приводит патология родового акта: несвоевременное излитие вод, аномалии родовой деятельности, патология прикрепления плаценты. Кроме того, к развитию гипотонии и атонии матки могут предрасполагать и ятрогенные факторы, такие как быстрое извлечение плода при акушерских операциях; назначение в больших дозах препаратов, сокращающих матку; чрезмерно активное ведение III периода родов; необоснованное применение (при неотделившейся плаценте) таких приемов, как метод Гентера, Креде-Лазаревича; наружный массаж матки; потягивание за пуповину и др.

Клиническая картина. Может наблюдаться два клинических варианта кровотечения в раннем послеродовом периоде.

Первый вариант: сразу после рождения последа матка теряет способность сокращаться; она атонична, не реагирует на механические, температурные и медикаментозные раздражители; кровотечение с первых минут носит характер профузного, быстро приводит родильницу в шоковое состояние. Атония матки, возникшая первично, явление редкое.

Второй вариант: матка периодически расслабляется; под влиянием средств, стимулирующих мускулатуру, тонус и сократительная способность ее временно восстанавливаются; затем матка вновь становится дряблой; кровотечение волнообразное; периоды усиления его чередуются с

почти полной остановкой; кровь теряется порциями по 100-200 мл. Организм родильницы временно компенсирует такие кровопотери. Если помощь родильнице оказывается вовремя и в достаточном объеме, тонус матки восстанавливается и кровотечение прекращается. В подобной ситуации кровотечение расценивается как гипотоническое. Если акушерская помощь запаздывает или проводится бессистемно, происходит истощение компенсаторных возможностей организма. Матка перестает реагировать на раздражители, присоединяются нарушения гемостаза, кровотечение становится массивным, развивается ГШ. Вторым вариантом клинической картины атонических кровотечений в раннем послеродовом периоде встречается значительно чаще первого.

Лечение. Методы борьбы с гипотоническими и атоническими кровотечениями делятся на медикаментозные, механические и оперативные.

Оказание помощи при начавшемся гипотоническом кровотечении заключается в комплексе мероприятий, которые проводят быстро и четко, не тратя времени на повторное применение неэффективных средств и манипуляций. После опорожнения мочевого пузыря приступают к наружному массажу матки через брюшную стенку. Одновременно внутривенно и внутримышечно (или подкожно) вводят препараты, сокращающие мускулатуру матки. В качестве таких средств можно использовать 1 мл (5 ЕД) окситоцина, 0,5-1 мл 0,02% раствора метилэргометрина, препараты простагландинов Миролют* или Сайтотек* в виде ректальных свечей. Необходимо помнить, что препараты спорыньи при передозировке могут оказать угнетающее действие на СДМ, а окситоцин - привести к нарушению свертывающей системы крови. Крайне эффективным является введение карбетоцина - агониста окситоцина длительного действия, 100 мкг которого имеют окситоциновую активность, соответствующую 50 МЕ окситоцина. Препарат не показан родильницам с ОПН, с осторожностью должен назначаться женщинам с сердечно-сосудистой патологией и БА. При лечении гипотонических кровотечений не следует забывать также о местной гипотермии (лед на живот).

Если указанные мероприятия не приводят к стойкому эффекту, а общая кровопотеря в родах достигла 500 мл, то необходимо, не мешкая, приступить к ручному обследованию полости матки, удалить сгустки крови, провести ревизию плацентарной площадки; при выявлении задержавшейся доли плаценты удалить ее, проверить целостность стенок матки. При своевременном выполнении эта операция способствует эффективному сокращению матки и предупреждает дальнейшую кровопотерю. Отсутствие эффекта при ручном обследовании полости матки в большинстве случаев свидетельствует о том, что операция выполнена с опозданием.

Во время операции можно определить степень нарушения моторной функции матки. При сохраненной сократительной функции сила сокращения ощущается рукой оперирующего, при гипотонии отмечаются слабые сокращения, а при атонии матки сокращения отсутствуют, несмотря на механические и лекарственные воздействия. При установлении гипотонии матки во время операции производят (осторожно!) наружно-внутренний ее массаж. Осторожность необходима для предупреждения нарушений функций свертывающей системы крови в связи с возможным поступлением в кровоток матери большого количества тромбопластина.

Для закрепления полученного эффекта рекомендуется ввести в шейку матки 1 мл (5 ЕД) окситоцина или 1 мл (5 мг) ПГФ_{2α}.

Все мероприятия по остановке кровотечения проводятся параллельно с ИТТ, адекватной кровопотере.

В случае отсутствия эффекта от своевременно проведенного лечения (наружный массаж матки, введение сокращающих матку средств, ручное обследование полости матки с бережным наружно-внутренним массажем) и при продолжающемся кровотечении (кровопотеря свыше 1500 мл) необходимо немедленно приступить к чревосечению. При массивном послеродовом кровотечении операция должна быть предпринята сразу же при появлении гемодинамических нарушений. Применяя хирургические методы остановки кровотечения, можно попытаться сохранить матку, используя гемостатические компрессионные швы по Б. Линчу, Перейра или перевязав маточные и яичниковые сосуды по Цициш-вили. При отсутствии эффекта приходится удалять матку.

Хирургические методы остановки кровотечения основаны на перевязке маточных и яичниковых сосудов или удалении матки.

К надвлагалищной ампутации матки следует прибегать при отсутствии эффекта от перевязки сосудов, а также в случаях частичного или полного приращения плаценты. Экстирпацию рекомендуется производить в тех случаях, когда атония матки возникает в результате приращения подлежащей плаценты, при глубоких разрывах шейки матки, при наличии инфекции, а также если патология матки является причиной нарушения свертывания крови.

Таблица 33.2. Этапность последовательных мероприятий при акушерских кровотечениях в раннем послеродовом периоде*

Методы остановки кровотечения	Этапность последовательных мероприятий
Консервативные методы остановки кровотечения	1. Наружный массаж матки. 2. Введение утеротонических средств: 5-10 ЕД окситоцина внутривенно медленно; 1,0 мл 0,02% раствора метилэргометрина внутримышечно (противопоказания: тяжелая ПЭ, АГ); простагландин Е (Миролют*, Сайтотек*, Мизопростол*) 800-1000 мкг однократно ректально (побочные действия: лихорадка, озноб), карбетоцин. 3. Ручное обследование полости матки (однократно!). При затруднении отделения плаценты следует иметь в виду вероятность ее приращения и своевременно переходить на экстирпацию матки. 4. Ревизия мягких родовых путей, ушивание разрывов, при продолжающемся кровотечении - введение 1,0 мл 0,02% раствора метилэргометрина или 5 мг (1,0 мл) Энзапроста-Ф* в шейку матки. При диагностировании разрыва шейки матки III степени обязательное контрольное ручное обследование полости матки, при разрыве матки лапаротомия. 5. На фоне проводимых акушерских манипуляций - внутривенно капельное введение окситоцина 5-10 ЕД в 400 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора Глюкозы*. 6. При нарушениях гемостаза, обусловленных тромбоцитопенией, следует использовать транексамовую кислоту в дозе 10 мг/кг массы. При недостатке факторов протромбинового комплекса следует применять протромплекс, а при дефиците VII фактора свертывания либо при массивной кровопотере в качестве альтернативы гистерэктомии необходимо применить активированный фактор VII (препараты НовоСэвен* или Коагил-VII*). При пограничной кровопотере 0,5-0,7% массы тела следует провести перерасчет объема кровопотери по отношению к массе тела женщины для индивидуального ее значения. Катетеризация мочевого пузыря, постоянный мониторинг функции витальных органов с целью своевременного изменения тактики лечения

Окончание табл. 33.2

Методы остановки кровотечения	Этапность последовательных мероприятий

Хирургические методы остановки кровотечения	При продолжающемся кровотечении (при кровопотере >1200-1500 мл, >1,2% от массы тела): 1) развернуть операционную; 2) катетеризация магистральных сосудов; 3) предотвратить снижение АД (допустимое среднее значение АД - 60 мм рт.ст.), вызванное острой массивной кровопотерей, при необходимости - симпатомиметики, глюкокортикоиды (преднизолон 90-120 мг внутривенно); 4) приступить к переливанию свежзамороженной плазмы (СЗП) внутривенно струйно 10-15 мл/кг (достаточно быстро); 5) кристаллоиды и коллоиды в соотношении 3:1; 6) при лабораторных показателях (гемоглобин <80 г/л, показатель гемато-крита <23%) - после биологической пробы переливание одногруппных эритроцитов в соотношении 3 (СЗП) : 1 (эритромасса); 7) оксигенотерапия, контроль сатурации крови, коагулологический контроль; 8) при продолжающемся кровотечении и кровопотере >1500 мл - нижнесрединная лапаротомия с перевязкой маточных сосудов; 9) при отсутствии эффекта - компрессионные гемостатические швы на матку (Б. Линча, Перейра, «матрасный шов»); 10) перевязка внутренних подвздошных артерий; 11) при неэффективности указанных мероприятий, а также признаках коагулопатии - экстирпация матки

* Все мероприятия по остановке кровотечения проводятся на фоне инфузионно-трансфузионной терапии.

Исход борьбы с кровотечением во многом зависит от последовательности проводимых мероприятий и четкой организации оказываемой помощи.

Алгоритм действий при кровотечении в раннем послеродовом периоде представлен в табл. 33.2.

33.5. Поздние послеродовые кровотечения

К поздним послеродовым кровотечениям относятся кровотечения, которые возникают спустя 2 ч и более после окончания родов. В эту группу входят кровотечения разного генеза: они могут быть обусловлены гипотонией матки, задержкой частей последа, нарушениями в свертывающей системе крови, травмами мягких родовых путей, заболеваниями крови.

Гипотонические кровотечения могут возникать в первые сутки послеродового периода.

Патогенез, клиническая картина, диагностика и оказание помощи при них сходны с таковыми при кровотечениях в раннем послеродовом периоде.

В первые дни и даже недели после родов кровотечение может быть следствием *задержки доли плаценты* или *оболочек*, вовремя не диагностированной. Задержавшиеся части последа препятствуют нормальной инволюции матки, способствуют развитию метроэндометрита и других форм послеродовых инфекционных заболеваний. При начавшемся кровотечении диагноз устанавливается на основании данных, полученных при влагалищном исследовании. Обнаруживают проходимый для 1-2 пальцев шеечный канал, не соответствующую дню послеродового периода большую мягкую матку. Иногда за внутренним зевом пальпируется плотная бугристая ткань. В такой ситуации нет особой необходимости в использовании дополнительных методов диагностики. Необходимо, не теряя времени, приступить к инструментальному опорожнению матки. Операцию проводят под внутривенным

обезболиванием. Удаленную ткань в обязательном порядке направляют на гистологическое исследование. Параллельно с операцией больной проводят инфузионную терапию с учетом кровопотери. Обязательно проводится антибактериальная терапия. Назначают кровоостанавливающие средства и сокращающие матку препараты.

В 0,2-0,3% случаев кровотечение в послеродовом периоде может быть связано с наличием у родильницы геморрагических диатезов.

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, или болезнь Верльгофа, характеризуется наличием кровоизлияний и кровоподтеков на туловище и конечностях на фоне резкого снижения числа тромбоцитов в периферической крови. Обычно перед родами женщине для профилактики кровотечений назначают глюкокортикоидную терапию. После родов дозу препарата постепенно снижают и отменяют к 5-6-му дню. При начавшемся кровотечении дозу преднизолона увеличивают, назначают дицинон, кальция хлорид. Проводят переливание взвеси тромбоцитов.

Болезнь Виллебранда относится к наследственным заболеваниям. Она характеризуется повышенной проницаемостью и хрупкостью сосудистой стенки. У больных имеется недостаток фактора VIII и фВб, снижена адгезивная способность тромбоцитов. Для остановки кровотечения необходимо вводить препараты, содержащие рекомбинантный фактор VIII+фВб (Гемате П*).

При дефиците факторов свертывания, чаще VII, IX и X, вводят препараты факторов свертывания крови - активированные VII, IX факторы (препараты Коагил-VII*, Мононайн*) или препараты протромбинового комплекса (Про-тромплекс 600*, Коаплекс*), содержащие II, VII, IX и X факторы свертывания.

33.6. Операции, выполняемые с целью хирургического гемостаза при акушерских кровотечениях

Операции, производимые в последовом и послеродовом периодах, выполняются с целью остановки кровотечения из половых органов и восстановления целостности поврежденных органов и тканей. К этим операциям относятся ручное отделение плаценты и выделение последа (или доли плаценты); ручное обследование полости матки; выскабливание послеродовой матки; перевязка магистральных сосудов матки; субтотальная гистерэктомия и экстирпация матки.

Ручное отделение плаценты и выделение последа (или доли плаценты). Ручное отделение плаценты является часто выполняемой акушерской операцией.

Показаниями к операции являются:

- 1) кровотечения в III периоде родов, обусловленные аномалиями отделения плаценты;
- 2) отсутствие признаков отделения плаценты в течение 30 мин после рождения плода;
- 3) задержка в матке доли плаценты.

Операция производится в малой операционной после соответствующей для влагалищной операции подготовки. Применение общего (внутривенного или ингаляционного) наркоза обязательно.

Техника операции. Левой рукой широко разводят половые губы, после чего во влагалище вводится конусообразно сложенная кисть правой руки. Левая рука перемещается на дно матки. Внутренняя рука проникает в полость матки и, следуя вдоль пуповины, доходит до места ее прикрепления к плаценте, а затем к краю плаценты. После этого внутренняя рука

пилообразными движениями отслаивает плаценту от ее площадки, пока она не будет полностью отделена. Эту манипуляцию производят вытянутыми, плотно прилегающими друг к другу пальцами, ладонные поверхности которых обращены к плаценте, а тыльные - к плацентарной площадке. Действия внутренней руки контролируются наружной рукой, оказывающей умеренное давление снаружи на тот отдел матки, где производится отслойка плаценты. Кроме того, наружной рукой акушер массирует матку для того, чтобы она сократилась. После отделения плаценты потягиванием за пуповину выделяется послед. Внутренняя рука остается в полости матки и способствует выделению последа, она удаляется из матки лишь после того, как проверена целостность извлеченного последа. Повторное введение руки в матку крайне нежелательно, так как повышает угрозу инфицирования (рис. 33.4).

При выполнении операции может выясниться, что ручное отделение плаценты невозможно вследствие глубокого врастания ворсин в миометрий. В этом случае следует немедленно прекратить начатую операцию и перейти к чревосечению и удалению матки.

Ручное обследование полости матки. Показаниями к операции являются сомнения в целостности родившейся плаценты; сомнения в целостности стенок матки (после некоторых акушерских операций: наружно-внутреннего поворота плода, наложения полостных щипцов, плодоразрушающих операций и родов у женщин с рубцом на матке); гипотоническое кровотечение.

Техника операции. Левой рукой раздвигают половые губы, кисть правой руки, сложенную в виде конуса, вводят во влагалище, а затем в полость матки. Наружная рука фиксирует стенки матки через переднюю брюшную стенку. Внутренняя рука обходит стенки матки на всем их протяжении. Обнаруженные при этом обрывки плацентарной ткани и оболочек удаляются рукой. При выявлении разрыва матки немедленно приступают к чревосечению для зашивания разрыва или удаления матки.

Если при ручном обследовании полости матки не обнаружено остатков плацентарной ткани и целостность матки не вызывает сомнений, а кровотечение продолжается, то выполняется наружно-внутренний массаж матки. Для этого внутреннюю руку сжимают в кулак и с помощью наружной руки производят массаж матки на кулаке. При достижении хорошего сокращения матки массаж прекращается.

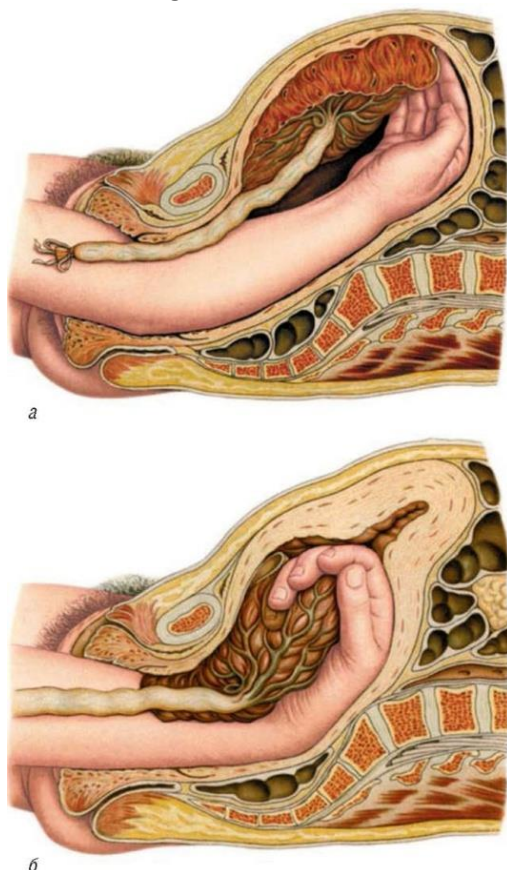


Рис. 33.4. Ручное отделение плаценты (а); выделение последа (б)

Ведение родильниц после ручного вхождения в полость матки предусматривает проведение комплексной профилактики инфекционных осложнений в послеродовом периоде, которая включает назначение антибиотиков и утеро-тонических средств.

Инструментальное обследование полости матки. Показанием к инструментальному обследованию полости матки является подозрение на задержку плацентарной ткани в позднем послеродовом периоде, когда невозможно выполнить ручное обследование матки. Такое подозрение может основываться на отсутствии эффекта от лечения при субинволюции матки, признаках гипотонического кровотечения в позднем послеродовом периоде. Для подтверждения диагноза большое значение имеет УЗИ.

Техника операции. Под общим наркозом после обработки наружных половых органов антисептическим раствором шейка матки обнажается в зеркалах и захватывается пулевыми щипцами. После зондирования матки производится бережное выскабливание всех стенок матки большой тупой кюреткой.

Перевязка магистральных сосудов матки. Показанием к операции перевязки магистральных сосудов матки является гипои или атоническое кровотечение в послеродовом периоде.

Техника операции. Производится чревосечение, матка выводится в разрез передней брюшной стенки для обеспечения лучшего доступа к магистральным сосудам матки. Затем последовательно с обеих сторон лигируются маточная, яичниковая артерии и артерия круглой маточной связки. Маточная артерия, несущая кровь из бассейна внутренней подвздошной артерии, перевязывается несколько выше внутреннего зева. Для перевязки яичниковых артерий, кровоснабжающих матку непосредственно из аорты, накладываются лигатуры на собственные связки яичника у углов матки с обеих сторон, где лигируются яичниковые ветви (*ramus*

ovaricus) от маточной артерии. Кроме того, производится перевязка круглых маточных связок, в толще которых проходят артерии круглых маточных связок, несущие кровь из бассейна наружной подвздошной артерии. Перевязка основных сосудов матки приводит к ее ишемии и уменьшению маточного кровотечения.

В современном акушерстве эта операция редко применяется как самостоятельная ввиду ее недостаточной эффективности, обычно она выполняется как этап перед удалением матки при атоническом кровотечении. Временная остановка кровотечения после перевязки магистральных сосудов позволяет провести восполнение кровопотери и на этом фоне приступить к удалению матки.

Субтотальная гистерэктомия. Показания к субтотальной гистерэктомии:

- 1) разрыв матки, не подлежащий зашиванию и не затрагивающий шейки матки;
- 2) атоническое кровотечение, не поддающееся консервативной терапии при отсутствии коагулопатии, обусловленной ДВС-синдромом;
- 3) истинное приращение плаценты;
- 4) маточно-плацентарная апоплексия при ПОНРП;
- 5) множественная миома матки, требующая расширения объема оперативного вмешательства после КС.

Техника операции (рис. 33.5). После вскрытия брюшной полости матка захватывается двузубыми или пулевыми щипцами, выводится в брюшную рану и отводится в сторону. После чего с противоположной стороны накладывают зажимы на круглую маточную связку, собственную связку яичника и маточный конец трубы. Для предотвращения венозного кровотечения накладывают контрзажимы. Указанные образования пересекаются между зажимами, которые заменяются лигатурами. Матка отводится в другую сторону, и перечисленные манипуляции производятся на противоположной стороне. При необходимости удалить матку с придатками зажим накладывается на подвешивающую связку яичника. При выполнении надвлагалищной ампутации матки с маточными трубами зажимы накладываются на собственную связку яичника и ме-зосальпинкс.

Верхний отдел широкой связки рассекают между наложенными зажимами. Затем матку оттягивают кзади, пересекают пузырно-маточную складку на всем протяжении, после этого мочевого пузыря отделяют от шейки матки. Для лигирования сосудистых пучков матку оттягивают в сторону и перпендикулярно ее ребру, несколько выше области внутреннего зева, на маточные сосуды накладывают зажим и контрзажим, сосуды перерезают и после ампутации матки лигируют. Те же манипуляции выполняются и на другой стороне. Матка отсекается от шейки на уровне внутреннего зева. На культю шейки накладываются несколько отдельных кетгутовых швов, которыми соединяют переднюю и заднюю стенки шейки матки.

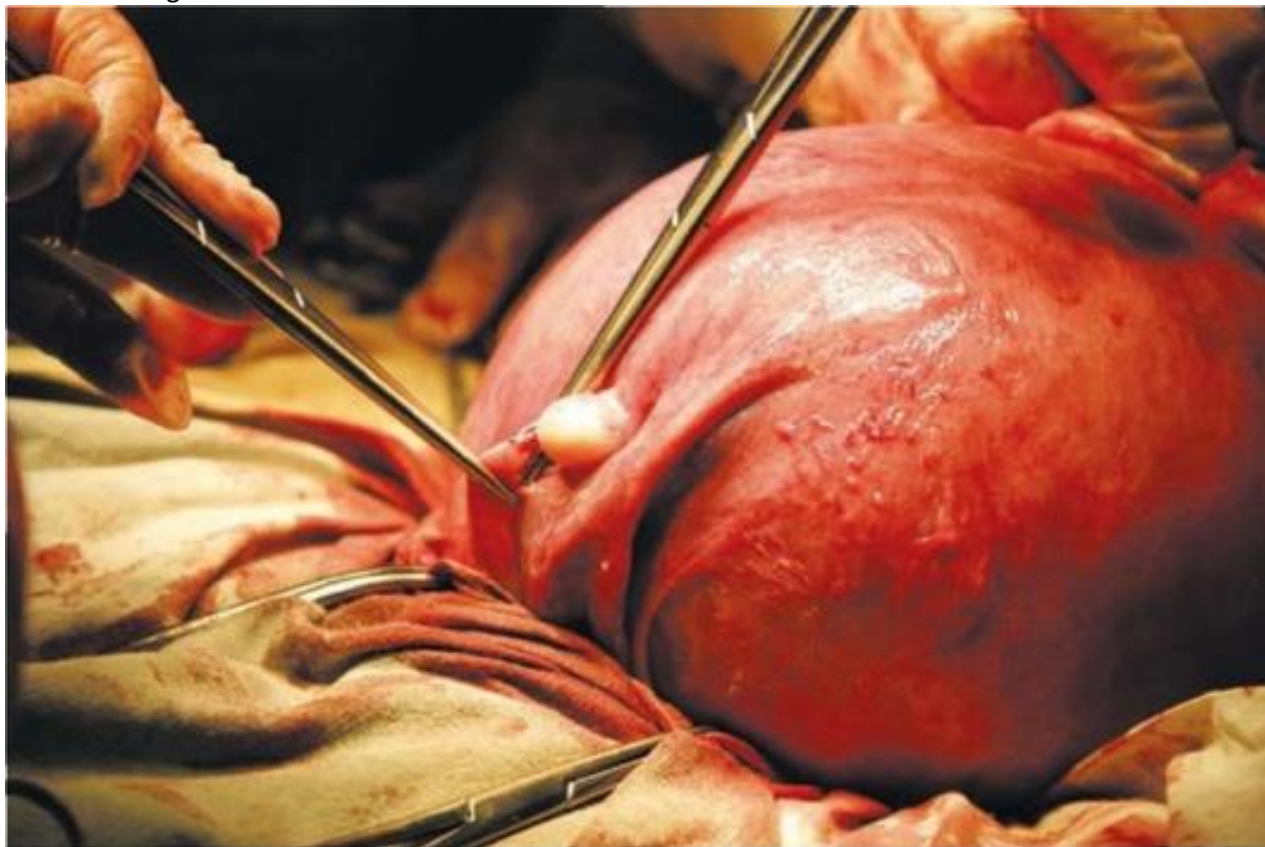
Перитонизацию производят за счет листков широкой маточной связки и брюшины пузырно-маточной складки непрерывным викриловым швом. От правого угла культи накладывается кисетный шов, в который последовательно подхватывается край заднего листка широкой связки, культи в области придатков, культи круглой маточной связки и край переднего листка широкой маточной связки. После затягивания кисетного шва культи оказываются погруженными в параметрий. Далее производится перитонизация культи шейки матки: иглой прокалывается задняя стенка культи шейки, а затем соответствующий край брюшины пузырно-маточной складки, шов затягивается и после этого накладывают следующий шов. После наложения 3-4

швов культи шейки оказывается покрытой брюшиной. Затем той же лигатурой продолжают перитонизацию культи круглой связки и придатков слева с помощью кисетного шва. Послойное зашивание брюшной стенки производится после туалета брюшной полости и подсчета тампонов и инструментов.

Экстирпация матки . Основные показания к операции:

- 1) те же, что и к субтотальной гистерэктомии, если одновременно с повреждением тела матки имеются повреждения или заболевания шейки (разрывы, шеечная форма миомы, полипы, предрак, рак шейки);
- 2) ШБ;
- 3) отрыв матки от сводов влагалища;
- 4) ДВС-синдром, причиной которого являются патологические процессы в матке;
- 5) метроэндометрит, бактериально-септический шок, сепсис.

Техника операции. Операция начинается так же, как и субтотальная гистерэктомия. Последовательно с обеих сторон накладываются зажимы на круглые маточные связки и придатки (на подвешивающую связку яичника - при удалении придатков; на собственную связку яичника и маточный конец трубы - при удалении матки без придатков; на собственную связку яичника и мезосальпинкс - при удалении матки с маточными трубами). Указанные образования пересекают между зажимами и перевязывают. Пузырно-маточная складка рассекается и берется на провизорную лигатуру, и после отделения мочевого пузыря от шейки на всем ее протяжении между шейкой и мочевым пузырем вводится брюшное зеркало. Отсепаровка мочевого пузыря, в отличие от надвлагалищной ампутации матки, производится на большем протяжении - до области влагалищного свода.



а



б

Рис. 33.5. Надвлагалищная ампутация матки: *а* - наложение зажимов и пересечение круглой связки; *б* - наложение зажимов на собственную связку яичника и маточную трубу



в

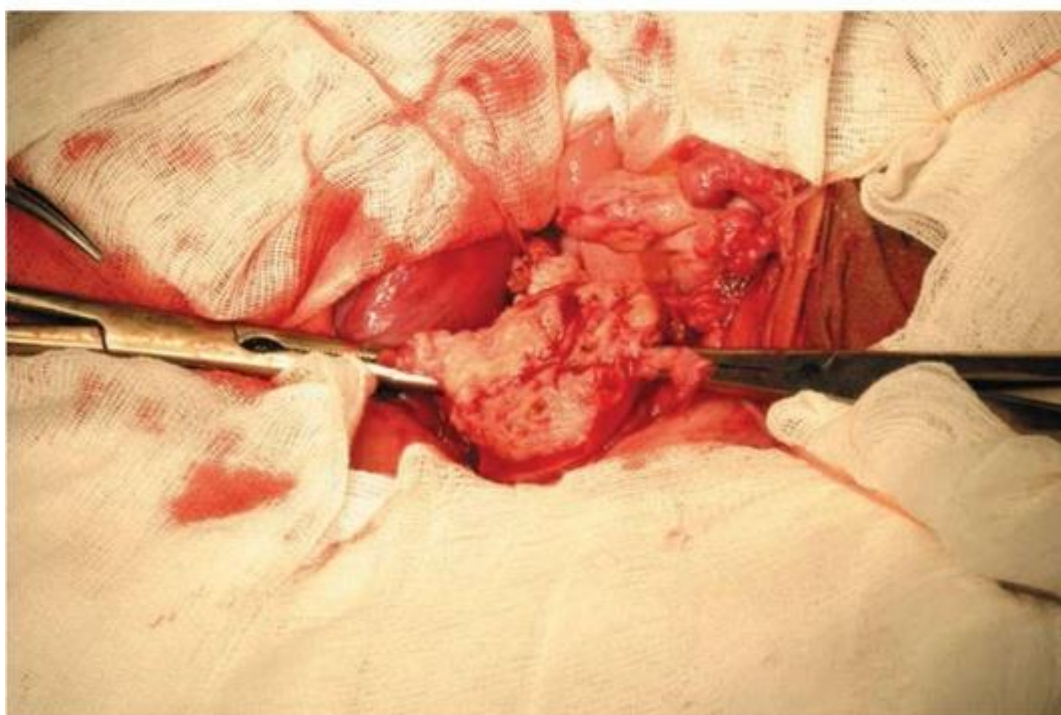


г

Рис. 33.5. *Продолжение.* Надвлагалищная ампутация матки: в - рассечение собственной связки яичника и маточной трубы; г - наложение зажимов на маточные сосуды



д



е

Рис. 33.5. Окончание. Надвлагалищная ампутация матки: д - отсечение тела матки; е - культя шейки матки

Сосудистые пучки при экстирпации матки перевязываются значительно ниже, чем при субтотальной гистерэктимией (лигируется основной ствол маточной артерии). На сосудистые пучки с каждой стороны накладываются два зажима Кохера: один зажим накладывается на расстоянии 1 см от ребра матки, другой - у самого ребра матки. Между зажимами сосуды перерезают и перевязывают обязательно с прокалыванием клетчатки, чтобы избежать соскальзывания лигатур. Следует помнить, что маточная артерия на уровне, соответствующем внутреннему зеву, перекрещивается с мочеточником, расположенным забрюшинно.

Далее матку оттягивают кпереди и накладывают зажимы на крестцово-маточные связки, которые затем перерезают и перевязывают. Между крестцово-маточными связками надсекают задний листок брюшины. Затем вскрывают влагалищный свод у места его прикрепления к шейке (обычно сбоку или спереди). Вскрытие производится с помощью изогнутых ножниц перпендикулярно стенке влагалища. В отверстие, сделанное в стенке влагалища, вводят на корнцанге полоску марли, пропитанную антисептическим раствором. Тампон проталкивают корнцангом поглубже к входу влагалища и удаляют после операции. Затем циркулярно вскрываются влагалищные своды и удаляется матка. Края разрезов влагалища захватываются зажимами. Далее решается вопрос о дренировании. Если операция производится в неинфицированном случае и при хорошем гемостазе, то влагалищную трубку закрывают наглухо, после чего выполняется перитонизация. В случаях, когда имеются подозрения на инфекцию или сомнения в тщательности гемостаза, применяется метод бес-тампонного дренирования параметриев по Брауде, обеспечивающий отток из параметральных пространств. При этом передний листок брюшины (пузырно-маточная складка) подшивается к передней стенке влагалища, а задний листок брюшины - к задней стенке. Углы влагалищной трубки не зашиваются. Культы придатков и круглой маточной связки погружаются кисетными швами. Затем над зияющим отверстием влагалища соединяются передний и задний листки брюшины. При этом брюшная полость оказывается отграниченной, а боковые параметрии остаются сообщающимися с влагалищем.

33.7. Профилактика акушерских кровотечений

Только четкая организация мероприятий по профилактике маточных кровотечений во время беременности, родов и в послеродовом периоде, понимание всей сложности этой проблемы могут явиться реальной основой снижения материнской и перинатальной смертности.

Кровотечения во второй половине беременности, родах и послеродовом периоде возникают вследствие следующих основных причин: неправильное расположение плаценты, аномалии прикрепления и отделения плаценты, травмы мягких родовых путей, нарушения сократительной функции матки, нарушения свертывающей и противосвертывающей систем крови. Эти причины могут быть изолированными, но могут и сочетаться друг с другом. В свою очередь, каждая

из причин обусловлена той или иной патологией, которая может развиваться в препубертатном и пубертатном периодах, а также в периоде половой зрелости. Именно поэтому охрана здоровья девочки является началом профилактики тяжелых осложнений во время будущей беременности и будущих родов.

В репродуктивном периоде профилактические мероприятия должны быть направлены на предупреждение или правильное лечение воспалительных заболеваний половых органов, патогенетически обоснованную терапию нарушений менструального цикла и бесплодия. Планирование рождения детей, использование современных методов контрацепции, снижение числа аборт - все эти мероприятия способствуют снижению числа случаев кровотечения во время беременности, родов и в послеродовом периоде.

Весь комплекс профилактических мероприятий для беременных в женской консультации должен строиться на следующих основных принципах: своевременное выявление и включение в группу риска беременных, в анамнезе которых имелись или имеются заболевания почек, печени, сердечно-сосудистой системы, органов кроветворения, эндокринных желез. В эту же группу включаются беременные с проявлениями хронической и острой инфекции, с указанием на бесплодие, с ожирением, с проявлением генитального инфантилизма, с наличием абортов в анамнезе, имеющие узкий таз, многоплодие, много- и маловодие, неправильное положение

плода, тазовое предлежание, рубец на матке, ПЭ, анемию, перенашивание. Необходимо своевременно обеспечить госпитализацию, обследование и лечение беременных с выявленными заболеваниями и осложнениями.

Особое внимание должно быть обращено на физическую подготовленность женщины к родам и воспитание у нее нервно-психической устойчивости, сознательного отношения к процессам, связанным с развитием беременности, а в дальнейшем и с родами, что является важным компонентом в комплексе профилактических мероприятий акушерских кровотечений.

Одно из важных мест в профилактике кровотечений занимают рациональные методы ведения родов, особенно осложненных аномалиями СДМ. Не показано длительное введение окситоцина (более 4 ч) в связи с подавлением его эндогенного синтеза и последующей ареактивностью матки на его введение. Своевременное устранение патологической реакции на боль, использование региональной анестезии также способствуют предотвращению кровотечений, связанных с аномалиями сократительной деятельности. Необходимо регулировать СДМ β -адреномimetиками при быстрых и стремительных родах.

При ведении физиологического последового периода важным моментом является своевременное опорожнение мочевого пузыря. При отсутствии кровотечения и выделении небольшого количества крови (до 250 мл) врач или акушерка должны контролировать признаки отделения плаценты. Если нет кровотечения и состояние роженицы хорошее, не следует рано и часто прибегать к методу Чукалова-Кюстнера, так как это может привести к нарушению физиологического отделения плаценты. Особенно опасным является метод выжимания последа, применяемый до полного отделения плаценты. Принципом ведения последового периода должен оставаться девиз Альфельда: «Руки прочь от матки».

В последовом и раннем послеродовом периодах необходимо тщательно измерять количество теряемой крови. Кровопотери свыше 0,5% массы тела женщины могут вызвать патологические состояния, степень тяжести которых находится в прямой зависимости от объема потерянной крови и здоровья роженицы (родильницы).

В комплексе мероприятий по предупреждению маточных кровотечений в родах и в раннем послеродовом периоде большое значение имеют тщательно собранный анамнез и детальное обследование беременных и рожениц. Когда прогнозируется возможное кровотечение, следует наметить и провести специальные профилактические мероприятия с учетом предполагаемой причины кровотечения. При подозрении на предлежание плаценты они могут быть сведены к обязательной госпитализации всех без исключения беременных, профилактике преждевременных родов и ПЛН, правильному выбору срока и способа родоразрешения. При помощи УЗИ и магнитно-резонансной томографии следует исключить вращение плаценты при ее предлежании.

Профилактика преждевременной отслойки плаценты заключается в своевременной диагностике и терапии экстрагенитальной патологии - заболеваний сердечно-сосудистой системы, почек, СД, акушерской патологии - тяжелой ПЭ, ХПЛН, применении досрочного родоразрешения при отсутствии эффекта от проводимой терапии тяжелой экстрагенитальной и акушерской патологии. Всем беременным показан динамический контроль показателей гемостаза, при выявлении гиперкоагуляционного синдрома - углубленное обследование на наследственную тромбофилию, гипергомоцистеинемию и АФС. При выявлении тромбофилии показана коррекция системы гемостаза с применением дезагрегантов и антикоагулянтов, при АФС - иммунотерапия.

Если имеется фон для возникновения гипотонии или атонии матки, уже к окончанию II периода родов рекомендуется начать внутривенное капельное введение окситоцина (в изотоническом

растворе натрия хлорида) или одномоментное введение в вену метилэргометрина. Бережное ведение послеродового периода является основой для предупреждения массивных кровопотерь. Все акушерские операции и пособия должны проводиться технически правильно под адекватным обезболиванием. Эффективными мероприятиями по предупреждению родового травматизма являются своевременное направление в родильный дом, обследование, лечение и рациональное родоразрешение наиболее бережным способом при патологическом течении беременности.

Контрольные вопросы

1. Назовите причины кровотечений при беременности.
2. Сформулируйте определение понятия «предлежание плаценты».
3. Какие выделяют варианты предлежания плаценты?
4. Каковы особенности клинической картины в зависимости от варианта предлежания плаценты?
5. Назовите методы диагностики предлежания плаценты.
6. Тактика ведения беременности и выбор метода родоразрешения при предлежании плаценты.
7. Сформулируйте определение понятия «преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты».
8. Каковы современные представления о патогенезе преждевременной отслойки плаценты?
9. Назовите особенности клинической картины преждевременной отслойки плаценты в зависимости от патогенеза отслойки.
10. Назовите методы диагностики преждевременной отслойки плаценты.
11. Тактика ведения беременности и родов при различных вариантах преждевременной отслойки плаценты.
12. Сформулируйте определение понятия «аномалия прикрепления плаценты».
13. Назовите особенности клинической картины при полном и частичном плотном прикреплении плаценты.
14. Какова акушерская тактика при плотном прикреплении плаценты?
15. Как устанавливается диагноз вставания плаценты?
16. Какова акушерская тактика при вставании плаценты?
17. Назовите причины гипо- и атонических кровотечений в раннем послеродовом периоде.
18. Как устанавливается диагноз гипо- и атонических кровотечений?
19. Опишите алгоритм действий при начавшемся гипо- и атоническом кровотечении.
20. Назовите принципы профилактики гипотонических кровотечений.
21. Назовите показания к ручному отделению плаценты и выделению последа.
22. Опишите технику выполнения операции ручного отделения плаценты и выделения последа.
23. Какие акушерские ситуации требуют ручного обследования полости матки?

Источник KingMed.info

24. Назовите показания к субтотальной гистерэктомии в акушерской практике.

25. Назовите этапы субтотальной гистерэктомии .

26. Назовите показания к экстирпации матки в акушерской практике.

Глава 34. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК В АКУШЕРСТВЕ

Код по МКБ-10: O75.1 Шок матери во время или после родов и родоразрешения

Под термином «шок» понимают острое общее нарушение гемодинамики с недостаточностью кровообращения в различных областях сердечно-сосудистой системы, которое приводит к гипоксии клеток и вызывает вначале обратимые, а позднее необратимые повреждения органов. При шоке нарушается соотношение между объемом кровотока в единицу времени и потреблением энергии и кислорода (плюс выведение метаболитов). Особого внимания заслуживает обеспечение клеток кислородом и связанное с его недостатком нарушение обмена веществ, так как это в основном определяет тяжесть и течение шока. Различают три комплекса причин шока: 1) потеря ОЦК (гиповолемический шок); 2) вазодилатация (вазоплегический шок); 3) снижение сократимости миокарда (кардиогенный шок).

Одним из видов гиповолемического шока является ГШ, главный этиологический фактор которого - острая массивная кровопотеря. Какой бы источник не привел к кровопотере, ведущим звеном в патогенезе шока является несоответствие между ОЦК и емкостью сосудистого русла, что вызывает снижение венозного возврата к сердцу, падение сердечного выброса, гипоперфузию тканей и нарушения микроциркуляции. Как следствие, развиваются прогрессирующая дезорганизация метаболизма клеток, уклонение ферментов, в том числе протеаз, полиорганная и полисистемная недостаточность.

В акушерстве термином «геморрагический шок» обозначают патологический процесс, связанный с острым массивным кровотечением во время беременности, родов и послеродовый период, приводящий к резкому снижению ОЦК, сердечного выброса и тканевой перфузии вследствие декомпенсации защитных механизмов. В структуре материнской смертности кровотечения составляют от 14,1 до 33,3%. Женщин, переживших ГШ, справедливо относят к категории *near miss* (почти потерянные).

Патофизиологические механизмы геморрагического шока тесно связаны с исходным состоянием женщины и индивидуальными резервами компенсаторно-приспособительных механизмов ее организма. По объему кровопотери следует подразделять на малую [0,5-10% ОЦК (0,5 л)], среднюю [11-20% ОЦК (0,5-1,0 л)], большую [21-40% ОЦК (1,0-2,0 л)], массивную [41-70% ОЦК (2,0-3,5 л)] и смертельную [свыше 70% ОЦК (более 3,5 л)]. По скорости процесса кровопотери подразделяют на острую (более 7% ОЦК за час), подострую (5-7 % ОЦК за час) и хроническую (менее 5% ОЦК за час).

В физиологических условиях 70% ОЦК депонируется в венах, 15% - в артериях, 12% - в капиллярах и 3% - в камерах сердца. При кровопотере 10% ОЦК происходит повышение тонуса венозных сосудов, что, как правило, не сопровождается выраженными клиническими проявлениями, изменением гемодинамики и микроциркуляции в жизненно важных органах. Продолжающаяся кровопотеря в пределах 20% ОЦК приводит к перераспределению крови в сосудистом русле, вызывает тахикардию, задержку выделения жидкости, спазм периферических сосудов, раскрытие артериовенозных шунтов. Возникает перераспределение водных секторов тела с переходом интерстициальной жидкости в сосудистое русло. Этот процесс носит название **аутогемодилюции**, которая сразу после кровопотери происходит со скоростью 100 мл/ч, затем скорость поступления жидкости из интерстиция в сосудистое русло замедляется с восстановлением исходного ОЦК в течение 18-48 ч. Первоначально в кровь поступает безбелковая жидкость, которая достаточно быстро выводится почками. Через 24 ч объем плазмы восстанавливается межклеточной жидкостью, содержащей белок. Путем

аутогемодилуции организм способен самостоятельно восполнить до 30% ОЦК, однако этот процесс довольно медленный и незначим при восполнении острой массивной кровопотери. Артериальная гипотензия приводит к стимуляции барорецепторов и активации симпатико-адреналовой системы, при этом концентрация адреналина может увеличиваться в 2 раза, норадреналина - в 6 раз. Выброс катехоламинов при шоке способствует снижению емкости сосудистого русла, перераспределению внутрисосудистой жидкости из периферических сосудов в центральные, что направлено на поддержание АД. Одновременно активируется система гипофиз-гипоталамус-надпочечники, что проявляется массивным выбросом в кровь АКТГ, кортизола, альдостерона, антидиуретического гормона, следствием чего является увеличение осмотического давления плазмы крови, усиление реабсорбции натрия хлорида и воды, снижение диуреза. Различные гуморальные факторы, такие как катехоламины, вазопрессин, АТII, приводят к централизации кровообращения, которая является компенсаторной реакцией, направленной на преимущественное поддержание кровотока в мозге, миокарде, легких, печени и за счет сужения артериол и венул периферических тканей и на некоторое время увеличивает венозный возврат и стабилизирует системное АД. Вместе с тем длительный артериолоспазм приводит к выраженному нарушению микроциркуляции в различных органах. Наиболее яркими клиническими признаками централизации кровообращения являются снижение кровоснабжения кожи, ведущее к нарушению терморегуляции, а также резкое угнетение почечной фильтрации вплоть до анурии. Ишемия почек, продолжающаяся свыше 1,5 ч, как правило, приводит к некрозу эпителия почечных канальцев, лежащему в основе развития ОПН.

Однако механизм централизации кровообращения не всегда может обеспечить адекватную перфузию жизненно важных органов, в том числе и головного мозга, что клинически проявляется изменением психики и уровня сознания больной. Продолжительная централизация кровообращения может вызвать необратимые ишемические повреждения органов и тканей. Нарушения микроциркуляции в органах и тканях всегда сопровождаются гипоксией различной выраженности, которая приводит к смене аэробного окисления глюкозы на анаэробное, следствием чего является накопление в тканях значительного количества лактата и других кислых продуктов обмена. Вследствие *метаболического ацидоза* повышается проницаемость капилляров, и значительная часть циркулирующей плазмы покидает сосудистое русло, способствуя уменьшению ОЦК и прогрессированию гиповолемии, что в свою очередь еще больше снижает венозный возврат. В соответствии с законом Франка-Старлинга гиповолемия вызывает снижение сократимости миокарда и падение сердечного выброса, формируя один из порочных кругов, когда ги-поволемия и ишемия усугубляют друг друга.

Замедление периферического кровотока и экстравазация жидкости вызывают повышение вязкости крови и агрегацию ее форменных элементов. Агрегаты тромбоцитов и эритроцитов блокируют капилляры, способствуя прогрессированию ишемии тканей.

Длительная ишемия способствует развитию феномена патологического депонирования («секвестрации»). Основу «секвестрированной» крови составляют агрегаты клеток, капли жира, активные полипептиды, кислые метаболиты и другие продукты клеточной деструкции, что может явиться пусковым механизмом развития **ДВС-синдрома**. ДВС-синдром крови патогенетически тесно связан с ГШ в акушерстве, поскольку многие БАВ беременной матки и плаценты являются гуморальными факторами коагулопатий.

Образующиеся в сосудах эндогенные микроэмболы, включающие тромбоциты, эритроциты и лейкоциты, а также микроэмболы, содержащиеся в

трансфузируемых компонентах крови, проходя малый круг кровообращения, вызывают эмболизацию спазмированных сосудов легких, усугубляют нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений, что является предпосылкой к развитию **респираторного дистресс-синдрома**.

Клиническая картина ГШ характеризуется комплексом симптомов, свидетельствующих о нарушении функции сердечно-сосудистой, дыхательной системы, микроциркуляции в жизненно важных органах, оксигенации органов и тканей.

Нарушения гемодинамики являются важнейшим диагностическим признаком ГШ. Оценка системы кровообращения основана на характеристике цвета и температуры кожных покровов, особенно конечностей, оценке пульса, на измерении АД, подсчете шокового индекса, регистрации почасового диуреза и ЦВД, определении гематокрита, исследовании КОС и газового состава крови. Почасовой диурез ниже 30 мл/ч свидетельствует о недостаточности периферического кровообращения, а диурез менее 15 мл/ч - о приближении необратимого шока. В норме ЦВД составляет 50-120 мм вод.ст. При ЦВД ниже 50 мм вод.ст. говорят о выраженной гиповолемии, выше 140 мм вод.ст. - о декомпенсации сердечной деятельности. При исследовании КОС крови, как правило, выявляется *декомпенсированный метаболический ацидоз*.

Этиология. Опасность развития ГШ возникает при одномоментной кровопотере свыше 1500 мл или продолжающемся кровотечении более 150 мл/ч. Причины шокогенных кровотечений у беременных, рожениц и родильниц могут быть следующие: преждевременная отслойка нормально расположенной и предлежащей плаценты, шеечная и перешеечно-шеечная беременность, разрывы матки, нарушения отделения плаценты в III периоде родов, задержка доли плаценты, гипотоническое и атоническое кровотечения в раннем послеродовом периоде.

Диагностика. Диагноз ГШ обычно не представляет большого труда, особенно при наличии явного массивного кровотечения.

Теплая и розовая кожа, розовый цвет ногтевого ложа, даже при сниженных цифрах АД, свидетельствуют о хорошем периферическом кровотоке. Холодная бледная кожа при нормальных и даже несколько повышенных цифрах АД говорит о централизации кровообращения и нарушении периферического кровотока. Мраморность кожных покровов и акроцианоз указывают на глубокое нарушение периферического кровотока, парез сосудов, приближающуюся необратимость состояния.

Оценка тяжести шока. Реакция организма на шок легла в основу функционального подхода к определению состояния пациента. Так, еще в 1919 г. Keith H. впервые выдвинул идею использовать в качестве классифицирующего признака уровень САД и предложил на основании этого функционального показателя подразделять шок по тяжести на три степени. До настоящего времени этот признак является определяющим критерием многих классифицирующих схем шока.

Allgower M. и Burry C. (1967), используя два функциональных показателя системы кровообращения (уровень АД и ЧСС), предложили шоковый индекс (еще известный в литературе как коэффициент Аллговера), который представляет собой отношение частоты пульса к уровню САД. Предложенная авторами классификация тяжести шока на основании этого индекса выглядит следующим образом: шок I степени - 0,8-1, II степени - 1,1-1,5, III степени - 1,5 и выше.

В клинической практике следует учитывать, что определение стадии ГШ и его степени тяжести является условным, поскольку степень тяжести шока можно констатировать ретроспективно лишь при определившемся исходе шока, ориентируясь на наиболее тяжелые его проявления.

Главным критерием тяжести шока целесообразно считать уровень перфузионного давления. Таким образом, при максимальном снижении САД не ниже 70 мм рт.ст. рекомендуется диагностировать шок I степени, при САД от 50 до 70 мм рт.ст. - шок II степени, при САД менее 50 мм рт.ст. - шок III степени.

Одной из важнейших диагностических задач является **оценка величины кровопотери**. При оценке необходимо учитывать ОЦК, который у пациенток нормостенической конституции составляет 6,5% массы тела, у женщин астенической конституции - 5,5% и у гиперстеников - 7%.

В клинической практике чаще всего применяется визуальный метод определения кровопотери, однако даже у опытных специалистов ошибка составляет до 30%.

Более целесообразна оценка степени кровопотери, основанная на ведущих клинических симптомах (табл. 34.1).

Таблица 34.1. Классификация кровопотери (по G. Gutierrez et al., 2004)

Показатели	Степени кровопотери			
	I степень	II степень	III степень	IV степень
Кровопотеря, мл	<750	750-1500	1500-2000	>2000
Дефицит ОЦК, %	<15	15-30	30-40	>40
ЧСС в минуту	<100	>100	>120	>140
АД, мм рт.ст.	Норма	Снижено	Снижено	Снижено
ЧД в минуту	14-20	20-30	30-40	>35
Диурез, мл/ч	>30	20-30	5-15	0
Сознание	Норма	Возбуждение	Спутанное	Утрачено

В развитии клинической картины ГШ различают *компенсированный шок*, *декомпенсированный* и *необратимый шок*.

При *компенсированном ГШ* сознание сохранено, больная спокойна или несколько возбуждена, кожные покровы бледные, холодные. Пульс частый, слабого наполнения. АД чаще нормальное, ЦВД - близко к нулю. Темп диуреза снижен.

Декомпенсированный ГШ (потеря более 30% ОЦК) характеризуется теми же симптомами, что и компенсированный ГШ (бледность, тахикардия, олигурия) с присоединением артериальной гипотензии и профузного потоотделения. При осмотре выявляются акроцианоз, холодные конечности, усиливается тахикардия и одышка, тоны сердца глухие. Иногда при глубоком вдохе сердечные тона исчезают. Острая массивная кровопотеря сопровождается триадой - низким АД, частым нитевидным пульсом и холодной влажной кожей.

Необратимый шок клинически проявляется неэффективностью лечения, проводимого в полном объеме. Коррекция дефицита ОЦК, инфузионная терапия и инотропная поддержка не стабилизируют показатели гемодинамики и не увеличивают сердечный выброс; ИВЛ в оптимальном режиме не обеспечивает газообмен.

Функциональный мониторинг при геморрагическом шоке

При ГШ, как и при любом критическом состоянии, должны соблюдаться принципы мониторинга, который является компонентом интенсивной терапии. Современный полифункциональный так

называемый *прикроватный монитор* позволяет обеспечить соблюдение стандарта оказания помощи в представленном ниже объеме.

- **Неинвазивное измерение АД (НИАД)** следует регистрировать не реже, чем каждые 5 мин. Нужно учитывать, что нижним пределом возможностей осциллометрического метода НИАД является уровень 50 мм рт.ст. При более низких значениях САД более надежным является измерение АД методом Короткова или прямая (инвазивная) регистрация АД.
- **Пульсоксиметрия** позволяет непрерывно регистрировать ЧСС и сатурацию гемоглобина кислородом (при условии сохраненной перфузии «периферии»). Амплитуда плетизмограммы в определенной мере отражает перфузию периферических тканей.
- **Электрокардиоскопия** (II отведение) необходима для своевременной диагностики нарушений сердечного ритма, а также для регистрации ЧСС, когда при нарушении периферического кровотока не регистрируется пульсоксиметрическая плетизмограмма.

Помимо данных аппаратного мониторинга важное значение имеют дополнительные исследования.

- **Измерение почасового диуреза** с помощью постоянного мочевого катетера (является надежным критерием тяжести шока и его динамики; адекватным считается диурез не менее 50 мл/ч).
- **Измерение ЦВД** (при наличии катетера, установленного предпочтительно через яремную вену как более безопасную по сравнению с подключичной) желательно для контроля оптимального темпа ИТТ и предотвращения избыточной преднагрузки, которая может быть чревата отеком легких при гипопроотеинемии, характерной для беременных особенно при гестозах.
- **Термометрия тела** (эзофагеальный либо ректальный терморезистор) - желательна, поскольку температура «ядра» является важным критерием тяжести шока, а нормализация температуры свидетельствует о «выходе из шока»; общая гипотермия усугубляется ввиду значительных внешних теплопотерь и быстрой инфузии холодных сред, по этой причине в оснащении операционной родильного отделения рекомендуется наличие согревающего матраса, а также так называемой «станции для хранения растворов в теплом виде».

Лабораторный мониторинг

Контроль показателей **гемограммы** в динамике позволяет объективно оценивать степень гемодилуции, обусловленной кровопотерей, привлечением в сосудистое русло межтканевой жидкости, а также проводимой ИТТ. Снижение концентрации гемоглобина и гематокрита не всегда сразу отражает тяжесть кровопотери. Более чувствительным является показатель удельного веса крови, определяемого по методике Филиппса-Ван-Слайка в модификации Г.А. Бараш-кова¹. При имеющихся возможностях величину кровопотери можно установить на основании определения удельного веса крови и гематокрита (табл. 34.2).

Таблица 34.2. Определение величины кровопотери по показателям удельного веса крови и гематокрита

Удельный вес крови, мг/мл	Гематокрит, %	Объем кровопотери, мл
1057-1054	44-40	До 500
1053-1050	39-32	1000
1049-1044	31-22	1500
<1044	<22	>1500

Следует учитывать, что в процессе интенсивной терапии ГШ неизбежно развивается гемодилуция, которая выражается в снижении так называемых показателей «красной крови», что является официальным показанием в трансфузии эритроцитсодержащих компонентов крови.

Исследование КОС и газового состава артериальной крови является необходимым, поскольку низкий pH и отрицательный BE ($< -2,5$ ммоль/л) как проявления метаболического ацидоза отражают тяжесть шока. Изменения газового состава крови при шоке являются неспецифическими: гипокапния, характерная для беременных особенно в родах, может наблюдаться и в начальных стадиях шока. Гипокапния в сочетании с артериальной гипоксемией и низким индексом оксигенации (< 300) могут быть ранними признаками синдрома острого повреждения легких при шоке. Артериальная гипоксемия ($pO_2 < 50$ мм рт.ст.) и гиперкапния ($pCO_2 > 60$ мм рт.ст.) являются документированными признаками острой дыхательной недостаточности (ОДН), при которой показано применение аппаратной респираторной поддержки [ИВЛ/ вспомогательная искусственная вентиляция легких (ВИВЛ)/неинвазивная искусственная вентиляция легких (НИВЛ)].

Метаболический ацидоз при ГШ не всегда требует медикаментозной коррекции, поскольку ацидоз даже средней степени не оказывает отрицательного влияния на систему кровообращения. Поскольку метаболический ацидоз стимулирует симпатoadреналовую систему (освобождение эндогенных катехоламинов), возможный локальный вазоплегический эффект метаболического ацидоза компенсируется катехоламинами. Отдача кислорода тканям при ацидозе даже улучшается. Однако по мере нарастания ацидоза катехоламины уже не оказывают своего эффекта. Следует учитывать, что нарушение почечного кровотока может появляться при падении pH ниже 7,25, а при значениях pH ниже 7,20 снижается ударный объем сердца.

¹ В норме удельный вес крови у женщин - 1052-1060 мг/мл.

Нарушения свертывающей системы крови, сопровождающие развитие ГШ, необходимо корректировать под контролем коагулограммы ввиду значительного разнообразия этих нарушений. Информативным экспресс-методом оценки гемостаза является *тромбоэластография*, проводимая в операционной. Так, при I степени шока отмечается повышение коагуляционных свойств крови. При II и III степенях может развиваться коагулопатия потребления с резким снижением содержания прокоагулянтов и с выраженной активацией фибринолиза. Использование инфузионных растворов, лишенных факторов свертывания и тромбоцитов, приводит к нарастающей потере этих факторов, уровень которых снижен и в результате кровотечения. Таким образом, наряду с коагулопатией потребления ГШ сопровождается коагулопатией дефицита. В.И. Кулаков, В.Н. Серов, А.М. Абубакирова и соавт. (1998) сформулировали принципы включения в состав ИТТ при ГШ средств, направленных на устранение коагулопатических расстройств:

- отказ от применения гепарина с целью предупреждения внутрисосудистого свертывания;
- использование ингибиторов протеаз [апротинин (Контрикал*, Гордокс*)] для подавления избыточного фибринолиза;
- заместительная терапия путем введения свежезамороженной плазмы;
- стимуляция сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза [этамзилат (Дицинон*), АТФ];
- использование транексамовой кислоты (Трансамча*) в дозе 500-750 мг на изотоническом растворе натрия хлорида, подавляющей активность плазмина, стабилизирующей

коагуляционные факторы и фибрин (препарат снижает проницаемость сосудов и вызывает выраженный гемоста-тический эффект, что предотвращает деградацию фибриногена).

Лечение ГШ проводится силами имеющихся специалистов, готовых к оказанию экстренной помощи: акушеров-гинекологов, анестезиологов-реаниматологов, гематологов-трансфузиологов и других специалистов. От быстроты начала оказания специализированной помощи и слаженности работы этих специалистов зависит исход ГШ.

Только экстренная локализация источника геморрагии позволит сократить объем кровопотери и станет главным средством терапии ГШ и профилактики его грозных осложнений [ДВС-синдром, «шоковая почка», острый респираторный дистресс-синдром взрослых (ОРДСВ), сепсис, ПОН и др.].

У каждой роженицы, начиная с I периода родов, должен быть установлен периферический катетер, позволяющий обеспечить струйное вливание инфузионных сред. Наличие постоянного венозного катетера позволяет незамедлительно начать интенсивную терапию острой кровопотери, в том числе анестезию (в случае необходимости).

Основная задача медикаментозной терапии ГШ - поддержание гемодинамики, обеспечивающей адекватную перфузию жизненно важных органов.

При кровопотере до 20% ОЦК (до 1000 мл) объем переливаемой жидкости должен превышать кровопотерю в 1,5 раза и состоять из эритроцитарной массы (1 дозы); коллоиды и кристаллоиды вводятся в соотношении 1:1 (800 мл солевых растворов, 800 мл препаратов желатина или гидроксиэтилкрахмала).

Основными препаратами для инфузионной терапии ГШ являются гемодинамические кровезаменители, которые обладают волемическим эффектом, влияют на реологические свойства крови. В настоящее время применяют гемодинамические кровезаменители на основе гидроксиэтилкрахмала и желатина. Эти препараты различаются по влиянию на параметры гемостаза. Поскольку массивная кровопотеря практически всегда сопровождается коагулопатией потребления, дезагрегирующее действие кровезаменителей может усилить кровотечение. Необходимо отметить, что кровезаменители на основе желатина не оказывают значимого антиагрегантного и антикоагулянтного эффекта и являются наиболее предпочтительными при восстановлении ОЦП при ГШ.

При кровопотере 20-40% ОЦК (1000-2000 мл) объем переливаемой жидкости должен превышать кровопотерю в 2 раза. Вводится эритроцитарная масса в количестве 500-1000 мл, коллоиды и кристаллоиды в соотношении 2:1.

При кровопотере свыше 2000 мл объем переливаемой жидкости должен превышать кровопотерю в 2,5 раза, причем 0,5-0,8 объема кровопотери должно быть замещено эритромассой.

Объемная скорость введения должна составлять от 100-200 мл/мин при компенсированном ГШ до 250-500 мл/мин при тяжелом ГШ. Обычно эффект от лечения ГШ более благоприятен, если в первые 1-2 ч восполняется 70% потерянного объема крови. Вместе с тем два основных фактора определяют неполное соответствие донорской крови собственной крови больного:

- 1) чужеродность ее белковой структуры неизбежно вызывает иммунологические реакции с многочисленными, большей частью скрытыми последствиями для организма реципиента;
- 2) консервация цельной крови или эритроцитарной массы приводит к множественным изменениям их свойств негативного характера (эмбо-лизация микросгустками, гиперкалиемия).

По этим причинам консервированная донорская кровь в принципе не способна выполнять свои функции с той же эффективностью, которую можно ожидать от собственной крови пациента.

Решение о переливании компонентов крови должно быть принято своевременно, и их трансфузия должна назначаться в соответствии с действующим приказом Минздрава России от 25.11.2002 № 363 «Об утверждении Инструкции по применению компонентов крови», согласно которому трансфузия эри-троцитсодержащих препаратов крови показана при снижении гемоглобина ниже 80 г/л, что возникает при ГШ как вследствие потери эритроцитов, так и в результате гемодилюции в процессе терапии ГШ.

В настоящее время существует альтернатива гемотрансфузии: гемодилюция, аутодонорство, интраоперационная реинфузия крови. Интраоперационно с помощью сепаратора клеток крови можно заготовить аутоплазму без тромбоцитов, плазму, обогащенную тромбоцитами, концентрат тромбоцитов, отмытые эритроциты, концентрат тромбоцитов и эритроцитов. Сепаратор клеток крови имеет широкий диапазон скоростей производительности и позволяет удалять продукты гемолиза, антикоагулянт и факторы активации свертывания крови. Эффективным мероприятием терапии ГШ является аутогемотрансфузия с помощью системы для возврата аутологичной крови Cell Saver 5+ (Heamo-netics, США), которая может быть начата без промедления по мере получения эритроцитарной массы.

Преимущества **интраоперационной аппаратной реинфузии** отмытых эритроцитов - обеспечение быстрого, в течение 5 мин от начала кровотечения, возврата в кровоток эритроцитов, теряемых во время операции. Так достигается экстренное, пусть неполное, восстановление кислородной емкости крови за счет собственных эритроцитов пациента, немедленно включающихся в транспорт кислорода, не вызывающих значимых иммунных реакций и не подвергшихся сколько-нибудь длительной консервации. Противопоказаниями для интраоперационной реинфузии является загрязнение крови гноем, содержимым кишечника и желудка, микрофибриллярными и губчатыми материалами, используемыми для местного гемостаза, а также растворами для местного орошения (спирт, гипо- и гипертонические изотонические растворы натрия хлорида, Перекись водорода* и др.).

При отсутствии технических возможностей для аппаратной реинфузии крови, а также при наличии противопоказаний следует применить аллоген-ные препараты крови: свежееконсервированную кровь, эритроцитарную массу, отмытые эритроциты (показаны при наличии изосенсибилизации), тромбо-взвесь, свежезамороженную плазму. В трансфузионной терапии используют альбумин 5, 10 и 20% (200 мл 20% альбумина увеличивает ОЦП на 700 мл), протеин (смесь 80% альбумина и 20% глобулина).

При проведении ИТТ следует учитывать, что при шоке имеется транзитор-ная гиперкалиемия, обусловленная потерей клетками ионов K⁺ вследствие дисфункции Na-K-насоса. Эритроцитсодержащие препараты крови также содержат избыток ионов K⁺. Подобная гиперкалиемия является одним из факторов кардиодепрессии при шоке. В дальнейшем по мере стабилизации гемодинамики и нормализации транспорта кислорода происходит развитие относительной гипокалиемии вследствие обратного «захвата» ионов K⁺ клетками и его потери с мочой. По этой причине придерживаются правила - не проводить инфузии препаратов калия до достижения темпа диуреза не менее 50 мл/ч. Коррекцию возможной гипокалиемии следует проводить с учетом лабораторных данных электролитного состава плазмы.

При проведении ИТТ при ГШ следует помнить о высокой гидрофильности тканей у беременных и опасности интерстициального, а в дальнейшем и альвеолярного отека легких (контроль ЦВД). Дополнительными факторами повреждения легких при ГШ являются: ишемия легочной ткани

вследствие вазокон-стрикции, микроэмболизации легочных капилляров при диссеминированном внутрисосудистом свертывании (ДВС) и амниотической эмболии, а также эм-болизация микросгустками препаратов донорской крови, проникновение молекул альбумина в легочный интерстиций. Все эти факторы могут приводить к развитию при ГШ синдрома острого повреждения легких и ОРДСВ.

Учитывая повышение потребности в кислороде при шоке, а также дефицит его транспорта, следует предусмотреть адекватную респираторную поддержку. При первых признаках ГШ следует начинать ингаляцию увлажненного кислорода через носовые канюли или лицевую маску наркозно-дыхательного аппарата. При проведении общей анестезии при ГШ следует учитывать вероятное угнетение дыхательного центра активной фракцией любых средств для анестезии, что является поводом для перевода больной на управляемую вентиляцию легких. Последняя абсолютно необходима при тяжелом ГШ, когда ИВЛ/ВИВЛ избавляет организм от энергозатрат на функцию внешнего дыхания и становится элементом реанимационных мероприятий терминального состояния. Управляемая вентиляция легких может проводиться как через интубационную трубку, так и через ларингеальную маску. Последняя позволяет надежно обеспечить проходимость дыхательных путей и сократить частоту так называемых «трудных интубаций» в экстренных ситуациях.

Острая кровопотеря и шок, повышая потребность организма в БАВ, приводят к быстрому истощению эндогенных глюкокортикоидов и адреноми-метиков. По этой причине при тяжелом декомпенсированном ГШ нередко требуется **инотропная поддержка симпатомиметиками и заместительная терапия глюкокортикоидами**. Последние оказывают многообразное благоприятное действие. Они повышают чувствительность катехоламиновых рецепторов к эндо- и экзогенным катехоламинам, что проявляется в стабилизации гемодинамики. Симпатомиметики (Дофамин*, Норадреналин*) вводят с помощью инфу-зомата при артериальной гипотензии, которую корректируют в зависимости от уровня САД (целевой уровень САД - не ниже 90 мм рт.ст.).

Учитывая развивающееся при ГШ уклонение ферментов, в том числе протеаз, целесообразно **назначение антиферментных препаратов** (Контрикал*, Гор-докс*, Трасилол 500000*, Транексам*). Применение этих препаратов при ГШ является еще и мерой профилактики ДВС-синдрома.

Учитывая естественную иммуносупрессию при беременности, которая усугубляется шоком, необходимо проводить **антибиотикопрофилактику гнойно-септических осложнений** препаратами широкого спектра. С этой целью применяются цефалоспориновые антибиотики III поколения - цефтриаксон, цефотаксим, цефтазидим в суточной дозе 2-4 г, фторхинолоны - офлоксацин в суточной дозе 400-800 мг либо левофлоксацин в суточной дозе 500-1000 мг, а также пенициллины, устойчивые к действию β -лактамаз, - амоксициллин в сочетании с клавулановой кислотой в дозе 1000 мг/200 мг каждые 8 ч внутривенно капельно на изотоническом растворе натрия хлорида.

Обеспечение адекватной оксигенации - одно из важнейших условий проведения анестезии при шоке и кровопотере. Именно поэтому при ГШ показана интубация трахеи и ИВЛ.

Терапия постшокового периода

Выведение больной из критического состояния, связанного с ГШ, является первым этапом лечения. В последующие дни продолжается терапия, направленная на ликвидацию последствий

массивного кровотечения и на профилактику новых осложнений. В постреанимационном периоде при массивной кровопотере рекомендуется различать четыре стадии.

I стадия - период нестабильности функций, который длится 6-10 ч от момента кровотечения и начала терапии. Основными задачами в этот период являются: поддержание системной гемодинамики и адекватного газообмена, коррекция КОС и КОД, ликвидация гипогликемии, восстановление коагуляционного потенциала, глобулярного объема. Очень важным является обеспечение нутриционной поддержки путем раннего энтерального питания (по возможности), начиная с введения через рот/желудочный зонд мономерных смесей, а затем и высококалорийных питательных смесей. При невозможности энтерального питания применяют парентеральное.

II стадия - относительная стабилизация основных функций организма, которая наступает через 10-12 ч от начала лечения. Продолжается коррекция гипопроотеинемии, электролитных нарушений, глобулярного объема. Проводится нормализация микроциркуляции с использованием дезагрегантов (Трентал*). Осуществляется профилактика гнойно-септических осложнений антибиотиками широкого спектра действия.

III стадия - ухудшение состояния больных к концу первых или началу вторых суток лечения наступает в случае неэффективности предыдущей терапии. Характерно развитие синдрома ПОН.

IV стадия характеризуется либо улучшением состояния больной, и при продолжающейся длительной ИТТ наступает выздоровление, либо при прогрессировании синдрома ПОН наступает гибель больной. Летальность при синдроме ПОН достигает 80%.

Дополнительное обследование в постшоковом периоде направлено на раннюю диагностику осложнений ГШ и включает:

- ▶ биохимическое исследование крови (АЛТ, АСТ, билирубин, креатинин, мочевины, общий белок и его фракции, электролиты плазмы);
- ▶ расширенная коагулограмма;
- ▶ рентгенография органов грудной клетки;
- ▶ ЭКГ, консультация терапевта.

Профилактика и терапия полиорганной недостаточности направлены на восстановление функции жизненно важных систем и включают применение препаратов, улучшающих сократительную активность миокарда, например, Неотона* по 2-4 г 2 раза в сутки внутривенно капельно. Применяются препараты, улучшающие микроциркуляцию и обменные процессы в головном мозге, - Кавинтон* 20 мг на 500 мл изотонического раствора натрия хлорида, Актовегин* внутривенно капельно по 4-5 мл на 400 мл 5% раствора Глюкозы*, ангиопротектор Милдронат* внутривенно капельно по 5 мл на 200 мл изотонического раствора натрия хлорида. Показано применение средств, улучшающих почечный кровоток: Трентал* 2% раствор по 5 мл внутривенно капельно, Эуфиллин* 2,4% раствор по 10 мл внутривенно медленно.

Лечение анемии должно быть комплексным. Применяют железосодержащие препараты (Феринжект*) и препараты, стимулирующие синтез эритропоэтина, - например, Эпокрин*.

В последующем пациентка, перенесшая ГШ, должна находиться под диспансерным наблюдением терапевта, гинеколога и других специалистов по показаниям.

Профилактика геморрагического шока. Мероприятия по профилактике ГШ в акушерской практике - это профилактика массивных кровотечений. *Первый*

этап профилактических мероприятий проводят врачи женских консультаций и родовых отделений стационаров. Среди беременных выделяют группу риска по возможным кровотечениям, в которую включают женщин со следующей патологией:

- ▶ гипоплазия, инфантилизм, пороки развития полового аппарата;
- ▶ воспалительные процессы гениталий;
- ▶ аборты и осложненное течение родов в прошлом;
- ▶ невынашивание и перенашивание беременности;
- ▶ многоводие, многоплодие, крупный плод;
- ▶ старший и юный возраст беременной;
- ▶ сопутствующие заболевания, особенно сердечно-сосудистой системы и печени;
- ▶ артериальная гипотония;
- ▶ резус-отрицательная принадлежность крови;
- ▶ анемия беременных;
- ▶ множественная миома матки;
- ▶ гестоз;
- ▶ хронический ДВС-синдром;
- ▶ наследственные и врожденные дефекты системы гемостаза (тромбоцитопения, болезнь Виллебранда);
- ▶ беременные с АФС, длительно получавшие антикоагулянтную и анти-агрегантную терапию;
- ▶ антенатальная гибель плода.

Все женщины этой группы, помимо целенаправленного лечения выявленной акушерской и соматической патологии, в конце беременности должны получать витамины группы В, С, Р, АТФ, кальция глюконат, кислородные коктейли или ингаляции кислорода, общее ультрафиолетовое облучение. Им необходимо проводить подготовку мягких родовых путей к родам. Физиопсихопрофилактическая подготовка к родам должна проводиться с особой тщательностью.

Второй этап профилактики ГШ заключается в своевременном и правильном родоразрешении. Особое внимание необходимо обращать на коррекцию родовой деятельности при слабых, чрезвычайно сильных или дискоординированных схватках. Своевременно предоставлять отдых в родах, не забывать о необходимой терапии гестоза, проводить эффективное обезболивание родового акта, все оперативные вмешательства осуществлять при адекватном анестезиологическом пособии. Использовать методы профилактики кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах. Правильно оценивать кровопотерю, в том числе и при операции КС, и своевременно восполнять ОЦК. В случаях, где необходимо осуществлять коррекцию коагуляционных свойств крови, адекватно применять ингибиторы протеаз, свежезамороженную плазму, концентрат тромбоцитов. В последние годы с появлением новых

технологий возникла возможность предупреждать массивные кровотечения, используя аутоплазмодонорство.

Профилактика и оказание помощи женщинам с такой тяжелой патологией, как ГШ, служат своего рода проверкой правильной организации работы родовспомогательного учреждения. Обеспеченность необходимым набором ин-фузионных сред, компонентами крови, лекарственными препаратами; готовность инструментария и аппаратуры; квалификация персонала - основные слагаемые успеха проводимой терапии.

Контрольные вопросы

1. Назовите причины развития геморрагического шока в акушерской практике.
2. Опишите основные звенья патогенеза геморрагического шока.
3. Какие выделяют клинические стадии течения геморрагического шока?
4. Какова роль акушера, анестезиолога-реаниматолога и трансфузиолога при лечении геморрагического шока в акушерстве?
5. Назовите инфузионные среды, используемые для лечения геморрагического шока.
6. Назовите принципы трансфузионной терапии при геморрагическом шоке.
7. Какие мероприятия обеспечивают постоянную готовность к оказанию помощи акушерским больным с массивным кровотечением?

Глава 35. СИНДРОМ ДИСSEМИНИРОВАННОГО Внутрисосудистого свертывания КРОВИ В АКУШЕРСТВЕ

Код по МКБ-10: О67.0 Кровотечение (сильное) во время родов, вызванное диссеминированным внутрисосудистым свертыванием

Термином «ДВС-синдром» крови обозначают неспецифический общебиологический процесс, характеризующийся комплексом защитно-приспособительных и патологических механизмов организма на патологическую активацию системы гемостаза. ДВС-синдром характеризуется чрезмерной активацией системы гемостаза, сменяющейся вторичной активацией фибринолиза, развивающейся затем коагулопатией потребления, и как следствие, полной несвертываемостью крови.

ДВС-синдром крови в акушерской практике чаще всего встречается при тяжелой ПЭ, ПОНРП, эмболии ОВ, при сепсисе, у женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, почек и печени.

Пусковым механизмом в развитии ДВС-синдрома является активация кровяного или тканевого тромбопластина за счет гипоксии и метаболического ацидоза любого происхождения, травмы, поступления в кровеносное русло токсинов и т.д. Процесс активации свертывания крови начинается с фазы инициации, когда вследствие взаимодействия тканевого фактора с эндотелиоцитами и тромбоцитами происходит выброс БАВ.

Кроме изменений в прокоагулянтном звене гемостаза, происходит активация тромбоцитарного звена, приводящая к адгезии и агрегации тромбоцитов с выделением БАВ: кининов, простагландинов, гистамина, катехоламинов и т.д. Эти вещества меняют сосудистую проницаемость, вызывают спазм сосудов,

открытие артериовенозных шунтов, замедляют кровоток в системе микроциркуляции, способствуют стазу, развитию сладж-синдрома, депонированию и перераспределению крови, образованию тромбов. В результате этих процессов происходит нарушение кровоснабжения тканей и органов, в том числе жизненно важных: печени, почек, легких, некоторых отделов мозга.

В ответ на активацию системы коагуляции включаются защитные механизмы, направленные на восстановление нарушенной регионарной тканевой перфузии (повышение содержания естественных антикоагулянтов - антитромбина III, активация системы протеина С, а также фибринолитической активности). Таким образом, на фоне ДВС крови вследствие повышенного потребления прокоагулянтов и усиления фибринолиза развивается повышенная кровоточивость, формируется тромбогеморрагический синдром.

Классификация. ДВС-синдром протекает в виде сменяющих друг друга последовательных фаз. Выделяют четыре стадии (по М.С. Мачабели).

I стадия - гиперкоагуляция, связанная с появлением большого количества активного тромбопластина.

II стадия - коагулопатия, связанная с уменьшением количества прокоагулянтов; одновременно активизируется фибринолиз.

III стадия - резкое снижение в крови количества всех прокоагулянтов вплоть до развития афибриногенемии на фоне выраженного фибринолиза. Эта стадия характеризуется особенно

тяжелыми геморрагиями. Если больная не погибает, то ДВС-синдром переходит в следующую стадию.

IV стадия - восстановительная, при которой происходит постепенная нормализация состояния свертывающей системы крови; однако иногда в этот период могут развиваться ОПН, ОДН и/или нарушения мозгового кровообращения.

В клинической практике ДВС-синдром нечасто проявляется в такой классической форме. В зависимости от причины, вызвавшей его развитие, продолжительности патогенного воздействия, состояния здоровья женщины одна из стадий может быть продолжительной и не переходить в другую. В одних случаях имеет место преобладание гиперкоагуляции на фоне нерезко выраженного фибринолиза, в других - фибринолиз является ведущим звеном патологического процесса.

Существует классификация течения ДВС-синдрома, более удовлетворяющая практических врачей.

I стадия гиперкоагуляции.

II стадия гипокоагуляции без генерализованной активации фибринолиза.

III стадия гипокоагуляции с генерализованной активацией фибринолиза.

IV стадия полного несвертывания крови.

В I фазе гиперкоагуляции укорочено время свертывания крови, снижена фибринолитическая и антикоагулянтная активность. Во II фазе снижается число тромбоцитов, отмечается повышение содержания D-димеров и ПДФ, что свидетельствует о локальной активации фибринолиза. Фаза III гипокоагуляции с генерализованной активацией фибринолиза характеризуется выраженной тромбоцитопенией, удлинением основных коагуляционных тестов, выраженным увеличением D-димеров, ПДФ и комплекса плазмин-антиплазмин. Фазе полного несвертывания крови присуща крайняя степень гипокоагуляции и афибриногенемия.

ДВС-синдром подразделяют также на острый и хронический. Хронический ДВС-синдром с преобладанием гиперкоагуляции наблюдается при тяжелом течении гестоза, экстрагенитальной патологии, мертвом плоде. Острый ДВС-синдром развивается при ПОНРП, эмболии ОВ, ТЭЛА, сепсисе.

Острая форма ДВС-синдрома

Характерно быстрое развитие патологического процесса, когда стадия гиперкоагуляции остается клинически и лабораторно, как правило, нераспознанной.

Диагностика. Для установления стадии течения ДВС-синдрома предлагают следующие тесты экспресс-диагностики: время свертывания крови, спонтанный лизис сгустка, тромбин-тест, определение ПДФ (этаноловый тест и иммунопреципитация), число тромбоцитов, тромбиновое время, содержание D-димеров (тест латексной агглютинации). Для I стадии характерны укорочение времени свертывания крови и тромбинового времени, положительный этаноловый тест, повышение содержания D-димеров. Во II стадии при ДВС-синдроме происходит умеренное снижение числа тромбоцитов ($120 \times 10^9/\text{л}$), тромбиновое время удлиняется до 60 с и более, определяются ПДФ и D-димеры в повышенном количестве. В III стадии происходит удлинение времени свертывания крови, тест-тромбина и тромбинового времени, снижается число тромбоцитов до $100 \times 10^9/\text{л}$, происходит быстрый лизис образовавшегося сгустка крови. Для IV

стадии характерны следующие показатели: сгусток не образуется, тромбин-тест - более 60 с, число тромбоцитов - менее $60 \times 10^9/\text{л}$.

Лечение. Ведущую роль в диагностике и лечении ДВС-синдрома играют врачи-коагулологи. Однако врачи-акушеры первыми оказываются лицом к лицу с этой грозной патологией, поэтому они должны иметь необходимые знания, чтобы до оказания лечебной и реанимационной помощи специалистами-коагулологами приступить к правильному, патогенетически обоснованному лечению.

Терапия ДВС-синдрома должна быть строго индивидуальной, направленной на:

- 1) ликвидацию основной причины, вызвавшей его;
- 2) нормализацию гемодинамики;
- 3) нормализацию свертывания крови.

Методы, применяемые для устранения причины ДВС-синдрома, вытекают из характера акушерской патологии. Причина развития острого ДВС-синдрома в акушерстве практически всегда связана с поступлением из матки тромбопластических субстанций в материнский кровоток. При этом, как правило, развивается нарушение сократительной активности матки и возникает профузное маточное кровотечение. В случае кровотечения, сопровождающегося острым ДВС-синдромом, при преждевременной отслойке плаценты, эмболии ОВ, сепсисе показана экстренная операция - экстирпация матки.

Острые формы ДВС-синдрома, как правило, сочетаются с ГШ, поэтому мероприятия по восстановлению центральной и периферической гемодинамики имеют много общего. Для ИТТ в таких случаях отдают предпочтение эритро-цитарной массе и свежзамороженной плазме, а также осуществляют быстрое восполнение ОЦК за счет препаратов желатины (Желатиноль*, Гелофузин*) и сбалансированных солевых растворов (Стерофундин изотонический*, Стерофундин Г5*, раствор Рингера*). Также показана реинфузия аутокрови, за исключением случаев генерализованной инфекции.

Самой сложной задачей при лечении острой формы ДВС-синдрома является восстановление нормальных коагуляционных свойств крови, для чего необходимо остановить процесс внутрисосудистого свертывания, снизить фибринолитическую активность и восстановить коагуляционный потенциал крови. Эту задачу должен решать специалист-гематолог под контролем прикроватных тестов контроля гемостаза, осуществляемых с помощью тромбоэластографа. Для успеха терапии, помимо устранения главной причины кровотечения - удаления матки, необходима точная лабораторная диагностика дефекта коагуляции. На тромбоэластограмме можно определить нарушение тромбоцитарного звена гемостаза, снижение коагуляционного потенциала крови (факторов свертывания), активацию фибринолитической системы и присутствие в крови антикоагулянтов.

Торможение фибринолитической активности осуществляется с помощью ингибиторов фибринолиза синтетического происхождения (транекса-мовая кислота) или животного происхождения типа Контрикала*, Трасило-ла 500000*, Гордокса*. В I стадии ДВС-синдрома ингибиторы фибринолиза не требуются. Доза Контрикала* во II стадии 20 000-60 000 АТрЕ (антитрипси-новых единиц), в III стадии 60 000-100 000 АТрЕ, в IV - более 100 000 АТрЕ. Дозы Гордокса* следующие: 200 000-600 000 КИЕ (калликреин-инактиви-рующих единиц) во II стадии, 600 000-1 000 000 КИЕ в III стадии и более 1 000 000 КИЕ в IV стадии.

Самым апробированным способом восстановления коагуляционных свойств крови при острой форме ДВС-синдрома является замещающая терапия. С этой целью используется свежзамороженная плазма в количестве 10- 15 мл/кг во II стадии ДВС-синдрома, 15-20 мл/кг в III стадии и 20-30 мл/кг в IV стадии. При дефиците фибриногена ниже 2 г/л используется криопре-ципитат или концентрат фибриногена. При аутоиммунных тромбоцитопениях при родоразрешении следует использовать глюкокортикоиды и введение тромбовзвеси.

В настоящее время в терапию коагулопатии включают применение рекомбинантных факторов свертывания крови (НовоСэвен*, доза 90 мкг/кг, при необходимости дозу можно повторно вводить до полной остановки кровотечения) и препаратов протромбинового комплекса (Протромплекс 600*).

Ликвидация острых проявлений ДВС-синдрома не должна служить сигналом к окончанию интенсивной терапии. В период реабилитации необходимо продолжать лечение, направленное на устранение возможных проявлений почечной и печеночной недостаточности, коррекцию дыхательных нарушений, восстановление белкового и электролитного гомеостаза, профилактику инфекционных осложнений. При наблюдении за этими больными необходим строгий контроль свертывающей и противосвертывающей систем крови.

Хроническая форма ДВС-синдрома

Физиологически протекающая беременность создает предпосылки для развития ДВС-синдрома вследствие увеличения во II и в III триместрах беременности концентрации фибриногена и некоторых других факторов свертывания крови, снижения фибринолитической активности, увеличения адгезии и агрегации тромбоцитов. В развитии некоторых осложнений беременности хроническая форма ДВС-синдрома участвует как патогенетическое звено.

В патогенезе ПЭ, наряду с генерализованным спазмом артериол, определенную роль играет ДВС-синдром, главным образом его хроническая форма, для которой характерна длительная умеренно выраженная внутрисосудистая гиперкоагуляция с образованием тромбоцитарно-фибриновых микросвертков в капиллярной сети. Связанные с этим нарушения микроциркуляции при тяжелых формах ПЭ приводят к некрозам и кровоизлияниям в почках, легких, печени, мозге, в частности в передней доле гипофиза. Эти изменения могут привести к развитию ОПН, ОДН, печеночной недостаточности, мозговых симптомов. Подобным механизмом объясняется развитие ишемических, тромботических и склеротических процессов в плаценте у женщин с ПЭ, что может приводить к формированию недостаточности плаценты, а при развитии локальной острой формы ДВС-синдрома - к преждевременной отслойке плаценты.

Сходные изменения в свертывающей и антикоагулянтной системах крови наступают у беременных с внутриутробной гибелью плода, АФС, экстрагени-тальной патологией, например при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, почек, печени. При этом печеночная патология нередко сопровождается недостаточной выработкой большинства прокоагулянтов белковой природы. Хроническая форма ДВС-синдрома во время родов может перейти в острую форму, при этом триггером этих изменений служит патологическая кровопотеря.

Клиническая картина. Клинические признаки хронического ДВС-синдрома не выражены. Иногда наблюдаются внутрикожные и подкожные кровоизлияния, кровотечения из десен, носовые кровотечения, нарушение функции печени и почек, развитие ПЛН.

Диагностика. При этой патологии диагноз основывается на лабораторных данных. У беременных группы риска исследуют коагулограмму. Для хронической формы ДВС-синдрома характерно нормальное число тромбоцитов или умеренная тромбоцитопения, нормальное или

даже увеличенное количество фибриногена, нормальный или несколько сниженный показатель ПВ, укорочение времени свертывания крови, увеличенное число ретикулоцитов. Особое значение в диагностике ДВС-синдрома придается появлению ПДФ и повышению содержания D-димеров. Тест генерации тромбина и изучение тромбодинамики показывают избыточную генерацию тромбина и быстрое образование сгустка.

Лечение. Важнейшим средством для лечения хронической формы ДВС-синдрома и профилактики перехода данной формы ДВС-синдрома в острую при родоразрешении являются НМГ, например Фраксипарин* или Клек-сан*. НМГ являются антикоагулянтами прямого действия, они уменьшают адгезивность тромбоцитов, обладают антиромбопластиновой и антиромбиновой активностью, тем самым нормализуют кровообращение в паренхиматозных органах и маточно-плацентарном кровотоке. Во II и III триместрах

беременности (до срока 34 нед) также применяются низкие дозы ацетилсалициловой кислоты (препараты Тромбо АСС* и Кардиомагнил*).

Прогрессирующая хроническая форма ДВС-синдрома у беременных с ПЭ, экстрагенитальной патологией или мертвым плодом диктует необходимость родоразрешения.

Контрольные вопросы

1. Сформулируйте определение понятия синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.
2. Назовите причины синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в акушерской практике.
3. Перечислите фазы течения синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.
4. Опишите клиническую картину острой формы синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.
5. Назовите методы лабораторной диагностики синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.
6. Какова роль акушера, анестезиолога-реаниматолога и гематолога-коагулолога при лечении острой формы синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови?
7. При каких акушерских ситуациях развиваются хронические формы синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови?
8. Назовите методы диагностики хронической формы синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.
9. Назовите методы коррекции нарушений свертывающей системы крови при хронической форме синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

Глава 36. ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ

Код по МКБ-10: O88.1 Эмболия амниотической жидкостью

Эмболия ОВ - тяжелейшая акушерская патология, вызванная проникновением АЖ в кровоток матери и представляющая непосредственную угрозу жизни женщины.

Эмболия ОВ относится к редким осложнениям родов и раннего послеродового периода. Еще реже она возникает во время беременности. По данным литературы, на 40 тыс. родов приходится от 1 до 5 случаев эмболии.

Этиология. АЖ может проникнуть в материнское кровеносное русло при следующих условиях:

- ▶ повышенное внутриматочное давление;
- ▶ более низкое давление в венозном русле;
- ▶ зияющие венозные сосуды тела или шейки матки, интервиллезное пространство.

Эти условия могут возникать при:

- ▶ чрезмерно выраженной или дискоординированной СДМ;
- ▶ многоводии;
- ▶ многоплодии;
- ▶ крупном плоде;
- ▶ запоздалом вскрытии плодного пузыря;
- ▶ ПОНРП;
- ▶ предлежании плаценты;
- ▶ разрывах шейки и тела матки;
- ▶ КС.

Патогенез. В патогенезе этого тяжелейшего осложнения до сих пор остается много неясного.

Считается, что в ответ на попадание ОВ в кровеносное русло женщины возникает анафилактикоидная реакция с быстрым (и даже стремительным) развитием кардиопульмонального шока и коагулопатии. АЖ содержит БАВ (пептиды, гормоны, гистамин, цитокины, простагландины, тром-бопластин и др.) и различные механические элементы (чешуйки кожи плода, сыровидную смазку, меконий, пушковые волосы). Совокупное действие всех факторов ОВ, через нижнюю полую вену попавших в правое предсердие и затем в систему легочных артерий, приводит к блокаде капилляров и повышению легочного сосудистого сопротивления.

Развивается интерстициальный и интраальвеолярный отек. Гипертензия в малом круге кровообращения провоцирует острую сердечно-легочную недостаточность, снижение АД в большом круге кровообращения, увеличение ЦВД и гипоксию.

Параллельно с развитием кардиопульмонального шока происходят изменения в системе гемостаза. Главным инициатором активации свертывания крови является тканевой тромбопластин, поступивший в материнский кровоток с АЖ. Последующая активация тромбоцитарного звена и запуск процесса свертывания крови через факторы XII и XI приводят к избыточному образованию тромбина и ускоренному внутрисосудистому образованию фибрина,

что провоцирует блокаду микроциркуляции в органах-мишенях (легких, печени, почках). Так формируется *первая стадия* ДВС-синдрома крови - гиперкоагуляция.

В свою очередь, чрезмерная активация свертывающей системы приводит к:

- снижению уровня тромбоцитов и факторов свертывания крови (особенно фибриногена) за счет их потребления;
- активации противосвертывающей системы, в первую очередь за счет естественных антикоагулянтов;
- инициации фибринолитической системы.

Развивается *вторая стадия* ДВС-синдрома - гипокоагуляция, сопровождающаяся массивным коагулопатическим кровотечением.

Классическую триаду *клинических признаков* амниотической эмболии составляют:

- 1) ОДН;
- 2) острая сердечно-сосудистая недостаточность;
- 3) коагулопатическое кровотечение.

Эмболия ОВ чаще осложняет течение родов или раннего послеродового периода. Процесс может развиваться остро и даже молниеносно, причем счет времени идет не на сутки и даже не на часы, а на минуты. Внезапно (иногда без видимой причины) возникают озноб, судороги, кашель, чувство удушья, загрудинная боль. Снижается АД. Наступает коллапс с резким цианозом лица и набуханием шейных вен. Дыхание становится клочущим. Налицо все признаки легочно-сердечной недостаточности, на фоне которой может наступить летальный исход и для матери, и для плода. Если этого удастся избежать, то возникает опасность для жизни женщины от массивных коагулопатических кровотечений вследствие острой формы синдрома ДВС.

Признаками гипокоагуляции являются кожные петехии, кровоточащие места инъекций, а непосредственной угрозой жизни - профузное маточное кровотечение, часто сочетающееся с гипотонией или атонией матки.

Диагностика эмболии ОВ представляет значительные трудности. Только быстрые совместные усилия акушера-гинеколога, анестезиолога-реаниматолога и гематолога-трансфузиолога могут привести к успеху.

Основными данными для диагностики амниотической эмболии служат:

- наличие условий для проникновения ОВ в кровеносное русло матери;
- особенности клинических проявлений;
- результаты объективного обследования: влажные хрипы в легких, акцент II тона сердца над легочной артерией, расширение границы сердца вправо, повышение ЦДВ на фоне резкого снижения АД;
- данные дополнительных методов исследования: на ЭКГ - синусовая тахикардия, гипоксия миокарда и признаки легочного сердца; на рентгенограмме грудной клетки - картина интерстициального отека легких в виде «бабочки»;
- результаты исследования коагулограммы, свидетельствующие о стадии гипокоагуляции синдрома ДВС: снижение числа тромбоцитов ($< 100 \times 10^9/\text{л}$), снижение фибриногена ($< 1,0 \text{ г/л}$), высокие цифры маркеров тромбинемии и плазминемии.

Эмболию ОВ дифференцируют от эклампсии, разрыва матки, ПОНРП, ТЭЛА, инфаркта миокарда, септического шока.

Лечение. Направления оказываемой экстренной терапии следующие:

- ▶ устранение ОДН и гипоксии;
- ▶ восстановление функции сердечно-сосудистой системы;
- ▶ коррекция нарушений гемостаза;
- ▶ оказание акушерской помощи в зависимости от сложившейся ситуации.

Оказание помощи начинается с внутривенного введения 1-2 мл 2% раствора Промедола*, 2 мл 1% раствора Димедрола* и 2 мл диазепама. Одновременно начинают подавать кислород через маску, затем производят интубацию трахеи и приступают к ИВЛ. Путем катетеризации центральной вены осуществляют инфузионную терапию. Выбор кровезаменителей производится с учетом возможного отрицательного воздействия на гемостаз (Гелофузин*, Модегель*, сбалансированные солевые растворы, альбумин). Все необходимые препараты (сердечные гликозиды, глюкокортикоиды, вазопрессорные средства, спазмолитики) вводятся только внутривенно. При наличии синдрома гипокоагуляции используют свежезамороженную плазму, трансфузии которой должно предшествовать введение ингибиторов протеаз (Контрикал*, Гордокс* или транексамовая кислота). При профузном кровотечении используют рекомбинантный VII фактор свертывания (НовоСэвен*) или препарат протромбинового комплекса (Протромплекс 600*).

Одновременно с реанимационными мероприятиями, ИТТ и лечением ДВС-синдрома показано экстренное родоразрешение. В зависимости от акушерской ситуации производят КС, наложение акушерских щипцов или вакуум-экстракцию плода. При некупирующемся маточном кровотечении, связанном с гипокоагуляцией и/или атонией матки, показана ее экстирпация.

К сожалению, даже своевременно начатая и правильно проводимая терапия не всегда приводит к успеху. Причиной летального исхода в первые 30-45 мин заболевания является кардиопульмональный шок, в последующие часы - ДВС-синдром.

Контрольные вопросы

1. Сформулируйте определение понятия «эмболия околоплодными водами».
2. Назовите причины проникновения околоплодных вод в кровеносное русло матери.
3. Какие реакции возникают в организме матери в ответ на попадание околоплодных вод в ее кровеносное русло?
4. Опишите клиническую картину эмболии околоплодными водами.
5. Как диагностировать эмболию околоплодными водами?
6. Назовите методы неотложной терапии при подозрении на эмболию околоплодными водами.

Глава 37. МАТЕРИНСКИЙ ТРАВМАТИЗМ

Коды по МКБ-10:

O70 Разрывы промежности при родоразрешении O71.7 Акушерская гематома таза O71.3 Акушерский разрыв шейки матки

O71.0 Разрыв матки до начала родов

O71.1 Разрыв матки во время родов

O71.2 Послеродовой выворот матки

К родовому травматизму матери относятся повреждения тканей вульвы, влагалища, промежности, шейки матки (рис. 37.1). Приблизительно 20% родов осложняются травмами мягких тканей родового канала. Чаще разрывы мягких тканей возникают у первородящих. При патологических родах иногда возникают гематомы, тяжелейшие травматические повреждения - разрыв матки и послеродовой выворот матки. Родовой травматизм наблюдается при патологическом течении родов, несвоевременном и неправильном оказании акушерской помощи.

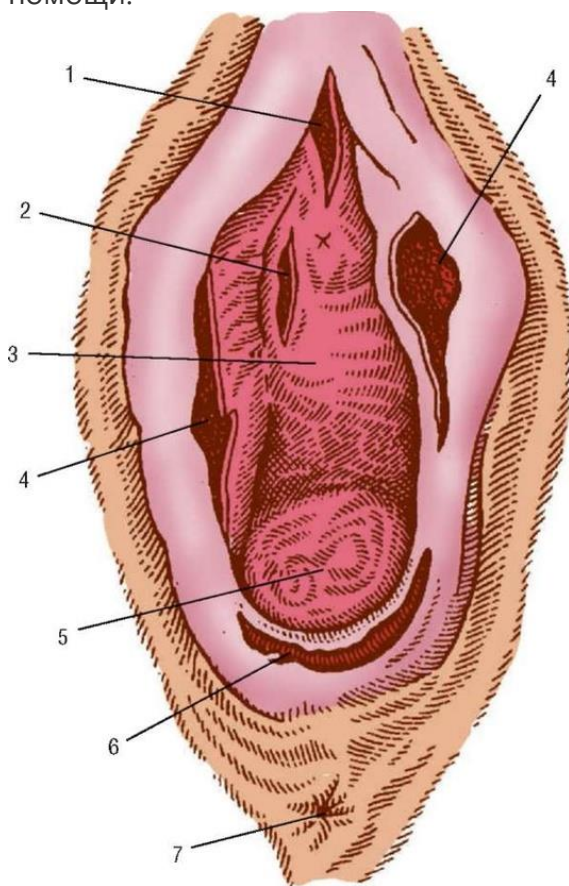


Рис. 37.1. Разрывы наружных половых органов: 1 - разрыв слизистой оболочки клитора; 2 - разрыв слизистой оболочки передней стенки влагалища; 3 - передняя стенка влагалища; 4 - разрыв слизистой оболочки малой половой губы; 5 - задняя стенка влагалища; 6 - разрыв задней спайки; 7 - анус

37.1. Разрывы слизистой оболочки вульвы и влагалища

Разрывы вульвы и влагалища - нарушение целостности слизистой оболочки вульвы и влагалища в процессе изгнания плода.

Эти травмы бывают самопроизвольными и насильственными. Причинами служат ограничение возможности растяжения тканей, применение акушерских операций или неправильно проведенная защита промежности. Чаще они возникают при инфантилизме, кольпитах, быстрых и стремительных родах, крупном плоде. Разрывы стенки влагалища сочетаются с разрывами промежности, но могут быть и изолированными. Влагалище может повредиться во время родов во всех частях: нижней, средней и верхней. Наиболее часто обнаруживаются разрывы нижней трети влагалища, обычно одновременно с разрывом промежности. Средняя часть влагалища, как менее фиксированная и более растяжимая, травмируется редко. Причинами повреждения этой части могут быть анатомические особенности стенки (рубцовые изменения) или акушерские операции. Встречаются разрывы верхнего бокового свода влагалища как результат продолжения разрыва шейки матки. Нередко разрывы влагалища сопровождаются повреждением сосудов околосвагиальной и даже околосвагальной клетчатки.

Клиническая картина. Клиническими проявлениями разрывов слизистой оболочки вульвы и влагалища являются кровотечения разной степени выраженности, которые появляются в конце II периода, в послеродовом или раннем послеродовом периодах. Сила кровотечения определяется его локализацией: разные участки слизистой оболочки имеют разное кровоснабжение. Самое обильное кровотечение наблюдается при травмировании области клитора. Травма сводов влагалища может сопровождаться умеренным наружным кровотечением и значительным - в области параметральной клетчатки.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании тщательного осмотра наружных половых органов и влагалища: осмотру подвергаются все родильницы в раннем послеродовом периоде.

Лечение. Повреждения влагалища могут произойти во всех отделах: нижнем, среднем и верхнем. Нижняя треть влагалища обычно повреждается одновременно с промежностью. Разрывы влагалища чаще идут продольно, иногда проникая глубоко в паравагинальную клетчатку. Средняя часть влагалища является менее фиксированной и более растяжимой, поэтому ее повреждения встречаются редко. Разрывы верхней части влагалища также встречаются редко, они могут сочетаться с разрывом матки. После обнажения раны с помощью вагинальных зеркал производится наложение отдельных викриловых швов. Вместо зеркал для обнажения раны можно использовать указательный и средний пальцы левой руки. По мере зашивания раны в глубину пальцы, раздвигающие влагалище, постепенно извлекаются наружу.

Отдельные изолированные разрывы стенки влагалища, малых и больших половых губ зашиваются без труда. При разрывах слизистой оболочки в области клитора может возникнуть обильное кровотечение. При наложении швов на разрыв слизистой оболочки преддверия влагалища в область наружного отверстия мочеиспускательного канала следует ввести мочевого катетер.

37.2. Разрывы промежности

Это наиболее частый вид материнского травматизма.

Классификация. Различают три степени разрывов промежности в зависимости от масштаба повреждения (рис. 37.2).

Разрыв I степени - травмируются задняя спайка, часть задней стенки влагалища и кожа промежности.

Разрыв II степени - повреждаются кожа промежности, стенка влагалища и мышцы промежности.

Разрыв III степени - кроме указанных тканей повреждается наружный сфинктер прямой кишки, иногда - передняя стенка прямой кишки. Разрыв промежности III степени - одно из самых неблагоприятных осложнений родов и в большинстве случаев является результатом неумелого оказания акушерского пособия.

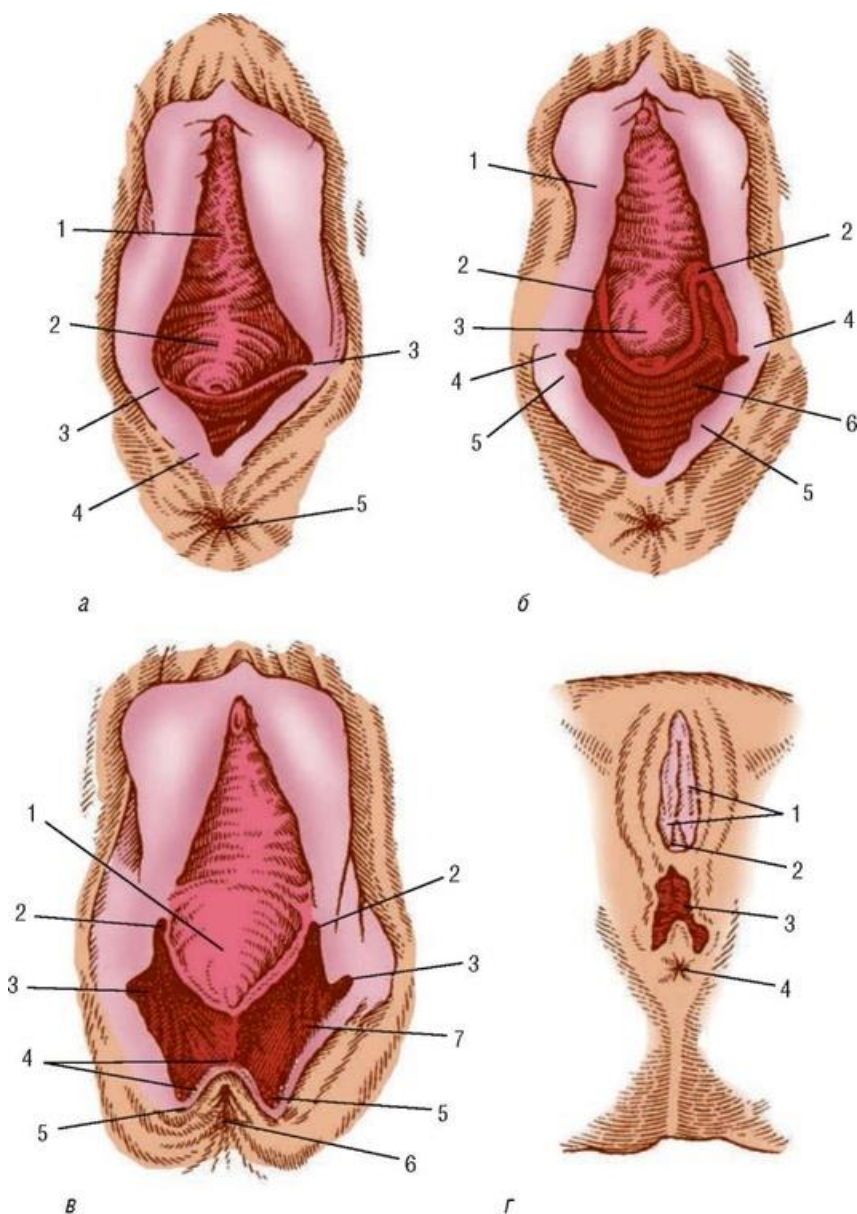


Рис. 37.2. Разрывы промежности: *а* - разрыв I степени: 1 - передняя стенка влагалища; 2 - задняя стенка; 3 - край разорванной задней спайки; 4 - кожа промежности; 5 - анус; *б* - разрыв II степени: 1 - малая половая губа; 2 - верхний угол разрыва; 3 - задняя стенка влагалища; 4 - края разорванной спайки; 5 - разорванная кожа промежности; 6 - разорванные мышцы тазового дна; *в* - разрыв III степени (в разрыв вовлечен сфинктер прямой кишки): 1 - задняя стенка влагалища; 2 - верхний угол разрыва; 3 - края разорванной задней спайки; 4 - слизистая оболочка прямой кишки; 5 - волокна разорванного сфинктера; 6 - анус; 7 - разорванные мышцы тазового дна; *г* - центральный разрыв промежности: 1 - малые половые губы; 2 - задняя спайка; 3 - разрыв промежности; 4 - анус

Этиология и патогенез. Возникновение разрывов промежности зависит от анатомо-функционального состояния мягких родовых путей и правильности ведения родов. Разрыву чаще подвергается высокая, малоподатливая, плохо растяжимая промежность первородящих женщин,

рубцово-измененная промежность после предшествующих родов. В этиологии разрывов промежности имеют значение быстрые и стремительные роды, разгибательные вставления головки, тазовые предлежания, крупный плод, неправильное выполнение приемов защиты промежности, затруднения при выведении плечевого пояса, оперативные вмешательства (наложение щипцов) и др.

Разрыв промежности происходит в конце периода изгнания, при этом продвигающаяся головка плода, осуществляя давление на мягкие ткани родового канала, сжимает венозные сплетения, в результате чего нарушается отток крови, возникает венозный застой, что проявляется синюшным окрашиванием кожи. Венозный застой приводит к пропотеванию жидкой части крови из сосудов в ткани, обуславливая их отечность, кожа приобретает своеобразный блеск. Дальнейшее давление головки приводит к сжатию артерий, при этом кожа промежности становится бледной. Нарушение обменных процессов снижает прочность тканей, возникает клиническая картина угрожающего разрыва промежности. Если не предупредить угрожающий разрыв промежности профилактическим рассечением ее, происходит разрыв.

При разрыве промежности может возникать кровотечение разной степени выраженности, рана является входными воротами для восходящей инфекции. В последующие годы зажившая вторичным натяжением рана промежности способствует зиянию половой щели, нарушению биоценоза влагалища, расстройству половой функции. Разорванные мышцы тазового дна не могут выполнять свою функцию поддержания матки, постепенно развивается опущение и выпадение матки из влагалища. При разрывах промежности III степени возникает недержание газов и кала, что вызывает нарушение качества жизни женщины.

Диагностика. Факт разрыва и степень повреждения промежности выявляют при осмотре родовых путей после завершения последового периода. В асептических условиях раздвигают малые и большие половые губы и внимательно осматривают промежность, влагалище. С помощью зеркал осматривают шейку матки, уточняют вершины разрыва слизистой оболочки влагалища, степень повреждения промежности. При подозрении на разрыв промежности III степени вводят палец в прямую кишку и, надавливая им на ее переднюю стенку, определяют, нет ли повреждений кишки и сфинктера заднего прохода. Ненарушенный сфинктер создает сопротивление при введении пальца в прямую кишку.

Лечение. Любой разрыв промежности должен быть зашит, при этом необходимо максимально точно восстановить анатомические отношения.

Восстановление целостности промежности проводят под обезболиванием: местной инфильтрационной или проводниковой анестезией раствором лидокаина, ЭА (если катетер был установлен в родах) или под внутривенным наркозом.

Операцию зашивания разрыва промежности начинают с верхнего угла разрыва. При разрыве промежности I степени вход во влагалище раздвигают двумя пальцами левой руки, отыскивают верхний угол раны, накладывают шов, затем сверху вниз восстанавливают целостность влагалища отдельным непрерывным или отдельными узловыми викриловыми швами до формирования задней спайки. Иглу следует проводить под всей раневой поверхностью, так как в противном случае остаются щели, карманы, в которых скапливается кровь; такие гематомы мешают первичному заживлению раны (рис. 37.3, 37.5).

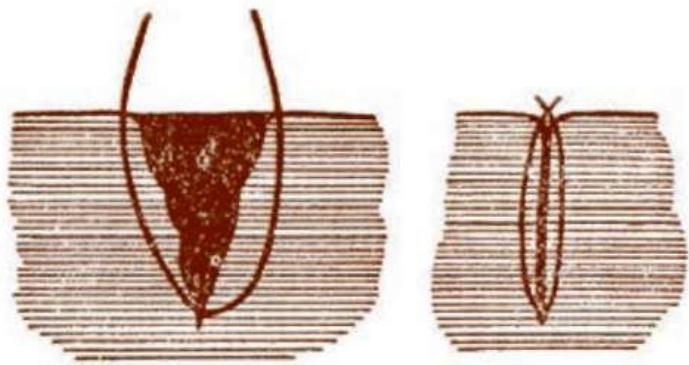


Рис. 37.3. Зашивание разрыва промежности I и II степени

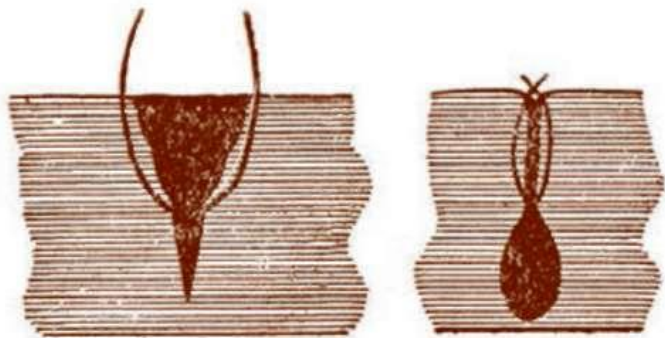


Рис. 37.4. Зашивание разрыва промежности II степени. Неправильно наложенные швы

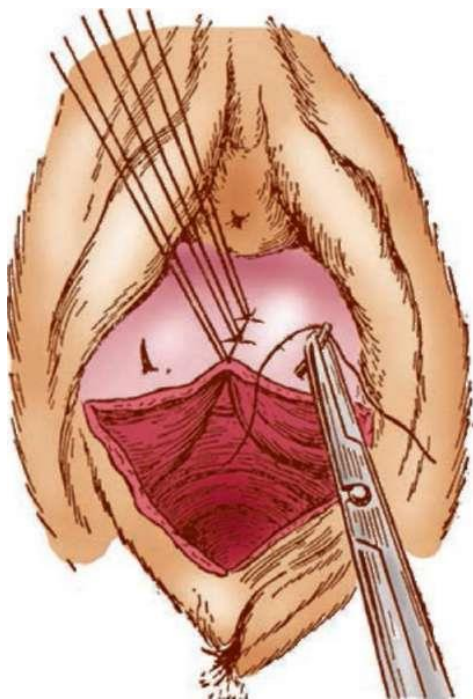


Рис. 37.5. Зашивание разрыва промежности I и II степени. Правильно наложенные швы

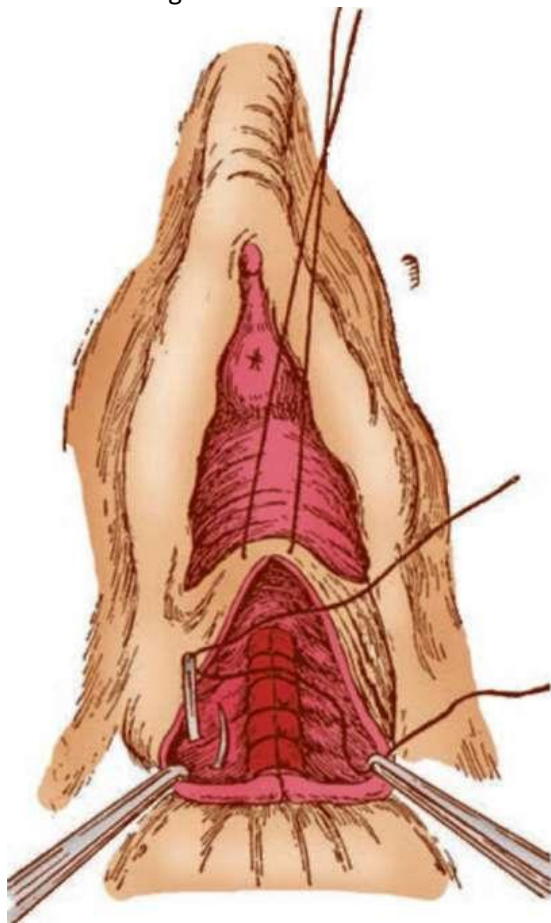


Рис. 37.6. Зашивание полного разрыва промежности. После зашивания разрыва прямой кишки и сфинктера разрыв превратился в разрыв II степени

Кожу промежности зашивают отдельными швами (шелк, полиэстер) или косметическим внутрикожным швом (викрил-рапид).

При разрывах промежности II степени вначале накладывают викриловые швы на верхний угол раны, затем несколькими погружными викриловыми швами соединяют разорванные мышцы промежности, а затем уже накладывают швы на слизистую оболочку влагалища до задней спайки и на кожу (рис. 37.4). Таким образом, при разрыве промежности I степени наложенные швы будут располагаться одним этажом, при II степени - в два.

Послеоперационный уход при разрывах промежности I и II степеней сводится к содержанию поверхности швов в чистоте. После мочеиспускания и дефекации необходим дополнительный туалет наружных половых органов. На 4-й день после родов ставится очистительная клизма, на 5-е сутки швы снимаются.

Операция зашивания разрыва промежности III степени состоит из трех частей.

Прежде всего накладывают отдельные викриловые швы на мышечный и подслизистый слой прямой кишки, не захватывая слизистой оболочки, которая при этом должна быть вывернута в сторону просвета кишки (рис. 37.6). Затем восстанавливают разорванный сфинктер. Перед следующим этапом операции производится смена инструментов, халата и перчаток у оперирующего врача и ассистента, и только после этого следует третий этап - наложение швов на промежность в том же порядке, что и при разрыве промежности II степени.

В случае разрыва промежности III степени, помимо тщательного ухода, родильнице назначают особую диету - жидкую пищу (бульон, фруктовые соки, сладкий чай, кефир), антибактериальную терапию, свечи с Метилурацилом*, физиотерапию. Швы на промежности снимают на 5-е сутки.

Профилактика. С целью профилактики разрывов промежности проводится рассечение промежности - перинеотомия или эпизиотомия. В России пери-неотомия была внедрена в акушерскую практику в конце XIX века Д.О. Оттом. Перинеотомия дает ощутимое увеличение вульварного кольца - до 5-6 см. Хирургическое рассечение промежности имеет неоспоримые преимущества: рана линейная, отсутствуют разможения тканей, зашивание раны (перинеорафия) дает возможность анатомично, послойно сопоставить ткани промежности; заживление происходит, как правило, первичным натяжением. Основой профилактики разрывов промежности является правильный прием родов при выведении головки и плечевого пояса, рождении передней и задней ручек.

37.3. Гематомы

Разрыв сосудов без повреждения кожного покрова вульвы и слизистой оболочки стенки влагалища приводит к образованию гематом. Величина гематом зависит от калибра поврежденного сосуда, длительности кровотечения, времени обнаружения гематомы. При значительном кровотечении гематома может распространиться в околослабищную, околослабищную клетчатку и далее до околослабищной области, располагаясь забрюшинно. Гематома может опускаться под кожу половых губ, на ягодицу, промежность.

Этиология. Гематомы родовых путей являются следствием не только механического повреждения стенок влагалища, их образованию способствуют повышенная проницаемость сосудистой стенки при варикозном расширении вен наружных половых органов, влагалища, соматическая патология рожениц (сердечно-сосудистые заболевания, заболевания почек, анемия беременных), нарушения гемостаза. Опасность развития гематом возрастает, если у этих женщин II период осложняется вторичной слабостью родовой деятельности, если имеются сужение таза, крупный плод, тазовое предлежание. Нарушение техники зашивания разрывов и разрезов промежности также может привести к образованию гематомы.

Клиническая картина. Симптомы обусловлены размерами гематомы. Гематомы небольших размеров протекают бессимптомно. Большие гематомы могут сдавливать окружающие ткани и соседние органы, проявляются болями в области больших половых губ, промежности, прямой кишки. Боли обычно появляются в раннем послеродовом периоде. Иногда боли сопровождаются тенезмами. Гематомы очень больших размеров могут содержать 400-500 мл крови и приводить к анемизации родильниц.

Через 3-5 дней после родов гематома может нагнаиваться, что сопровождается повышением температуры, ознобами, ухудшением общего состояния. При нагноении гематом возможно развитие прогрессирующего флеботромбоза и тромбоза вен матки и малого таза, параметрита и даже генерализованной инфекции.

Диагностика. Предположить формирование гематомы можно на основании жалоб родильницы. При осмотре наружных половых органов и влагалища диагноз устанавливают без особого труда. Гематома выглядит как опухолевидное образование синевато-багрового цвета, без четких контуров, эластической консистенции. Пальпация образования резко болезненна.

Лечение. Тактику лечения гематом вульвы и влагалища определяют, исходя из размеров кровоизлияния. Небольшие гематомы лечатся консервативно: холод к промежности, кровоостанавливающие средства (кальция хлорид, этамзилат, витамин С, физиотерапия).

Небольшие, но продолжающие увеличиваться, или большие гематомы вскрывают по наиболее выступающей их поверхности. Скальпелем рассекают ткани над гематомой, вскрывают и опорожняют саму гематому (удаляют сгустки), отыскивают и лигируют кровоточащие сосуды, накладывают отдельные швы и оставляют дренаж. При гематомах влагалища проводят тугое его тампонирующее. Нагноившуюся гематому также вскрывают и в дальнейшем ведут как гнойную рану.

В некоторых случаях с целью остановки паренхиматозного кровотечения при редко встречающихся тяжелых повреждениях слизистой оболочки влагалища, стенок таза и связанных с ними кровотечений приходится прибегать к перевязке внутренней подвздошной артерии или эмболизации сосудов малого таза.

Профилактика. Необходимы бережное ведение родов и проведение акушерских операций, а также своевременное исследование коагуляционных свойств крови у беременных группы высокого риска по нарушению свертывающей системы крови.

37.4. Разрывы шейки матки

Разрывы шейки матки встречаются как у первородящих (27,6%), так и повторнородящих женщин (5,3%).

Классификация. Различают три степени разрывов шейки матки.

I степень - длина разрыва достигает 2 см.

II степень - длина разрыва превышает 2 см, но не доходит до сводов влагалища (рис. 37.7).

III степень - разрыв шейки доходит до сводов влагалища и переходит на него.

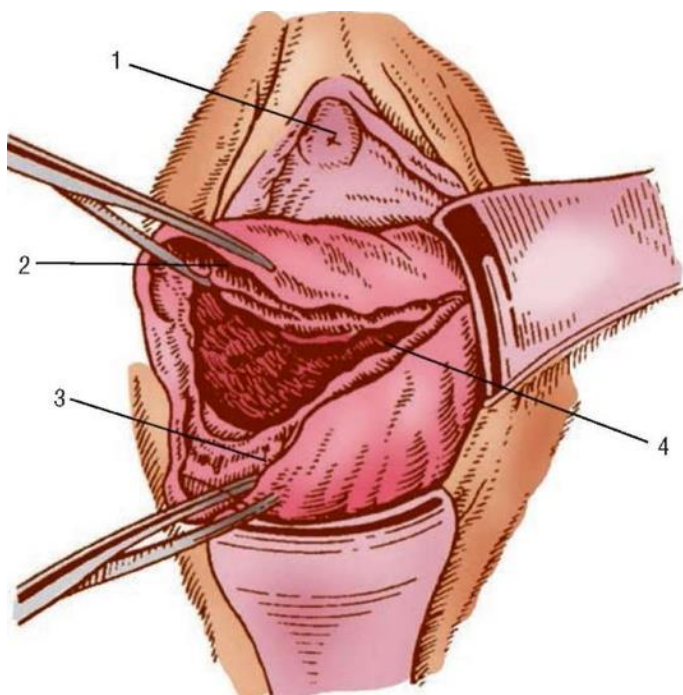


Рис. 37.7. Разрыв шейки матки: 1 - клитор; 2 - передняя губа; 3 - задняя губа; 4 - разрыв шейки матки

Этиология и патогенез. Боковые надрывы шейки матки с обеих сторон являются физиологическими, они возникают у всех первородящих и в дальнейшем свидетельствуют о том, что у женщины были роды. Эти боковые надрывы могут переходить в разрывы при следующих обстоятельствах:

- 1) потеря эластичности тканей шейки матки (инфантилизм, рубцовые изменения, воспалительные процессы);
- 2) аномалии родовой деятельности (нарушается процесс раскрытия маточного зева);
- 3) большие размеры головки (крупный плод, разгибательные вставления);
- 4) насильственная травма при оперативном родоразрешении (акушерские щипцы, вакуум-экстракция, ручное пособие при тазовом предлежании, плодоразрушающие операции).

Клиническая картина. Разрывы шейки матки I степени обычно протекают бессимптомно. Более глубокие разрывы проявляются кровотечением, которое начинается сразу после рождения ребенка. Интенсивность кровотечения зависит от калибра вовлеченного в разрыв сосуда: от незначительного до обильного.

Небольшое наружное кровотечение не обязательно свидетельствует о неглубоком разрыве: при разрыве, доходящем до свода влагалища, кровотечение может быть внутренним - в параметральную клетчатку.

Диагностика. Диагноз разрыва шейки матки устанавливают при осмотре шейки матки с помощью зеркал, которому подвергаются все без исключения родильницы в раннем послеродовом периоде. Во влагалище вводятся пластинчатые акушерские зеркала и обнажается шейка матки. Задняя губа шейки захватывается окончатými щипцами и, отступив 2-3 см, на шейку накладывается вторая пара щипцов. С помощью наложенных инструментов шейку подтягивают на себя, затем щипцы разводят в противоположные стороны и производят осмотр растянутого между ними участка наружного зева. Затем медиально расположенные щипцы снимаются и перекладываются на 2-3 см выше оставшихся. Щипцы поочередно перекладываются и обходят весь зев, благодаря чему осматривается каждый его участок. Такой способ осмотра необходим потому, что истонченные и растянутые края зева после родов лежат во влагалище в виде складок, не позволяющих обнаружить разрывы шейки при обычном осмотре без дополнительного растягивания краев зева.

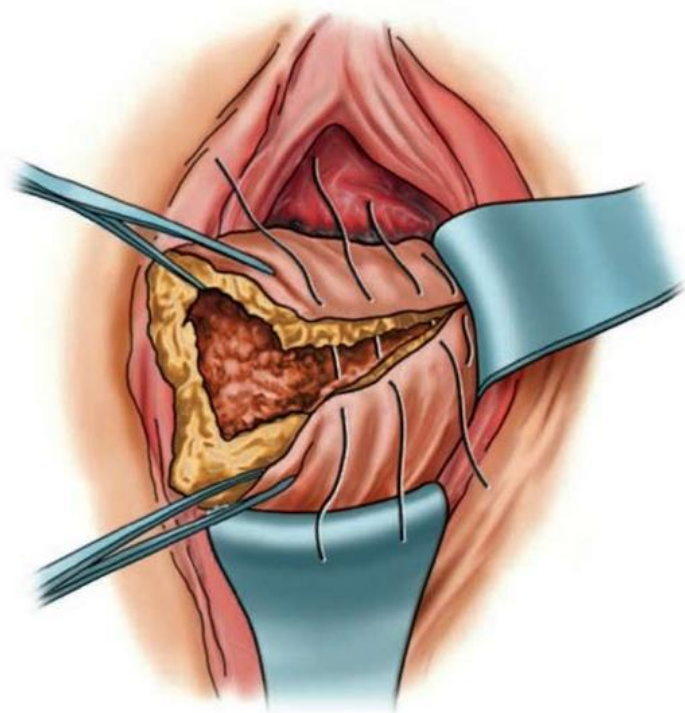


Рис. 37.8. Наложение швов при разрыве шейки матки

Лечение. Разрывы шейки матки зашивают рассасывающимися шовными нитями (викрил). Для зашивания шейки матки окончатными щипцами подтягивают ко входу во влагалище и отводят в сторону, противоположную разрыву. Первый шов накладывают несколько выше места разрыва, затем восстанавливают целостность тканей шейки матки, накладывая последовательно отдельные узловатые швы от верхнего угла разрыва по направлению к наружному зеву. Если верхний угол труднодостижим, то первый шов накладывают и затягивают ниже, после чего потягиванием за концы лигатуры низводят верхний угол и зашивают его. Остальные кетгутовые лигатуры накладываются до наружного зева (рис. 37.8). Если верхний угол разрыва на шейке матки визуально не определяется, следует прекратить осмотр шейки матки в зеркалах и произвести ручное обследование полости матки для определения целостности ее стенок.

Разрывы шейки матки опасны еще и потому, что вызывают не только кровотечение, но и являются источником послеродовых язв и восходящей инфекции в послеродовом периоде. В процессе заживления незашитого разрыва шейки матки образуются рубцы, которые способствуют вывороту шейки матки (эктропион), развитию псевдоэрозий и других фоновых состояний РШМ.

Профилактика. Для предупреждения разрывов шейки матки необходимы: своевременная подготовка ее к родам для достижения «зрелости»; адекватное обезболивание и применение спазмолитических средств; регулирование темпа родовой деятельности; соблюдение соответствующих условий при выполнении влагалищных родоразрешающих операций.

Во время родов необходимо предупреждать ущемление шейки матки между головкой плода и лобковым сочленением. При появлении кровянистых выделений из половых путей во II периоде родов врач производит влагалищное исследование и направляет переднюю губу за головку плода.

37.5. Разрыв матки

Частота разрывов матки составляет 0,1-0,05% общего числа родов. Среди причин материнской смертности разрывы матки занимают одно из первых мест. Каждый случай разрыва матки у беременной или роженицы подлежит разбору для выяснения обстоятельств, которые привели к тяжелому акушерскому травматизму матери (рис. 37.9).

Классификация. Разработанная Л.С. Персианиновым в 1964 г., классификация разрывов матки является до настоящего времени наиболее распространенной.

I. По времени происхождения:

1. Разрыв во время беременности.
2. Разрыв во время родов.

II. По патогенетическому признаку: 1. Самопроизвольные разрывы матки:

- а) механические (при механическом препятствии для родоразрешения и здоровой стенке матки);
- б) гистопатические (при патологических изменениях стенки матки);
- в) механическо-гистопатические (при сочетании механического препятствия и изменений стенки матки).

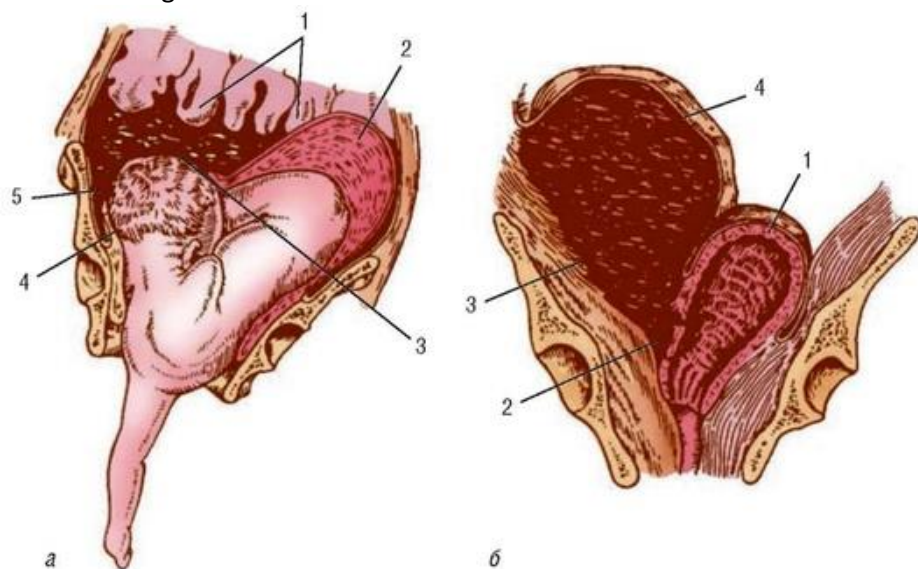


Рис. 37.9. Разрывы матки: *а* - полный разрыв матки: 1 - кишечник; 2 - тело матки; 3 - верхний край разрыва; 4 - нижний край разрыва; 5 - кровь в брюшной полости; *б* - неполный разрыв матки: 1 - тело матки; 2 - разрыв нижнего сегмента; 3 - гематома; 4 - брюшина

2. Насильственные разрывы матки:

а) травматические (грубое вмешательство во время родов при отсутствии перерастяжения нижнего сегмента или случайная травма);

б) смешанные (внешнее воздействие при наличии перерастяжения нижнего сегмента).

III. По клиническому течению:

1. Угрожающий разрыв.
2. Начавшийся разрыв.
3. Совершившийся разрыв.

IV. По характеру повреждения:

1. Трещина (надрыв).
2. Неполный разрыв (не проникающий в брюшную полость).
3. Полный разрыв (проникающий в брюшную полость).

V. По локализации:

1. Разрыв дна матки.
2. Разрыв тела матки.
3. Разрыв нижнего сегмента.
4. Отрыв матки от сводов.

Этиология и патогенез. В настоящее время доказано, что в патогенезе разрыва матки существенное значение имеют сочетание гистопатического фактора с механическим. Патологические изменения мышцы матки являются предрасполагающим фактором, а

механическое препятствие - разрешающим. От преобладания того или иного фактора зависят особенности клинической картины разрыва.

По теории L. Bandl (1875), разрыв матки является следствием перерастяжения нижнего сегмента, связанного с механическим препятствием для рождения плода. Под влиянием родовой деятельности плод как бы изгоняется в перерастянутый нижний сегмент. В этот момент любое, даже самое незначительное, внешнее воздействие приводит к разрыву перерастянутого нижнего сегмента матки.

Препятствия в родах, способствующие разрыву матки, многообразны: узкий таз, крупный плод, неправильные вставления головки, неправильные положения плода, фиксированные в малом тазу опухоли яичника или матки, значительные рубцовые изменения шейки матки. В начале XX века Я. Вербов в историческом споре с Л. Бандлем доказывал, что причина разрывов матки состоит в морфологических изменениях стенки матки, что нашло подтверждение при гистологических исследованиях стенок матки после разрывов. В настоящее время обнаружено, что при затяжных родах происходит значительное нарушение энергетического метаболизма, сопровождающееся накоплением токсических соединений, повреждающих ткани, - «биохимическая травма матки». Мышца матки становится дряблой, легко рвется. Разрыв матки происходит на фоне ослабленных сокращений или ДРД.

Причины неполноценности миометрия разнообразны: инфантилизм и пороки развития матки (матка бедна мышечной тканью, менее эластична), рубцовые изменения в связи с абортами, осложненное течение предыдущих родов, инфекции. Наиболее частой причиной неполноценности мышечного слоя матки является рубец после предшествовавшего КС, после миомэктомии, особенно при прикреплении плаценты в области рубца.

Клиническая картина угрожающего разрыва матки. При наличии препятствия для прохождения плода симптомы возникают во II периоде родов. Состояние роженицы беспокойное, она жалуется на чувство страха, сильные непрекращающиеся боли в животе и пояснице. Родовая деятельность может быть сильной, а схватки частыми, интенсивными, болезненными: вне схваток матка плохо расслабляется. У повторнородящих женщин родовая деятельность может быть выражена недостаточно. Матка перерастянута, особенно истончается область нижнего сегмента, при его пальпации появляется болезненность. При полном открытии маточного зева граница между телом матки и нижним сегментом (контракционное кольцо) смещается до уровня пупка, в результате несколько изменяется форма матки «песочные часы» (рис. 37.10), напрягаются круглые маточные связки, мочеиспускание болезненно, учащено или отсутствует в результате синдрома сдавления мочевого пузыря.

При угрожающем разрыве матки пальпация частей плода затруднена из-за напряжения матки. Нижний сегмент, напротив, перерастянут, истончен. При диспропорции размеров таза и головки плода определяется положительный признак Вастена. Отсутствует продвижение предлежащей части плода; появляется выраженная родовая опухоль на головке плода; отекают шейка матки и наружные половые органы. Впервые клиническую картину угрожающего разрыва матки при механическом препятствии для рождения плода описал Л. Бандль (1875).

Впоследствии Я. Вербов описал особенности разрывов матки у многобродящих, когда мышечная ткань замещается соединительнотканной. Клиническая картина подобных разрывов не столь яркая, как при механическом препятствии, а родовая деятельность не носит бурный характер, симптоматика угрожающего разрыва нарастает постепенно на фоне слабой родовой деятельности.

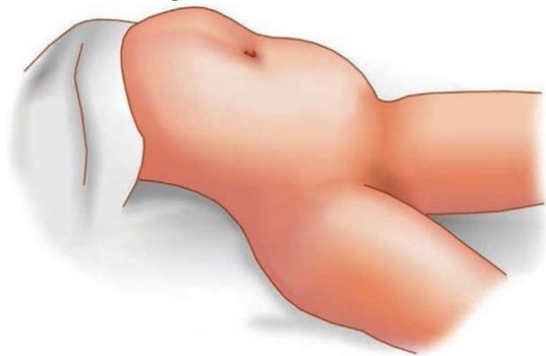


Рис. 37.10. Угрожающий разрыв матки

Клиническая картина начавшегося разрыва матки та же, что и при угрожающем. Происходящий надрыв стенки матки добавляет новые симптомы: схватки принимают судорожный характер или слабые схватки сопровождаются резкой болезненностью, из влагалища появляются кровянистые выделения, в моче обнаруживается кровь. Возникают симптомы гипоксии плода, нарушаются ритм и частота сердцебиений.

Нередко клинические признаки начавшегося разрыва матки трудно дифференцировать от угрожающего разрыва, и точный диагноз может быть установлен только при осмотре матки во время операции, что позволило некоторым акушерам отказаться от разделения этих состояний, объединив их в одну группу - угрожающий разрыв матки. Особенно трудно дифференцировать угрожающий и начавшийся разрыв матки при наличии на матке рубца после КС. Беременная или роженица жалуется на дискомфортные ощущения (тяжесть, неотчетливые боли) в нижних отделах живота. При наружном обследовании иногда выявляется повышенный тонус матки и всегда - болезненность по ходу рубца.

У некоторых женщин можно пальпировать истончение некоторых участков рубца (рис. 37.11). У многих женщин (не у всех!) состояние рубца можно определить при ультразвуковом сканировании.

Помощь роженице с признаками угрожающего или начинающегося разрыва матки после КС должна быть оказана, как только установлен диагноз, поскольку разрыв матки может наступить в ближайшее время. Незамедлительно следует прекратить родовую деятельность с помощью внутривенного введения болюс-ной формы β -адреномиметиков. Когда наступит полное расслабление матки, больную можно перекладывать на каталку и транспортировать в операционную.

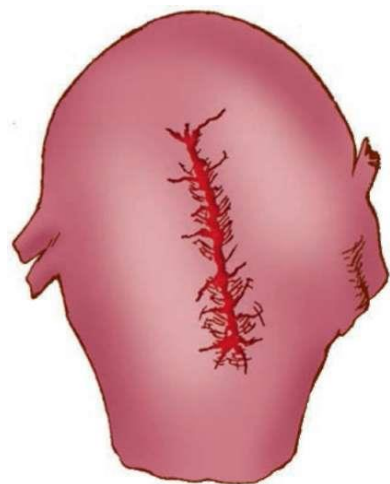


Рис. 37.11. Неполноценный рубец на матке

При угрожающем или начавшемся разрыве матки роды заканчивают операцией КС. При вскрытии брюшной полости могут быть обнаружены серозный выпот, отек передней брюшной стенки, мочевого пузыря, мелкоточечные кровоизлияния на серозной оболочке матки. Нижний сегмент, как правило, истончен. Рассечение матки в нижнем сегменте следует производить осторожно, не форсируя разведение циркулярных волокон, ибо разрез может продлиться на область сосудистого пучка. С большой осторожностью следует извлекать ребенка, особенно при поперечном положении плода, крупном плоде, выраженном асинклитизме, разгибательных вставлениях, клинически узком тазе.

После извлечения плода и последа матку необходимо вывести из брюшной полости и полностью внимательно осмотреть.

Одновременно с оказанием помощи матери необходимы мероприятия по оживлению новорожденного, так как при угрожающем или начавшемся разрыве матки вследствие тяжелых гемодинамических расстройств в сосудах матки и плацентарного комплекса у внутриутробного плода развивается гипоксия, которая переходит в асфиксию новорожденного.

Клиническая картина совершившегося разрыва матки. Симптомы достаточно ярко выражены, и диагноз, в отличие от угрожающего разрыва, не представляет затруднений. Момент разрыва матки сопровождается ощущением сильной внезапной «кинжальной» боли, иногда ощущения, что в животе что-то лопнуло, разорвалось. Роженица вскрикивает, хватается за живот. Родовая деятельность, которая до этого времени была бурной или средней силы, внезапно прекращается. Матка теряет свои очертания, пальпация ее становится болезненной, появляются симптомы раздражения брюшины.

Плод выходит из полости матки и прощупывается под кожей рядом с маткой; сердцебиение плода не выслушивается. Из половых путей могут появиться кровянистые выделения. Однако чаще кровотечение происходит в брюшную полость. Степень кровопотери и характер разрыва матки определяют картину геморрагического (и травматического) шока. Если не оказать роженице срочную медицинскую квалифицированную помощь, больная погибнет. Материнская летальность при совершившихся разрывах матки достигает 80%. Причиной смерти является геморрагический и травматический шок.

Разрыв матки может наступить в конце родов, симптомы его могут оказаться не столь яркими. И поэтому, если в процессе II периода родов появляются кровянистые выделения неясной причины, рождается мертвый плод (или в состоянии тяжелой асфиксии) и внезапно ухудшается состояние роженицы, необходимо срочно произвести тщательное ручное обследование стенок матки.

Клиническая картина разрывов матки по рубцу в нижнем сегменте после перенесенного КС имеет свои особенности. Симптомы могут быть не очень яркими, отмечают меньшее кровотечение и более редкое развитие шока. Так происходит, если разрыв ограничился областью старого рубца и не перешел на неизмененную мышцу или при разрывах, прикрытых припаянными к области рубца сальником, кишечником, высоко смещенным мочевым пузырем. Трудно диагностируются неполные разрывы матки в нижнем сегменте, когда не нарушается целостность брюшины пузырно-маточной складки, а сам разрыв является продолжением разрыва шейки матки. Один из главных признаков такого разрыва - возникновение и увеличение забрюшинных гематом, которые обнаруживают рядом с маткой. У больных возникают симптомы внутреннего кровотечения вплоть до развития ГШ. Необходимо срочно осмотреть шейку матки в зеркалах и, обнаружив глубокий разрыв ее, переходящий на свод влагалища, произвести ручное

обследование стенок матки, обращая особое внимание на нижний сегмент на стороне разрыва шейки.

Главной причиной разрыва матки во время беременности являются гистопатологические изменения миометрия в результате ранее перенесенных оперативных вмешательств на матке (КС, миомэктомия, зашивание перфорационного отверстия после аборта), реже после тяжелых воспалительных процессов в матке. Клиническая картина разрывов матки во время беременности не имеет выраженных симптомов, протекает атипично. Облегчает диагностику тщательно собранный анамнез, на основании которого можно заподозрить неполноценность рубца. Эту патологию можно предположить, если при предыдущих родах или в послеродовом периоде у больной были признаки инфицирования. К ним относятся: затяжное течение родового акта, длительный безводный промежуток, повышение температуры в послеоперационном периоде, заживление раны брюшной стенки вторичным натяжением.

Больная жалуется на неприятные ощущения в нижних отделах живота, боли, чувство тяжести. Появляются слабость, головокружение. При объективном обследовании выявляют бледность кожного покрова, тахикардию, иногда понижение АД. Детальная пальпация всех отделов живота обнаруживает локальную болезненность в области старого рубца. При аускультации сердечных тонов плода выявляются признаки гипоксии.

Лечение. При совершившемся разрыве матки немедленно производится чревосечение на фоне лечения ГШ и полноценного обезболивания. При вскрытии брюшной полости осуществляют ее ревизию, удаляют свободно лежащий мертвый плод. Затем осматривают матку, особенно сосудистые пучки, с обеих сторон, так как нередко матка рвется по боковой стенке в месте пересечения мышечных волокон. Устанавливают количество повреждений, их место, глубину проникновения разрывов, состояние нижнего сегмента матки, обращая внимание на структуру стенки. Тщательно осматривают соседние органы (мочевой пузырь), которые могут быть повреждены при насильственных разрывах матки. Объем операции (зашивание разрыва, ампутация, экстирпация матки) зависит от времени с момента разрыва матки, характера изменений стенки матки, возраста роженицы, наличия инфекции. В редких случаях удается зашить матку. *Типичной операцией при совершившемся разрыве матки является ее экстирпация.* В некоторых случаях производят ампутиацию матки. При терминальном состоянии больной операция проводится в два-три этапа, с операционной паузой после остановки кровотечения, во время которой продолжают реанимационные мероприятия по борьбе с шоком.

Профилактика. Для предупреждения разрывов матки выявляют беременных группы риска и своевременно госпитализируют их в родоразрешительное отделение. В стационаре их тщательно обследуют и вырабатывают рациональный план родоразрешения: плановое КС или ведение родов через естественные родовые пути. Группу риска составляют беременные:

- 1) с рубцом на матке;
- 2) многорожавшие с осложненным течением родов;
- 3) с большим числом аборт или аборт, протекавшим с осложнениями;
- 4) с узким тазом, крупным плодом, неправильным положением плода.

37.6. Выворот матки

Редким видом травмы является выворот матки, который бывает самопроизвольным и насильственным. Частота этого осложнения - 1 случай на 15- 20 тыс. родов. Акушерский выворот

матки, как правило, бывает насильственным. Он возникает в III периоде родов при неправильных действиях врача или акушерки: потягивание за пуповину неотделившейся плаценты, неграмотное применение приема Креде-Лазаревича по выделению последа. Прием Креде-Лазаревича должен проводиться только при сократившейся матке после предварительного ее массажа. Самопроизвольный выворот матки происходит в результате резкого расслабления мускулатуры матки и повышения внутрибрюшного давления. Возникновению выворота матки способствует неотделившийся послед, особенно расположенный в области дна матки.

При надавливании на дно расслабленной, гипотоничной матки может легко произойти ее выворот, который часто осложняется травматическим шоком. Различают полный и неполный (частичный) выворот матки. Полный выворот матки может сопровождаться выворотом влагалища. В этом случае матка оказывается за пределами вульвы и диагноз не вызывает затруднения: из влагалища свисает опухлевидное мягкое ярко-красное образование, иногда на нем располагается плацента (рис. 37.12). При неполном вывороте матку определяют во влагалище при осмотре в зеркалах. В обоих случаях при пальпации отсутствует матка над лоном. Лечение выворота матки заключается в немедленном вправлении ее под глубоким наркозом при одновременном проведении противошоковых мероприятий. Сразу же после вправления следует ввести утеротонические средства (метилэргометрин, окситоцин, Пабал*) и продолжать их

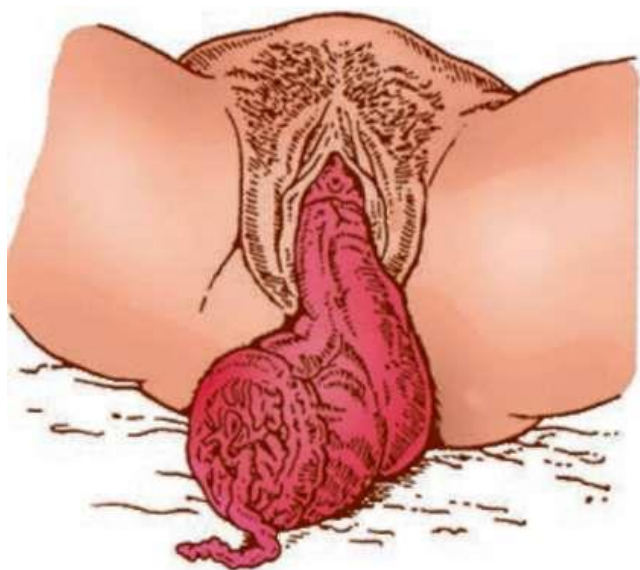


Рис. 37.12. Полный выворот матки и влагалища

введение в течение 5-7 дней; также назначают профилактический курс антибактериальной терапии.

Профилактика выворота матки заключается в правильном ведении последового периода: выделение последа наружными приемами при наличии признаков отделения плаценты без потягивания за пуповину.

Контрольные вопросы

1. Перечислите возможные травмы мягких тканей родового канала во время родов.
2. Какие причины приводят к травмам родового канала во время родов?
3. Назовите клинические проявления разрывов мягких тканей родового канала.

4. Приведите классификацию разрывов промежности.
5. Какова техника зашивания разрывов промежности разной степени?
6. В чем состоит профилактика разрыва промежности?
7. Приведите классификацию разрывов шейки матки.
8. Какова техника зашивания разрывов шейки матки?
9. В чем состоит профилактика разрывов шейки матки?
10. Как классифицируются разрывы матки по времени, по патогенезу, клиническому течению, характеру повреждения и локализации?
11. Назовите клинические проявления угрожающего, начавшегося и совершившегося разрыва матки.
12. Какова тактика оперативного лечения при разных вариантах разрыва матки?
13. Назовите принципы профилактики разрывов матки.

Глава 38. БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ РУБЦЕ НА МАТКЕ

Коды по МКБ-10:

O34.2 Послеоперационный рубец матки, требующий предоставления медицинской помощи матери

O75.7 Роды через влагалище после предшествовавшего кесарева сечения

Частота КС в последние десятилетия неуклонно растет. Согласно статистике, охватывающей более 30 стран различных континентов, средняя частота КС составляет в последние годы около 21%. Каждый третий ребенок в США, каждый четвертый в Англии и Канаде, каждый третий в странах Латинской Америки рожден путем КС. В России средняя частота КС в 2018 г. составила 27,9%, а в ряде крупных специализированных акушерских стационаров достигла 50%. Подобная ситуация объясняется увеличением числа первородящих старшего возраста, возрастанием частоты сопутствующих тяжелых соматических заболеваний, внедрением в клиническую практику ВРТ. Кроме этого, большое количество операций в настоящее время выполняется в интересах плода.

Увеличение частоты КС обуславливает появление отдельной проблемы в акушерстве - ведение беременности и родов у женщин с рубцом на матке. Кроме КС, рубец на матке может быть следствием других операций на матке (КС для прерывания беременности во II триместре, миомэктомии, реконструктивно-пластических операций на матке при пороках ее развития) или травматических повреждений стенки матки (при перфорации во время выскабливания полости матки или искусственного аборта). В последние годы также увеличилось число женщин репродуктивного возраста с рубцом на матке после миомэктомии, выполненной лапароскопическим доступом с коагуляцией ложа узла.

Основными факторами, определяющими полноценность репаративных процессов в области рубца и в конечном итоге его морфологическую и функциональную состоятельность, являются: количество оперативных вмешательств на матке, анатомическая зона разреза, исходное состояние миометрия, тип шовного материала, применяемого во время операции, способ ушивания разреза на матке и наличие/отсутствие инфекции. Считается, что в нижнем сегменте матки, по сравнению с ее телом, имеются более благоприятные условия для формирования функционально полноценной ткани. Основанием для этого служат особые условия кровоснабжения этой области, меньшая инвагинация эндометрия в шов при заживлении раны и отсутствие воздействия на область рубца ткани хориона при последующей беременности. Определенное влияние оказывает также экстрагенитальная патология родильницы, осложнения беременности и родов.

Течение и ведение беременности. Врач женской консультации, наблюдающий беременную с рубцом на матке, должен подробно познакомиться с ее анамнезом и документами, которые должны содержать информацию о показаниях к операции, типе разреза на матке, особенностях течения послеоперационного периода, сроках пребывания в стационаре. При отсутствии соответствующих медицинских документов необходимо сделать запрос для их получения в лечебное учреждение, в котором производилось оперативное вмешательство на матке. Беременность и роды при наличии рубца на матке сопряжены с высоким риском акушерских осложнений, самым опасным из которых является разрыв матки с неблагоприятным исходом для матери и плода, вплоть до их гибели. Для женщин с рубцом на матке важны: планирование беременности в оптимальные сроки, адекватное наблюдение во время беременности и выбор рациональной тактики ведения родов.

У женщин с рубцом на матке чаще наблюдаются невынашивание, неправильные положения и тазовые предлежания плода. При несостоятельности рубца на матке возможен разрыв матки во время беременности.

Для оценки функциональной состоятельности (полноценности) рубца на матке у женщин во время беременности проводится анализ:

- клинико-анамнестических данных (давность выполнения и техника операции, показания к ней, длительность безводного промежутка на момент выполнения оперативного вмешательства, наличие осложнений в послеоперационном периоде, проведение адекватной антибиотикопрофилактики, наличие беременностей после оперативного вмешательства и их исход); большое влияние на течение репаративных процессов в матке после оперативного вмешательства оказывает наличие сопутствующей экстра-генитальной патологии (анемия, СД, ожирение), некоторых осложнений беременности (ПЭ);
- результатов осмотра и пальпации области послеоперационного рубца;
- данных ультразвукового обследования.

До беременности возможно применение рентгенологического исследования (гистерографии) с использованием контрастных веществ, гистероскопии и УЗИ. Рентгенологическое исследование вне беременности позволяет определить ряд признаков (истончение или зазубренность передней стенки, нишеподобные углубления в стенке матки, дефекты наполнения), которые могут свидетельствовать о неполноценном рубце. Однако данная методика используется крайне редко, так как имеет низкую диагностическую ценность. Оценка послеоперационного рубца при гистероскопии основана на описании дефектов стенки матки в области ее перешейка.

Оценку репаративного процесса в области оперативного вмешательства стало возможным осуществлять при помощи МРТ органов малого таза с контрастированием. При этом определяют следующие параметры: толщина миометрия участков рубцовых изменений на матке, наличие дефектов и ниш передней маточной стенки, характер накопления контраста в зоне перешейка матки (предполагаемого операционного разреза).

В настоящее время УЗИ является единственным методом, позволяющим исследовать область рубца при беременности. К ультразвуковым признакам несостоятельности рубца на матке следует относить не столько общую толщину рубца, сколько его равномерность. Рубец, имеющий локальные истончения, является неполноценным, независимо от его общей толщины. В последние годы появилась возможность оценки кровоснабжения рубца и прилегающей к нему области с помощью проведения цветного доплеровского картирования этих участков. Определяются скорость и характер кровотока, затем проводится качественный анализ кривых скоростей кровотока в радиальных артериях области перенесенного оперативного вмешательства. Предполагается, что отсутствие кровотока в данных областях является достоверным признаком несостоятельности послеоперационного рубца.

Гистопатический разрыв матки чаще протекает с атипической клинической симптоматикой, так как разрыв происходит медленно в области несостоятельного рубца по типу его «расползания». В отличие от механического типичного разрыва, выраженные симптомы угрожающего разрыва отсутствуют. Даже после свершившегося разрыва матки состояние беременной может оставаться удовлетворительным. Клиническая картина угрожающего, начавшегося и свершившегося разрыва матки по рубцу зависит от места его расположения на матке, протяженности разрыва, степени кровопотери и состояния плода. Нередко проявления нарушения жизнедеятельности плода являются первым и ведущим симптомом атипичического

разрыва матки. В зависимости от локализации рубца боли могут быть над лоном, в эпигастральной области, в любом отделе живота. Их характер также может быть различным. Наиболее сложны для диагностирования случаи разрыва по рубцу в области задней стенки матки.

Признаки угрожающего и начавшегося разрыва матки по рубцу:

- появление признаков нарушения жизнедеятельности плода;
- кровянистые выделения из половых путей;
- боли в области рубца вне схватки;
- ослабление или прекращение родовой деятельности.

При наличии этих признаков у женщин с рубцом на матке показано срочное абдоминальное родоразрешение. В случаях разрыва матки по рубцу после кор-порального КС или удаления большого узла миомы со вскрытием полости матки клиническая картина может протекать с явлениями травматического и ГШ. При малейших подозрениях на несостоятельность рубца (по клиническим данным или данным УЗИ) показана срочная госпитализация в акушерский стационар.

Родоразрешение женщин с рубцом на матке после кесарева сечения

В течение многих десятилетий акушеры придерживались аксиомы «одно кесарево сечение - всегда кесарево сечение». В настоящее время роды через естественные родовые пути у женщин с рубцом на матке рассматриваются как возможный путь снижения частоты КС. В то же время рубец на матке продолжает в большинстве случаев являться основанием для проведения повторной операции КС.

Беременным с рубцом на матке показана плановая госпитализация в дородовое отделение в сроки беременности 37-38 нед для подготовки к родоразрешению. Плановое КС выполняется в 39 нед беременности. При подозрении на несостоятельность рубца или появлении признаков угрожающего разрыва матки выполняется экстренное КС. Повторное КС является технически более сложной операцией по сравнению с первым вмешательством.

Роды через естественные родовые пути у женщин с рубцом на матке могут проводиться только в стационарах, имеющих возможность выполнения экстренного КС круглосуточно.

Родоразрешение через естественные родовые пути возможно при отсутствии патологии, которая явилась показанием для предыдущего КС, показаний для абдоминального родоразрешения при настоящей беременности, а также при наличии состоятельного (то есть полноценного в морфологическом и функциональном отношении) рубца на матке.

Абсолютными противопоказаниями к родоразрешению через естественные родовые пути у женщин с рубцом на матке являются:

- корпоральное КС;
- предшествующий разрыв матки;
- другие противопоказания к родам через естественные родовые пути;
- более одного рубца на матке после КС.

К относительным противопоказаниям относятся:

- КС менее 2 лет назад;

- предполагаемая масса плода более 4000 г;
- многоплодная беременность;
- тазовое предлежание плода.

Первый период родов у женщин с рубцом на матке ведется с постоянным кардиомониторным наблюдением за состоянием плода.

Родостимуляция может проводиться при тщательном наблюдении за состоянием плода, характером родовой деятельности и состоянием рубца. После родов через естественные родовые пути необходимо произвести контрольное ручное обследование полости матки с целью исключения повреждения ее стенок.

Профилактика несостоятельности рубца на матке после кесарева сечения

Совершенствование только хирургической методики и шовных материалов не привели за последнее десятилетие к решению проблемы неполноценности рубца на матке после КС. К новым технологиям для улучшения репаративных процессов в миометрии после операции КС относится наложение биопластической коллагеновой мембраны «Коллост» на область швов на матке. Механизм действия коллагеновой мембраны обусловлен тем, что ее основой является коллаген I типа, который выступает в роли внеклеточного матрикса и обеспечивает направляемый контакт эндотелиальных клеток и фибробластов, создавая их оптимальную миграцию, тем самым связывая клетки для формирования новой ткани. Организм покрывает края имплантата новыми прорастающими клетками и собственным коллагеном. Фибробласты, иммунокомпетентные клетки, кровеносные и лимфатические сосуды из окружающей здоровой ткани, внедряясь в коллагеновую матрицу, распространяются строго по ней. В результате мембрана постепенно рассасывается в процессе заживления, а на ее месте формируется новый аутогенный слой, предотвращая беспорядочный рост соединительной ткани.

Мембрана 10×2 см, толщиной 0,5 мм, фиксируется на область швов на матке двумя отдельными узловыми швами до перитонизации (рис. 38.1). После фиксации коллагеновой мембраны проводят перитонизацию с использованием пузырьно-маточной складки с дальнейшим послойным ушиванием передней брюшной стенки (рис. 38.2).

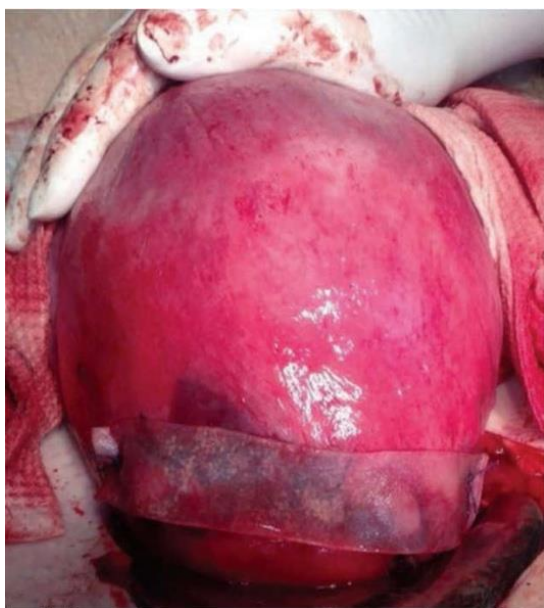


Рис. 38.1. Фиксация коллагеновой мембраны



Рис. 38.2. Перитонизация с использованием пузырно-маточной складки

Ведение родов у женщин с рубцом на матке после миомэктомии

При выборе метода родоразрешения у женщин с рубцом на матке после миомэктомии определяющее значение имеют характер и объем выполненной операции. Гистопатические разрывы матки по рубцу в III триместре беременности могут произойти после электромиолизиса, после удаления субсерозных узлов на ножке с использованием электрокаутеризации. Деструкция стенок матки при электрокаутеризации может иметь негативные последствия при формировании узла. Частота несостоятельных рубцов после миомэктомии достигает 21,3%. Риск разрыва матки по рубцу после миомэктомии в процессе самопроизвольных родов зависит от глубины расположения опухоли в миометрии (интерстициальная, субсерозно-интерстициальная, субсерозная или субмукозная миома) перед оперативным вмешательством, методики операции, локализации рубца на матке. Показания к оперативному родоразрешению бывают абсолютными и относительными.

Абсолютные показания к КС после миомэктомии вне беременности:

- рубец на матке после удаления интерстициального или субсерозно-интерстициального узла, расположенного на задней стенке матки;
- рубец на матке после удаления интралигаментарной миомы;
- рубец на матке после удаления нескольких интерстициально-субсерозных узлов больших размеров.

При родоразрешении беременных с рубцом на матке после миомэктомии вне беременности и отсутствии абсолютных показаний к КС предпочтительнее вести роды через естественные родовые пути. При наличииотягощенного акушерского анамнеза, перенесенной беременности, тазового предлежания плода, ПЛН, возраста первородящей старше 30 лет показания к КС после миомэктомии могут быть расширены. Рубец на матке после миомэктомии, произведенной во время беременности, служит показанием к КС.

Ведение родов у женщин с рубцом на матке после реконструктивно-пластических операций

После метропластики предпочтение следует отдавать КС в целях профилактики материнского травматизма при самопроизвольных родах.

После удаления рудиментарного рога матки без вскрытия ее основной полости возможны роды через естественные родовые пути.

Ведение родов у женщин с рубцом на матке после перфорации матки

Роды после перфорации матки во время внутриматочных вмешательств - сложная и ответственная задача. Большое значение имеет расположение перфорационного отверстия по отношению к стенкам матки. Прогностически неблагоприятным считают расположение рубца в области перешейка и по задней стенке матки. При ведении таких родов возможны разрывы матки, гипотоническое кровотечение, патология отделения плаценты, особенно у женщин с осложненным течением самой операции и послеоперационного периода. Акушерский прогноз более благоприятен в тех случаях, когда рубец располагается по передней стенке матки, и операция была ограничена только зашиванием перфорационного отверстия без дополнительного рассечения стенки матки. При отсутствии осложняющих обстоятельств возможны роды через естественные родовые пути с последующим контрольным ручным обследованием стенок полости матки.

Ведение родов у женщин с рубцом на матке после эктопической беременности

Выбор метода родоразрешения после эктопической беременности зависит от объема перенесенной операции. Оперативные вмешательства по поводу ШБ, беременности в рудиментарном роге матки (если он имеет сообщение с основной полостью), интерстициальном отделе маточной трубы, культе удаленной ранее трубы диктуют необходимость абдоминального родоразрешения.

Контрольные вопросы

1. Назовите причины нарушения формирования полноценного рубца на матке.
2. Перечислите клинические и ультразвуковые проявления несостоятельности рубца на матке.
3. Назовите клинические проявления угрожающего разрыва матки по рубцу.
4. Перечислите клинические проявления начавшегося разрыва по рубцу.
5. Опишите клиническую картину совершившегося разрыва матки по рубцу.
6. Какова тактика выбора способа родоразрешения у женщин с рубцом на матке?
7. Какие технологии используются для профилактики несостоятельности рубца на матке?

Глава 39. ПОСЛЕРОДОВЫЕ ИНФЕКЦИИ

Коды по МКБ-10:

O85 Послеродовый сепсис

O86 Другие послеродовые инфекции

O86.0 Инфекция хирургической акушерской раны

O86.1 Другие инфекции половых путей после родов

O91 Инфекции молочной железы, связанные с деторождением

Послеродовый период может осложниться как инфекционными, так и неинфекционными заболеваниями. Инфекционные воспалительные процессы в 4-10% случаев осложняют течение послеродового периода и являются третьей по частоте причиной материнской смертности. При этом локализация и распространенность очага, характер инфекции, выраженность воспалительного процесса весьма разнообразны. Послеродовая инфекция преимущественно раневая, в большинстве случаев первичный очаг локализуется в матке, в области плацентарной площадки. Возможно инфицирование разрывов промежности, влагалища, шейки матки, передней брюшной стенки. К особо тяжелым инфекционным заболеваниям в послеродовом периоде относят перитонит, сепсис, септический шок.

Этиология. Одной из характерных особенностей послеродовых инфекционных заболеваний является их полиэтиологичность. Большое разнообразие возбудителей, главным образом условно-патогенных аэробных и анаэробных бактерий (табл. 39.1), лишает их нозологической специфичности, что в значительной мере обусловлено бесконтрольным применением антибактериальных препаратов, под действием которых чувствительные виды микроорганизмов уступают место устойчивым.

В 20-30% случаев выделяют аэробные грамотрицательные палочки (*Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Proteus* spp.), в 10% - аэробные стрептококки (энтерококки, *Streptococcus agalactiae*), в 40-60% удается выделить анаэробные грамотрицательные палочки (*Prevotella bivia*, *Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium* spp.), а в 25-40% - анаэробные грамположительные кокки (*Peptostreptococcus* spp.). *Chlamydia trachomatis*, вызывает поздние формы послеродового эндометрита, развивающегося через 2-4 нед после родов. Считается, что возбудителями воспалительных заболеваний органов малого таза могут быть *Mycoplasma hominis* и *Ureaplasma urealyticum*. Однако эти микроорганизмы скорее комменсалы, чем патогены, и их роль в развитии послеродовых воспалительных заболеваний невелика. Возбудителями большинства инфекций в акушерстве является эндогенная флора кожи пациента, слизистых оболочек или полых органов. Экзогенными источниками возбудителей послеродовой инфекции является медицинский персонал, аппаратура, инструментарий, перевязочный материал. Как правило, к ним относятся нозокомиальные (госпитальные) возбудители (преимущественно грамположительные кокки, ферментирующие *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* и неферментирующие *Pseudomonas aeruginosa*), характеризующиеся более высоким уровнем резистентности и патогенности.

Таблица 39.1. Этиологически значимые микроорганизмы инфекционных послеродовых осложнений

Аэробные грамположительные кокки	Анаэробные бактерии
Зеленящие стрептококки	<i>Peptostreptococcus</i> spp.
Стрептококки группы В	<i>Bacteroides fragilis</i>
Энтерококки	<i>Prevotella bivia</i>
<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Prevotella disiens</i>
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	<i>Fusobacterium</i> spp.
Аэробные грамотрицательные палочки	Внутриклеточные патогены
<i>Escherichia coli</i>	<i>Chlamydia trachomatis</i>
<i>Klebsiella</i> spp.	<i>Mycoplasma hominis</i>
<i>Proteus</i> spp.	<i>Ureaplasma urealyticum</i>
<i>Gardnerella vaginalis</i>	

Второй характерной особенностью воспалительных заболеваний послеродового периода является высокая частота микробных ассоциаций, приводящих к развитию наиболее тяжелых форм заболеваний и генерализации инфекционного процесса.

Воспалительный процесс развивается путем восходящего инфицирования в условиях реализации факторов риска, которые условно можно разделить на несколько групп.

Факторы риска. Первая группа рисков обусловлена состоянием организма женщины до и во время беременности. К ней относятся иммуносупрессия, обусловленная беременностью, низкий социальный статус пациентки, хронические соматические заболевания, ожирение, анемия, прием глюко-кортикоидов, антибактериальная терапия при беременности и наличие патогенной флоры влагалища. Среди экстрагенитальных заболеваний ведущее место занимает СД. Вторая группа связана с состояниями, реализующимися в процессе родов и послеродовом периоде. Затяжные роды, длительный безводный промежуток, амнионит, многочисленные влагалищные исследования, инвазивный фетальный мониторинг, абдоминальное родоразрешение, повышенная кровопотеря оцениваются в качестве наиболее важных предрасполагающих факторов развития послеродовых воспалительных осложнений. Активации патогенной флоры и развитию инфекционного процесса в матке способствует ряд факторов, непосредственно формирующихся в пуэрперии. Наличие в матке задержавшихся сгустков крови, некротизированных остатков децидуальной оболочки или плаценты создает благоприятные условия для прогрессирования инфекции. Безусловно, все перечисленные факторы риска развития послеродовых воспалительных заболеваний взаимосвязаны и нередко возникшее осложнение является следствием или продолжением предшествующего.

В структуре послеродовых инфекционно-воспалительных осложнений преобладают эндометрит и раневая инфекция, которые рассматриваются как начальные проявления воспалительного процесса.

Послеродовый эндометрит - это инфекционное воспаление эндометрия, возникающее в послеродовом периоде. Чаще всего в воспалительный процесс вовлекается и миометрий (эндомиометрит). Развитие заболевания происходит в родах путем восходящего инфицирования при лечебно-диагностических манипуляциях или в послеродовом периоде через раневую поверхность. Одной из характерных особенностей послеродового эндометрита в современных условиях является трансформация его клинической симптоматики в сторону стертых форм и атипического течения.

Основные клинические симптомы послеродового эндометрита:

- субинволюция матки;

- подъем температуры тела;

- патологический характер лохий (умеренное кровотечение, гнойные выделения из влагалища или неприятный запах лохий).

Для постановки диагноза достаточно наличия двух симптомов. Такие классические симптомы пуэрперального эндометрита, как нарушение общего самочувствия, недомогание, боли внизу живота, болезненность матки при пальпации, относятся к дополнительным симптомам и встречаются менее чем у половины родильниц.

Наиболее частым и зачастую ведущим признаком послеродового эндометрита является *субинволюция матки*.

Можно выделить два патогенетических варианта ее формирования:

- 1) субинволюция матки является проявлением задержки частей последа, которые выступают источником инфекции;
- 2) субинволюция матки развивается вследствие микробной инвазии мио-метрия, что приводит к снижению сократительной деятельности послеродовой матки и нарушению отторжения децидуальной ткани.

Информативность *общеклинического анализа крови* невелика. Повышенное количество лейкоцитов в крови обладает низкой прогностической ценностью для подтверждения наличия инфекции.

Стертость клинических проявлений послеродового эндометрита существенным образом затрудняет диагностику, что приводит к запоздалой и неадекватной терапии, и следовательно, к развитию более тяжелых осложнений. Послеродовую инфекцию следует заподозрить, если в течение 10 сут после родов (за исключением первых 24 ч) температура тела на протяжении 2 сут повышается до 38 °С.

Отдельно выделяют **эндометрит после кесарева сечения**, который чаще развивается после экстренно проведенной операции и протекает в тяжелой форме с выраженными признаками интоксикации, парезом кишечника и может приводить к развитию несостоятельности шва на матке.

Диагноз послеродового эндометрита устанавливают на основании клинической картины и данных лабораторных и инструментальных исследований.

Диагностика послеродового эндометрита:

- данные вагинального осмотра (матка превышает нормальные размеры, пальпация и движения ее болезненны, отмечается патологический характер лохий);
- микробиологическое исследование содержимого полости матки (о наличии инфекционного процесса свидетельствует показатель обсемененности $\geq 10^4$ КОЕ/мл);
- УЗИ матки проводится для выявления пациенток с субинволюцией матки, остатками плацентарной ткани, лохиометрой, являющимися факторами риска развития эндометрита;
- в сложных случаях диагностики показана гистероскопия; информативность гистероскопии является самой высокой из всех инструментальных методов исследования послеродовой матки;
- клинический анализ крови позволяет выявить лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы и прогрессирующую анемию.

В основе **лечения** послеродового эндометрита лежат следующие принципы.

1. Хирургическая санация матки (выскабливание или вакуум-аспирация содержимого полости матки), желательно под ультразвуковым контролем, при возможности - проведение гистероскопии;
2. Антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия.

Таблица 39.2. Схемы лечения послеродового эндометрита

Препараты выбора	Альтернативные препараты
Первая схема. Ингибиторозащищенные пени-циллины: амоксициллин/клавулановая кислота 1,2 г 3 раза в сутки внутривенно, или ампициллин/сульбактам 1,5-3,0 г 4 раза в сутки внутривенно, или амоксициллин/сульбактам 1,5-3,0 г 3-4 раза в сутки внутривенно или внутримышечно	Первая схема. Цефалоспорины II-IV в сочетании с метронидазолом: цефуроксим 1,5 г внутривенно 3 раза в сутки или цефтриаксон 2,0 г внутривенно 1 раз в сутки (+) метронидазол 500 мг внутривенно 3 раза в сутки
Вторая схема. Линкозамиды в сочетании с аминогликозидами: клиндамицин 900 мг внутривенно 3 раза в сутки, или гентамицин 5-6 мг/кг внутривенно или внутримышечно в 1 введение	Вторая схема*. Фторхинолоны в сочетании с метронидазолом: офлоксацин 400 мг внутривенно 2 раза в сутки; метронидазол 500 мг внутривенно 3 раза в сутки
При поздних эндометритах - обязательное включение в схему лечения макролидов: ази-тромицин 500 мг 2 раза в сутки внутрь в течение 3 дней	Третья схема*. Карбапенемы: имипенем+циластатин или меропенем (Меронем*) 0,5 г внутривенно 3-4 раза в сутки

* При назначении этих схем грудное вскармливание должно быть прекращено.

Перед началом антибактериальной терапии необходимо провести забор отделяемого из полости матки для бактериологического исследования, при выявлении возбудителя - определить чувствительность к антибиотикам (табл. 39.2).

Антибактериальная терапия считается эффективной, если основные симптомы заболевания исчезают в течение 48-72 ч.

3. По показаниям инфузионная и дезинтоксикационная терапия.

Прогноз благоприятный. При запоздалой диагностике и неадекватной терапии возможна генерализация воспалительного процесса.

Акушерский перитонит

Это тяжелейшее осложнение послеродового периода, одна из основных причин материнской смертности. Источником инфекции является прогрессирующий метроэндометрит, метротромбофлебит с формированием скрытой или явной несостоятельности швов на матке после КС.

Этиология. Этиологию заболевания определяет микрофлора первичного очага инфекции. Ведущую роль играет грамотрицательная флора (кишечная палочка, протей, клебсиелла, синегнойная палочка), которая наиболее часто выделяется в сочетании с анаэробами. При аэробно-анаэробных ассоциациях наблюдаются самые тяжелые формы послеродового перитонита.

Факторы риска:

- ▶ дооперационное инфицирование полости матки;
- ▶ длительный безводный промежуток;
- ▶ массивная кровопотеря;
- ▶ плохая санация матки, наличие остатков плацентарной ткани и оболочек;
- ▶ погрешности в оперативной технике.

Клиническая картина. Перитонит после КС, произведенного на фоне хо-риоамнионита, характеризуется ранним началом заболевания (1-3-и сутки). Поздний перитонит (4-7-е сутки) развивается на фоне метроэндометрита и несостоятельности швов на матке.

По клиническому течению различают три варианта.

Первый вариант - перитонит с классическими признаками. Как правило, операция произведена на фоне хориоамнионита и клиническая картина характеризуется наличием интоксикации, симптомами выраженного пареза кишечника, появлением перитонеальных симптомов. Особенностью клинической картины заболевания является возвратность симптомов пареза кишечника, несмотря на его интенсивную терапию.

Второй вариант - перитонит со стертой клинической картиной. Перитонит развивается на фоне метроэндометрита и несостоятельности швов на матке и представляет определенные трудности в диагностике, так как протекает без симптомов пареза кишечника. Характерны стойкий болевой синдром различной интенсивности, лихорадка, прогрессирующая анемия, раннее инфицирование швов передней брюшной стенки, несоответствие изменений в периферической крови тяжести общей интоксикации.

Третий вариант - перитонит с затяжным течением. Характеризуется наличием обострений заболевания, связанных с образованием абсцессов в брюшной полости.

Лечение. Ключевую роль в лечении акушерского перитонита играет своевременное оперативное лечение и антибактериальная терапия.

Антибактериальная терапия. Используются те же комбинации препаратов, что и при тяжелой форме эндометрита, поскольку именно эта нозологическая форма наиболее часто предшествует акушерскому перитониту.

Инфузионная терапия направлена на ликвидацию гиповолемии и метаболического ацидоза, коррекцию водного, электролитного и белкового баланса, детоксикацию организма.

После обязательной предоперационной подготовки (антибактериальная и инфузионная терапия) проводится хирургическое лечение, заключающееся в проведении экстирпации матки с маточными трубами, ревизии, санации и дренировании брюшной полости. Санация гнойного очага не всегда означает его удаление; при современном уровне развития медицины иногда применяют органосохраняющие операции. Однако этот вопрос решается коллегиально после тщательной оценки всех клинико-лабораторных данных при эффективности консервативной терапии и отсутствии прогрессирования ПОН.

Прогноз благоприятный при своевременной диагностике и комплексной интенсивной терапии.

Раневая инфекция передней брюшной стенки (после КС) и промежности (после перинеоили эпизиотомии)

Этиология. Раневая инфекция передней брюшной стенки, как правило, вызывается условно-патогенной микрофлорой (37-69% приходится на *Staphylococcus aureus*). Инфицирование ран промежности происходит микроорганизмами представителей нормальной микрофлоры влагалища.

Факторы риска. Инфекционные осложнения со стороны швов передней брюшной стенки чаще всего развиваются у пациенток с длительным безводным промежутком, хориоамнионитом, ожирением, СД, продолжительным по времени или экстренным хирургическим вмешательством. У таких пациенток во время операции часто отмечается повышенная травматизация тканей, недостаточный гемостаз, нарушение асептики. Установлена прямая зависимость частоты раневой инфекции от продолжительности госпитализации пациентки до хирургического вмешательства. Осложненное заживление промежности встречается у родильниц с длительным стоянием головки на тазовом дне в периоде изгнания, инструментальным родоразрешением (акушерские щипцы, вакуум-экстрактор), большой трав-матизацией мягких родовых путей, дефектами зашивания раны промежности, явлениями кольпита.

Критерии диагностики:

► раневая инфекция передней брюшной стенки:

- развивается на 3-8-е сутки послеродового периода;
- проявляется лихорадкой, инфильтрацией тканей, иногда флюктуацией, покраснением и болезненностью краев раны при пальпации, появлением гнойного отделяемого;
- раневой инфекции часто предшествуют локальные скопления жидкости (гематомы, серомы) с преобладанием подкожной или подапонев-ротической локализации патологических образований; в 30% случаев инфицирование швов передней брюшной стенки сочетается с послеродовым эндометритом;

► раневая инфекция промежности:

- проявляется болезненностью, отеком, гиперемией окружающих тканей, гнойным отделяемым при надавливании на края раны.

Лечение. При небольших образованиях и благоприятном течении послеоперационного периода проводится *консервативная терапия* под динамическим ультразвуковым и лабораторным контролем. При появлении признаков нагноения тактика ведения пациенток строится на известных хирургических принципах, требующих вскрытия, дренирования образования и регулярной обработки гнойных полостей. Рану очищают от некротизированных тканей и оставляют заживать вторичным натяжением. Если заживление идет вторичным натяжением, то период регенерации составляет около 30 дней. При наложении вторичных швов срок заживления укорачивается.

Антибактериальная терапия назначается по показаниям.

Местное лечение раны проводится в зависимости от стадии раневого процесса (физиотерапевтические процедуры, мазовые аппликации).

Прогноз благоприятный.

Сепсис

Сепсис - ведущая причина смерти от инфекции, особенно при отсутствии своевременной диагностики и лечения. Является «второй» болезнью, всегда имеется первичный очаг в качестве входных ворот инфекции (матка, почки, молочные железы, абсцессы промежности). Во всех странах отмечается рост случаев сепсиса и его лечение сопровождается серьезными затратами при сохраняющейся высокой летальности.

Само определение сепсиса и септического шока не раз менялось (например, в 1991, 2001 и 2016 гг.), каждые четыре года происходит обновление международного протокола интенсивной терапии.

В 2016 г. критерии диагностики сепсиса были пересмотрены [III Международный консенсус в отношении определения сепсиса и септического шока (Sepsis-3), TheThird International Consensus Definitions for Septic Shock (Sep-sis-3)] и в основу положено сочетание инфекционного очага и признаков ПОН вне зависимости от наличия или отсутствия системной воспалительной реакции (СВР).

Сепсис - это угрожающая жизни органная дисфункция, причиной которой является дисрегуляторный ответ организма на инфекцию.

Обязательными критериями для постановки диагноза «сепсис» являются:

- наличие очага инфекции;
- признаки ПОН.

Синдром системного воспалительного ответа (ССВО) в настоящее время больше не является критерием сепсиса, так как один из восьми пациентов с тяжелым сепсисом является «ССВО-отрицательным».

ССВО - это реакция на воздействие агрессивных факторов (травма, операция, ожог, инфекция), подтверждением ССВО является наличие двух или более симптомов:

- температура тела выше 38 °С или ниже 36 °С;
- тахикардия более 90 уд./мин;
- тахипноэ более 20 в минуту или снижение парциального давления $\text{CO}_2 < 32$ мм рт.ст.;
- число лейкоцитов в периферической крови $> 12 \times 10^9/\text{л}$ или $< 4 \times 10^9/\text{л}$ или число незрелых форм более 10%.

Септический шок в последней рекомендации определяется как разновидность сепсиса, при которой наблюдаемые циркуляторные и клеточные метаболические изменения достаточно выражены для существенного повышения риска смерти.

Критерии септического шока:

- персистирующая артериальная гипотензия, требующая применения вазопрессоров для поддержания среднего артериального давления ≥ 65 мм рт.ст.;
- уровень лактата > 2 ммоль/л, несмотря на адекватную инфузионную терапию.

При наличии этих критериев вероятность внутрибольничной смерти превышает 40%.

Поскольку согласно критериям СЕПСИС-3 «Сепсис - это жизнеугрожающая органная дисфункция, вызванная нарушением регуляции реакции организма на инфекцию», - критерий «тяжелый сепсис» является излишним.

Этиология. Возбудителями могут быть практически все патогенные и условно-патогенные микроорганизмы. При послеродовом сепсисе наиболее часто выделяют грамположительные кокки (стафилококки, стрептококки группы А и В, энтерококки), энтеробактерии (кишечная палочка, клебсиелла и др.), а также неспорообразующие анаэробы (бактероиды, пептококки), редко - клостридии.

Лабораторные и инструментальные исследования при подозрении на сепсис:

- посев крови до назначения антибиотиков;
- определение лактата в сыворотке крови;
- клинический анализ крови, уровень тромбоцитов, анализ мочи, коагу-лограмма, электролиты плазмы;
- бактериологическое исследование лохий, мочи, отделяемого из раны, мокроты (в зависимости от клинических проявлений заболевания);
- исследования, направленные на поиск источника инфекции (рентгенограмма легких, УЗИ органов брюшной полости, УЗИ сердца);
- биомаркеры сепсиса (СРБ, прокальцитонин, пресепсин).

Биомаркеры имеют диагностическую ценность в отношении генерализации бактериальной инфекции и указывают на наличие критического состояния. Нормализация уровня прокальцитонина может служить одним из критериев отмены антибактериальной терапии (табл. 39.3).

Таблица 39.3. Определение прокальцитонина для диагностики сепсиса

Контрольный диапазон	Интерпретация уровня прокальцитонина
РСТ - 0,5 нг/мл	Недостоверная СВР (локальное воспаление). Бактериальная инфекция исключается
Измеряемая, но незначительная концентрация РСТ - 0,5<2,0 нг/мл	РСТ в динамике.
СВР достоверная, но умеренной степени РСТ >2, но <10 нг/мл Тяжелая СВР	Клиническое и лабораторное наблюдение
РСТ >10 нг/мл	Высокий риск органной недостаточности. Неблагоприятное течение
Тяжелый бактериальный сепсис, или септический шок	Полиорганная недостаточность Большой риск летального исхода

Примечание: РСТ - прокальцитонин; СВР - системная воспалительная реакция

Лечение. При лечении сепсиса и септического шока должен использоваться принцип «ранней целенаправленной терапии», включающей:

- санацию очага инфекции; санация должна быть проведена в первые 6-12 ч после диагностики сепсиса и септического шока; раннее выявление признаков системного поражения и манифестации ПОН является ключевым моментом для решения вопроса об оперативном вмешательстве и радикальной санации очага инфекции;
- инфузию кристаллоидов; при неэффективности подключение вазопрес-соров и инотропных препаратов;

- применение антибактериальных препаратов широкого спектра действия; при отсутствии клинического эффекта в течение 48-72 ч антибактериальную терапию необходимо заменить с учетом результатов микробиологического исследования или, если таковых не имеется, на препараты, перекрывающие пробелы в активности стартовых антибиотиков; при сепсисе антибиотики необходимо вводить внутривенно, в высоких дозах;
- адъювантную терапию (ИВЛ, трансфузионная терапия, почечная заместительная терапия, нутритивная поддержка и т.д.);
- использование внутривенных иммуноглобулинов в рамках иммуноза-местительной терапии сепсиса и септического шока, что является в настоящее время единственным реально доказанным методом иммуно-коррекции, повышающим выживаемость; целесообразно использовать комбинацию IgG + IgM + IgA (Пентаглобин®).

Прогноз неблагоприятный. Риск летального исхода составляет 15-30%.

Послеродовый лактационный мастит

Заболевание чаще всего развивается через 3-4 нед после родов. Выделяют серозный, инфильтративный и гнойный мастит, что по существу является последовательными стадиями воспалительного процесса молочных желез. Причина высокой заболеваемости связана со «стафилококковым госпита-лизмом».

Этиология. В 95% случаев мастит вызывает *Staphylococcus aureus*. Возбудителями могут быть также *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae*, *Haemophilus influenzae*, *Haemophilus parainfluenzae*, реже *Bacteroides* spp.

Факторами риска возникновения мастита являются трещины сосков и лак-тостаз.

Критерии диагностики. Диагноз лактационного мастита обычно не представляет затруднений, устанавливается на основе клинических проявлений (лабораторные методы носят вспомогательный характер):

- повышение температуры тела с ознобом, ухудшение общего самочувствия;
- появление болей в молочной железе, особенно при кормлении или сцеживании;
- локальная болезненность, гиперемия, уплотнение молочных желез, затруднение сцеживания.

Лабораторные методы:

- микробиологическое исследование молока;
- УЗИ молочной железы.

Дифференциальная диагностика между лактостазом и острым маститом достаточно сложна. Косвенным подтверждением мастита является односторонний характер поражения молочных желез.

Лечение. Основу лечения острого мастита составляют антибактериальные препараты. Назначают в основном полусинтетические ампициллины - ами-нопенициллины или ингибиторозащищенные пенициллины. Наличие острого мастита не является показанием к прекращению грудного вскармливания. Ликвидации застойных явлений в молочной железе способствует тщательное ее опорожнение. Для повышения защитных сил организма применяют антистафилококковый гамма-глобулин. После исчезновения симптомов заболевания лечение антибиотиками можно завершить через 24-48 ч. При обнаружении

метициллинрезистентного *Staphylococcus aureus* (MRSA) показана терапия ванкомицином. Если образовался абсцесс молочной железы, проводится его вскрытие и дренирование. Кормление больной грудью прекращается.

Профилактика послеродовых инфекционных заболеваний

- ▶ Должна начинаться во время беременности и заключаться в выявлении и санации всех возможных очагов генитальной и экстрагенитальной инфекции.
- ▶ В родовспомогательных учреждениях необходима строгая организация и обеспечение санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима в целях предупреждения и снижения заболеваемости женщин внутрибольничными инфекциями.
- ▶ Большое значение имеет рациональное ведение родов и послеродового периода.
- ▶ Первым шагом к уменьшению инфекционной заболеваемости является снижение до минимума числа необоснованных КС, технически грамотное выполнение самой операции, обработка операционного поля и рук хирургов, повышенное внимание к хирургической технике и объему кровопотери.
- ▶ Применение рациональной антибиотикопрофилактики при оперативном вмешательстве, инвазивных процедурах, длительном безводном промежутке.
- ▶ Минимальное по времени пребывание пациентки в стационаре до родо-разрешения и ранняя выписка из стационара после родов.

Контрольные вопросы

1. Приведите классификацию инфекционных осложнений в послеродовом периоде.
2. Каковы этиология и патогенез послеродовых инфекционных осложнений?
3. Опишите клинические проявления, диагностику и лечение раневой инфекции промежности.
4. Назовите клинические проявления, диагностику и лечение послеродового эндометрита.
5. Опишите клиническую картину акушерского перитонита.
6. Каковы особенности течения послеродового сепсиса?
7. Каковы критерии септического шока после родов?
8. Назовите принципы профилактики, диагностики и лечения лактационного мастита.

Глава 40. ГИПОКСИЯ ПЛОДА

Коды по МКБ-10:

P20 Внутриутробная гипоксия

О68 Роды и родоразрешение, осложнившиеся стрессом плода [дистресс]

Под гипоксией плода подразумевается такое патологическое состояние, которое возникает под влиянием кислородной недостаточности во время беременности и в родах. Данная патология встречается в 10-30% случаев от общего числа родов, стабильно занимает одно из ведущих мест в структуре перинатальной и неонатальной смертности и заболеваемости. Одновременно является одной из основных причин заболеваемости новорожденных в раннем неонатальном периоде, а также способствует развитию отдаленных неврологических нарушений в последующие годы жизни. Гипоксия плода, как правило, не является самостоятельной нозологической единицей и представляет собой синдром, возникающий в условиях неблагоприятно протекающей беременности или патологического течения родов.

Краткие биохимические аспекты гипоксического процесса

Гипоксия - это несоответствие энергопродукции энергетическим потребностям. Общеизвестно, что основным источником энергии для тканей является клеточное дыхание, основанное на расщеплении, прежде всего, углеводов и с образованием продуктов обмена - углекислого газа и воды (цикл Кребса). Высвобождаемая при этом энергия запасается в виде макроэрга - АТФ. Этот процесс проходит как в присутствии, так и в отсутствие кислорода. Разделение на анаэробный и аэробный пути несколько условное, так как биохимические реакции проходят одни и те же. Различия касаются только скорости и конечных продуктов. Аэробный гликолиз - эффективное средство превращения энергии. При катаболизме 1 молекулы глюкозы образуется 38 молекул АТФ. Анаэробный гликолиз менее эффективен. В этом процессе, происходящем без участия мито-хондриальной дыхательной цепи, катаболизм 1 молекулы глюкозы сопровождается синтезом 2 молекул АТФ и 2 молекул лактата. При этом скорость образования макроэргических соединений в условиях кислородной недостаточности существенно выше, чем при аэробном гликолизе. Однако временной интервал анаэробного гликолиза очень мал, он может восполнять энергетические потребности клетки крайне непродолжительное время. Такой механизм быстрого удовлетворения энергетических потребностей характерен для клеток, которые могут существовать в анаэробных условиях без значимого нарушения своих функций. Исходя из этого, чувствительность различных тканей к недостатку кислорода неодинакова и находится в зависимости от следующих факторов:

- интенсивности обмена веществ, то есть потребности ткани в кислороде;
- мощности ее гликолитической системы, то есть способности вырабатывать энергию без участия кислорода;
- запаса энергии в виде макроэргических соединений.

К факторам, определяющим реакцию организма на гипоксию, относятся скорость ее развития, выраженность, продолжительность, а также физическое состояние организма и активность компенсаторных его механизмов. Из перечисленного наибольшее значение имеет временной фактор. Нервная ткань является одной из самых кислородзависимых и поэтому наиболее чувствительной к гипоксии типов тканей. Она характеризуется высокой гликолитической

активностью и поэтому становится основным объектом патологического влияния недостатка кислорода. Возможности существования нейронов в условиях анаэробного гликолиза крайне ограничены, и они тяжело переносят ишемию. При отсутствии перфузии кислородом признаки нарушений в коре больших полушарий обнаруживаются уже через 2,5-3 мин.

Гипоксия плода - процесс с временными интервалами. Он последовательно проходит следующие временные стадии:

- ▶ *гипоксемия* - состояние, при котором снижается кислородная емкость артериальной крови плода, но не происходит существенного изменения функций его органов и систем; при снижении кислородного насыщения запускается ряд компенсаторных механизмов, направленных на поддержание гомеостаза, - в основном это касается изменения гемодинамики и обеднения периферического кровообращения;
- ▶ *гипоксия* - внутриклеточный недостаток кислорода, который запускает в клетках процессы анаэробного гликолиза; происходит централизация кровообращения, активация симпатoadреналовой системы; при этом состоянии компенсаторные возможности плода быстро истощаются;
- ▶ *асфиксия* - полный переход на анаэробный путь метаболизма в жизненно важных органах - сердце и головном мозге; конечным итогом является развитие стойкого метаболического ацидоза, который в условиях продолжающегося кислородного голодания быстро приводит к необратимым изменениям в ЦНС и, как следствие, смерти плода.

Во время родов, протекающих в физиологических условиях, оксигенация тканей плода достаточна для поддержания аэробных процессов обмена веществ. Газообмен, по принципу простой диффузии газов в плаценте, поддерживает постоянство газового состава крови, а также обеспечивает плод объемом кислорода в соответствии с потребностями. В отличие от взрослого, плод в большей степени использует анаэробный гликолиз, что приводит к более выраженным метаболическим нарушениям. При этом плод резистентен к транзиторной гипоксии в родах за счет механизмов, направленных на повышение устойчивости к кислородной недостаточности:

- ▶ большой ударный и минутный объемы сердца;
- ▶ высокий уровень ЧСС;
- ▶ наличие фетального гемоглобина (до 70% общего количества гемоглобина в эритроцитах), обладающего большим сродством к кислороду, чем гемоглобин взрослого;
- ▶ особенности строения сердечно-сосудистой системы - наличие артерио-венозных шунтов (венозный проток, межпредсердное овальное отверстие и артериальный проток);
- ▶ выключение легочного круга кровообращения в процессе газообмена;
- ▶ увеличенная кислородная емкость крови.

В первый час после рождения у новорожденного наблюдается смешанный метаболический и респираторный ацидоз. Такая особенность обеспечивает нормализацию дыхания и является фазой острой адаптации к внеутробной жизни. Это явление считается физиологическим. Объясняется оно тем, что смешанный тип ацидоза обеспечивает активацию ядер дыхательного центра в продолговатом мозге для перехода на самостоятельное дыхание.

Классификация гипоксии и ее причины. Патологически гипоксия есть типовой патологический процесс в виде комплекса изменений в организме плода под влиянием

недостаточного снабжения кислородом тканей и органов или неадекватной его утилизации. Согласно принятой в 1949 г. классификации различают следующие ее виды:

- ▶ гипоксическая гипоксия - связана со снижением содержания кислорода в воздухе или насыщением им гемоглобина;
- ▶ циркуляторная гипоксия - возникает вследствие различных нарушений кровообращения;
- ▶ гемическая гипоксия - характерна для состояний, при которых нарушен транспорт кислорода гемоглобином;
- ▶ тканевая гипоксия - развивается при нарушении клеточного гомеостаза.

Патофизиологическая классификация типов гипоксии имеет большое значение в практической работе, так как позволяет уточнить тип нарушения доставки кислорода и выбрать правильную стратегию терапии.

В клинической практике используют временную классификацию:

- ▶ острая гипоксия плода - встречается чаще всего при острых нарушениях кровообращения в системе мать-плацента-плод (преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, коллизии пуповины, аномалиях родовой деятельности);
- ▶ хроническая гипоксия плода - встречается на фоне неблагоприятно развивающейся беременности (заболеваний матери и плода, различных осложнений беременности).

Традиционно причины гипоксии разделяют на фетальные и материнские. Однако для упрощения целесообразно выделить ее патогенетические варианты:

- ▶ недостаточная перфузия материнской поверхности плаценты (артериальная гипотония, аортокавальная компрессия, аномалии родовой деятельности) - одна из наиболее часто встречающихся причин;
- ▶ нарушение трансплацентарного обмена газов (преждевременная отслойка плаценты);
- ▶ нарушение гемодинамики в пуповине (истинный узел пуповины, абсолютно короткая пуповина, обвитие пуповины вокруг шеи плода, повышение внутриамниотического давления);
- ▶ осложнения беременности, при которых невозможно переносить транзиторную ацидемию в родах (анемия плода, ЗВУР).

Отдельно можно выделить ятрогенные причины, обусловленные неконтролируемым использованием утеротоников при проведении родостимуляции/родовозбуждения; простагландинов для подготовки родовых путей и т.д.

Диагностика. В диагностике гипоксических состояний используют ряд методов, часть из которых на сегодняшний день имеет историческое значение или ограниченное применение (амниоскопия, стрессовый тест, определение рН ОВ при беременности, определение уровня эстриола и ПЛ, пульсоксиметрия и ряд других).

При беременности возможности диагностики существенно ограничены. Это связано с невозможностью использования инвазивных методов исследования. Вследствие этого получить данные о состоянии кислотно-основного состояния плода зачастую невозможно, и о нем можно судить только косвенно. На сегодняшний день применяются следующие методики.

1. Шевеление плода - простой и важный параметр, позволяющий заподозрить неблагополучие на амбулаторном этапе. Оценить качество шевелений плода и их периодичность может сама беременная. При снижении количества шевелений до менее 3 в час требуется проведение срочной расширенной диагностики.

2. КТГ - «золотой стандарт» оценки состояния плода. КТГ-исследование целесообразно проводить с 32-й недели гестации. К этому времени окончательно формируется взаимосвязь между сердечной деятельностью, двигательной активностью и ЦНС плода. Кроме того, к этому сроку устанавливается цикличность периодов активность-покой. Запись ведется не менее 30 мин в положении пациентки лежа на боку или сидя. Допускается автоматическая интерпретация полученных данных (например, соблюдение критериев Доуза- Редмана).

При проведении КТГ возможно более расширенное исследование - нестрессовый тест или степ-тест. Иногда применяется звуковой тест (Айлама-зян Э.К., 1984), основанный на экзогенном воздействии на плод при помощи звукового сигнала частотой 3 кГц длительностью 5 с и интенсивностью 95-100 дБ. Физиологическая реакция у плода - акцелерация до 20 уд./мин. Отсутствие реакции или незначительное увеличение ЧСС плода - признак внутриутробного страдания плода. Тест позволяет оценить состояние ЦНС и слухового анализатора плода.

Критерии оценки функционального состояния плода при визуальной интерпретации лент КТГ:

- ▶ ЧСС плода в пределах 110-160 уд./мин;
- ▶ вариабельность сердечного ритма 7-25 уд./мин;
- ▶ отсутствие децелераций или наличие спонтанных и неглубоких (по типу «прижатия пуповины») децелераций;
- ▶ наличие акцелераций за время записи;
- ▶ STV интервал более 4,0 мс.

Отклонение параметров от нормы принято считать нарушением реактивности сердечно-сосудистой системы плода, которое требует или проведения дополнительных диагностических мероприятий, или немедленного родораз-решения.

3. Ультразвуковая фетометрия и доплерометрия.

4. Оценка биофизического профиля плода.

Диагностика в родах существенно отличается от таковой при беременности. В родах недопустима автоматическая интерпретация данных. Оценка полученных данных производится только с учетом клинической ситуации!

1. **КТГ-мониторинг** - базовый метод оценки состояния плода в родах. КТГ-исследование является высокочувствительным методом, но его специфичность низкая, о чем свидетельствует значительное количество ложнопо-ложительных результатов. Низкий уровень специфичности также зависит от субъективности визуального анализа лент записи КТГ, степени подготовки врача, отсутствия учета клинических факторов при анализе, которые могут влиять на характеристики записи. Как следствие, отсутствие единых критериев оценки данных КТГ в родах приводит к большому числу разночтений. Чтобы их преодолеть в 2015 г. рабочая группа Международного общества акушеров-гинекологов (FIGO) выпустила рекомендации по классификации КТГ, разделяющие его типы на **нормальный, сомнительный,**

патологический. С некоторыми изменениями подобная оценка введена в России в 2015 г. (табл. 40.1).

Таблица 40.1. Классификация кардиотокографии

Параметры кардиотокографии	Типы кардиотокографии		
	нормальный	сомнительный	патологический
Исходный уровень	▶ 110-160 уд./мин; ▶ наличие акцелераций	▶ 100-110 или 150- 170 уд./мин; ▶ короткий эпизод бра-дикардии (<100 уд./мин за ≤3 мин); ▶ отсутствие акцелераций за 1 ч	▶ >170 уд./мин; ▶ устойчивая брадикардия <100 уд./мин за >3 мин
Вариабельность	▶ 5-25 уд./мин	▶ >25 уд./мин; ▶ <5 уд./мин ≤60 мин	▶ <5 уд./мин за >60 мин; ▶ синусоидальный ритм
Децелерации	▶ ранние децелерации; ▶ неосложненные переменные децелерации ≤60 с и потерей ≤60 уд./мин	▶ неосложненные переменные децелерации ≤60 с и потерей >60 уд./мин	▶ повторяющиеся поздние децелерации; ▶ осложненные переменные децелерации >60 с
Интерпретация	Нет гипоксии/ацидоза	Низкая вероятность гипоксии/ацидоза	Высокая вероятность гипоксии/ацидоза

При неосложненных родах запись КТГ может производиться дискретно, по 30 мин каждые 2 ч. Однако в ряде клинических ситуаций требуется постоянный мониторинг состояния плода:

▶ показания со стороны матери:

- рубец на матке после КС или миомэктомии;
- ПЭ;
- срок беременности >41 нед;
- длительный безводный промежуток (>24 ч);
- индуцированные роды;
- СД любого типа;
- резус-конфликтная беременность;
- лихорадочные состояния;
- другие медицинские показания, связанные с соматическими заболеваниями матери (например, роды через естественные родовые пути у женщины с пороком сердечно-сосудистой системы, эндокринной патологией и др.);

▶ показания со стороны плода:

- задержка развития плода и/или нарушения гемодинамики в системе мать-плацента-плод;
- преждевременные роды;
- маловодие;
- многоплодие;
- наличие ОВ, окрашенных меконием;
- тазовое предлежание плода;

► показания, связанные с течением родов:

- стимуляция родовой деятельности окситоцином;
- региональная анестезия.

2. *Проба Saling и лактатметрия.* Являются инвазивными методиками, которые позволяют оценить кислотно-основное состояние плода напрямую. Главный их недостаток - требуется неоднократное применение в течение родов, не дают долгосрочного прогноза. Лактатметрия имеет некоторое преимущество перед рН-метрией - необходимо существенно меньше забора крови из подлежащей части, быстрый ответ, более доступное оборудование для анализа (табл. 40.2).

3. *ЭКГ плода.* Методика инвазивна и используется только в родах и при излившихся ОВ.

Таблица 40.2. Алгоритм диагностики гипоксии плода

Параметры кислотно-основного состояния плода и тактика ведения родов	Норма	Преацидоз	Ацидоз
Кислотно-щелочной баланс	>7,25	От 7,25 до 7,21	<7,20
Лактат	<4,1 ммоль/л	От 4,2 до 4,7 ммоль/л	>4,7 ммоль/л
Варианты ведения родов	Обычное ведение родов	Повтор пробы через 30 мин	Экстренное родоразрешение

Метод опирается на типы КТГ! Основное показание к использованию - сомнительный или патологический тип КТГ плода. Без предварительного анализа записи КТГ использование ЭКГ-анализа не желательно.

Способ основан на регистрации электрических сигналов, генерируемых миокардом сердца плода, и отражает энергетический баланс кардиомиоцитов плода, при снижении которого (переходе на анаэробный метаболизм) изменяется сегмент *ST* и зубец *T*.

Патологические изменения при *ST*-анализе рассматриваются как *ST*-события - эпизодическое увеличение *T/QRS*, увеличение исходного соотношения *T/QRS*, двухфазный сегмент *ST*. Количество допустимых событий находится в прямой зависимости от типа КТГ. Превышение их числа считается признаком внутриутробной гипоксии и требует проведение неотложного вмешательства.

4. *Меконий в ОВ.* Появление мекония в родах без других патологических признаков не обязательно является признаком страдания плода и требует уточнения его КОС. Меконий - маркер, требующий внимания к плоду и тщательной оценки клинической ситуации. Считается, что внутриутробное выделение мекония может быть свидетельством созревания ЖКТ у плода или может означать острое или хроническое гипоксическое состояние. Меконий редко обнаруживается до 34-й недели беременности. Частота его появления устойчиво увеличивается после 37 нед гестации. Такие факторы, как ПЛН, ПЭ, маловодие или злоупотребление психостимуляторами при беременности (табак, наркотические средства), могут привести к преждевременному, внутриутробному, отхождению мекония.

Имеющиеся методы оценки функционального состояния плода в родах, при использовании только какого-то одного из них, не дают гарантии благополучного исхода родов. Наиболее точный ответ о состоянии плода может дать только комплексный подход.

Профилактика и терапия. Цель профилактики гипоксии плода - своевременное выявление осложнений беременности и экстрагенитальной патологии. Правильно подобранные способ и срок родоразрешения позволяют снизить процент неблагоприятного исхода беременности. В

родах следует осторожно подходить к назначению РА, применению утеротонических средств, рутинному проведению амниотомии.

Лечение гипоксии имеет некоторые различия при беременности и во время родов. Основная цель лечения - нормализация МПК. Следует особо отметить, что консервативное лечение гипоксии в родах не всегда оправдано ввиду существенного ограничения по времени. Оно так же не имеет широкой доказательной базы и оттягивает время принятия решения о хирургическом родоразрешении.

При беременности терапия должна быть комплексной и направленной прежде всего на лечение основного заболевания или осложнения беременности. В схемах лечения наиболее часто используются препараты следующих групп: токолитики; препараты, улучшающие реологические свойства крови; антикоагулянты; препараты, обладающие антиоксидантным действием. Широко применяются и физиотерапевтические методы лечения. При неэффективности проводимой терапии, сохраняющихся или нарастающих симптомах гипоксии показано экстренное родоразрешение в интересах плода.

Во время родов лечение основано на патогенетических вариантах причин гипоксии:

- ▶ улучшение перфузии плацентарной поверхности за счет изменения положения тела роженицы при аортокавальной компрессии, регуляции системного давления;
- ▶ кислородная терапия;
- ▶ регуляции ритма схваток при аномалиях родовой деятельности;
- ▶ остановка введения утеротонических средств.

При выраженных симптомах гипоксии по данным КЩС, ЭКГ-мониторинга показано немедленное родоразрешение (не позднее 30 мин от момента постановки диагноза).

Контрольные вопросы

1. Назовите патогенетические варианты причин гипоксии плода.
2. Классификация гипоксии.
3. В чем отличия методик диагностики гипоксии плода?
4. Назовите основные принципы профилактики и лечения гипоксии плода.

Глава 41. АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННОГО

Код по МКБ-10: P21 Асфиксия при родах

Асфиксия новорожденного - клинический синдром, проявляющийся полным отсутствием или нерегулярными и/или неэффективными дыхательными движениями при рождении у ребенка. Помимо нарушения дыхания у большинства детей, родившихся в состоянии асфиксии, отмечают угнетение безусловной нервно-рефлекторной деятельности и острую сердечнососудистую недостаточность. Причина асфиксии новорожденного - острая или хроническая гипоксия плода, развивающаяся как антенатально, так и во время родов, в результате которой развивается гипоксемия, происходит накопление в организме CO_2 и кислых продуктов обмена веществ, проявляющееся тяжелыми расстройствами деятельности нервной системы и кровообращения. Термин «асфиксия новорожденного» - самый неточный из используемых в неонатологии, в переводе с греческого означает «отсутствие пульса», а дети без пульса обычно - мертворожденные.

Частота рождения доношенных детей в асфиксии составляет от 0,5 до 2% и от 10 до 20% у недоношенных и переношенных детей. При этом потребность в первичных реанимационных мероприятиях у детей, родившихся с ОНМТ (1000-1500 г) составляет от 25 до 50%, а у детей с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) (менее 1000 г) - от 70 до 100%. Факторы, ассоциированные с риском рождения ребенка в состоянии асфиксии, делятся на анте- и интранатальные (табл. 41.1).

Таблица 41.1. Факторы, способствующие рождению ребенка в асфиксии

Антенатальные факторы	Интранатальные факторы
▶ Возраст первородящей 35 лет и выше. ▶ Сахарный диабет. ▶ Артериальная гипертензия. ▶ Сенсибилизация по резус-фактору. ▶ Мертворождения в анамнезе. ▶ Невынашивание в анамнезе. ▶ Употребление матерью наркотических веществ и алкоголя. ▶ Употребление матерью барбитуратов, транквилизаторов и психотропных средств. ▶ Хронические заболевания мочеполовой системы. ▶ Преэклампсия. ▶ Инфекционные заболевания во время беременности, особенно в III триместре. ▶ Многоводие. ▶ Маловодие. ▶ Многоплодная беременность. ▶ Предлежание плаценты. ▶ Кровотечение во II или III триместрах беременности. ▶ Задержка внутриутробного развития плода. ▶ Врожденные аномалии развития плода	▶ Преждевременные роды. ▶ Запоздалые роды. ▶ Инфекционное заболевание во время родов. ▶ Операция кесарева сечения. ▶ Отслойка плаценты. ▶ Выпадение петель пуповины. ▶ Обвитие пуповиной плода. ▶ Патологическое положение плода; ▶ Аномалия родовой деятельности (дискоординация, затяжные или быстрые роды). ▶ Применение общего обезболивания. ▶ Наличие мекония в околоплодных водах. ▶ Нарушение ритма сердца плода. ▶ Дистоция плечиков. ▶ Инструментальное пособие в родах (акушерские щипцы, вакуум-экстрактор)

Следует различать следующие понятия:

- ▶ асфиксия острая - асфиксия новорожденного, причиной которой являются интранатальные факторы;
- ▶ асфиксия, развившаяся на фоне хронической внутриутробной гипоксии - асфиксия новорожденного, развивавшаяся антенатально в условиях длительной ПЛН.

В основе патогенеза асфиксии новорожденного лежит нарушение гемодинамики у плода, возникающее вследствие расстройства МПК. Гипоксия приводит к чрезмерной активации анаэробного гликолиза. Нарастающий дефицит кислорода заставляет организм централизовать кровообращение: снизить оксигенацию кишечника, кожи, печени, почек и преимущественно крово-снабжать жизненно важные органы (головной мозг, сердце, надпочечники).

Централизация кровообращения, в свою очередь, усугубляет тканевой метаболический ацидоз (в крови резко увеличивается уровень лактата). Патологический ацидоз увеличивает проницаемость сосудистой стенки и клеточных мембран, это приводит к гемоконцентрации, сладжированию эритроцитов, образованию внутрисосудистых тромбов, выходу жидкой части крови в интерстициальное пространство, гиповолемии. В результате этого происходят нарушение перфузии, отек мозга и развитие ДВС-синдрома.

Согласно МКБ-10 следует выделять две степени тяжести асфиксии новорожденных: тяжелая асфиксия при рождении, средняя или умеренная асфиксия при рождении. С этой целью всем новорожденным проводят оценку по шкале Апгар.

Критерии диагностики тяжелой асфиксии:

- ▶ оценка по шкале Апгар в конце первой минуты жизни 3 балла и ниже;
- ▶ глубокий метаболический или смешанный ацидоз;
- ▶ клинические признаки ПОН.

Среднетяжелую степень асфиксии следует диагностировать при наличии у ребенка оценки по шкале Апгар в конце первой минуты жизни 4-6 баллов.

Оценка через 5 мин после рождения у детей, родившихся в асфиксии, отражает эффективность проводимых реанимационных мероприятий и имеет прогностическое значение. Так, у доношенных детей, имеющих оценку по шкале Апгар 0-3 балла через 1 мин, неонатальная смертность составляет 5,6%, тогда как при оценке 0-3 балла через 20 мин - 59%. Частота развития в последующем детского церебрального паралича у выживших доношенных детей при оценке по шкале Апгар 0-3 балла через 5 мин составляет 1%, через 15 мин - 9%, через 20 мин - 57%.

Оценка по шкале Апгар у детей с ЭНМТ (менее 1000 г), как правило, не превышает 3-4 баллов как на первой, так и в последующие 5-20 мин жизни, поскольку в силу морфологической незрелости альвеолярных структур и сосудистой системы легочной ткани у них отсутствует способность к самостоятельному осуществлению адекватной оксигенации крови и поддержанию необходимых для нормальной жизнедеятельности и развития гомеостатических функций организма. Кроме того, в становлении самостоятельного дыхания существенную роль играет совершенство центральной регуляции дыхания - афферентная возбуждающая импульсация в результате активации хемо- и механорецепторов дыхательной системы. У глубоко недоношенных детей в силу незрелости этих структур она оказывается слабой и неэффективной так же, как и активация со стороны рецепторов кожи и мышц. Именно поэтому у недоношенных детей, гестационный

возраст которых меньше 28 нед, состояние при рождении называют «кардиореспираторной депрессией».

Оценка по шкале Апгар проводится совместно акушером, анестезиологом и неонатологом, причем предпочтение отдается мнению последнего.

Клиническая картина

Умеренная, среднетяжелая асфиксия. Состояние ребенка при рождении обычно средней степени тяжести. В первые минуты жизни ребенок вялый, крик неохотный, спонтанная двигательная активность снижена, реакция на раздражение и осмотр слабая, физиологические рефлексы угнетены, мышечный тонус снижен. Кожные покровы цианотичные, однако при дополнительной оксигенации быстро розовеют, но сохраняются периоральный цианоз и акроцианоз. При аускультации сердца выявляют приглушенность сердечных тонов. Самостоятельное дыхание неэффективное, с подвздохами и участием вспомогательной мускулатуры, характерны повторные кратковременные апноэ и ослабленный характер дыхательных шумов. В первые часы и дни жизни появляется синдром гипервозбудимости, который может смениться синдромом угнетения функций ЦНС. В случае проведения адекватной терапии состояние ребенка улучшается и становится удовлетворительным к концу раннего неонатального периода.

Тяжелая асфиксия. Состояние ребенка при рождении расценивают как тяжелое или очень тяжелое. Мышечный тонус, спонтанная двигательная активность, реакция на осмотр резко снижены или отсутствуют. Физиологические рефлексы угнетены. Цвет кожных покровов цианотично-бледный и восстанавливается до розового при активной оксигенации очень медленно. Тоны сердца глухие, возможно появление систолического шума. При появлении спонтанных дыхательных движений наблюдается выраженное участие вспомогательной мускулатуры. Дыхательные движения аритмичны, частые приступы апноэ. При очень тяжелом состоянии при рождении клиническая картина может соответствовать гипоксическому шоку. При глубоком поражении головного мозга наблюдается выраженный синдром угнетения функций ЦНС и судороги.

Лечение. Асфиксия новорожденного - терминальное состояние, выведение из которого требует использования общепринятых реанимационных принципов, сформулированных П. Сафаром (1980) как ABC-реанимация, где: А (airway) - освобождение и поддержание свободной проходимости воздухоносных путей; В (breath) - дыхание, обеспечение вентиляции, искусственной вентиляции легких; С (cordial, circulation) - восстановление или поддержание сердечной деятельности и гемодинамики.

Первичная реанимация проводится всем живорожденным детям независимо от их гестационного возраста и массы тела (> 500 г) (письмо Минздравсоц-развития России от 21.04.2010 № 15-4/10/2-3204 «Первичная реанимационная помощь новорожденным детям»). В соответствии с приказом Минздрава России от 04.12.1992 № 318 «О переходе на рекомендованные Всемирной организацией здравоохранения критерии живорождения и мертворождения» живорожденным считается ребенок, у которого имеется хотя бы один из следующих признаков: сердцебиение, дыхание, пульсация пуповины, произвольные движения мышц.

Основными принципами оказания первичной помощи новорожденным при асфиксии являются:

- 1) готовность медицинского персонала и четкий алгоритм его действий;
- 2) наличие соответствующего реанимационного медицинского оборудования и лекарственных препаратов;

3) «температурная защита» новорожденного;

4) асептика при проведении всех мероприятий.

При наличии хотя бы одного признака живорождения сразу после рождения накладывают зажимы и перерезают пуповину, быстро переносят ребенка на теплый стол, обогреваемый источником лучистого тепла, укладывают со слегка запрокинутой головкой, подложив под плечи и спину свернутую пеленку. Ребенка необходимо быстро обернуть теплой пеленкой, так как потеря тепла испарением очень велика, а механизм теплообразования в условиях гипоксии нарушен. Детей, имеющих гестационный возраст менее 28 нед, с целью профилактики гипотермии помещают в пластиковый мешок или завертывают в пленку из термоустойчивого пластика пищевого класса.

Санация ротоглотки проводится на реанимационном столе только тем новорожденным, у которых в течение первых 10 с не появилось адекватное самостоятельное дыхание, и при наличии большого количества отделяемого. Если ОВ содержат меконий, а у ребенка отмечается снижение мышечного тонуса и нарушение самостоятельного дыхания, сразу после рождения необходимо провести интубацию трахеи с последующей санацией через эндотрахеальную трубку до полной аспирации содержимого. У доношенных детей проводится 10-15-секундная тактильная стимуляция путем похлопывания по стопам или поглаживания по спине.

Основная задача реанимации - быстрое восстановление вентиляции, перфузии легких и сердечного выброса. При рождении ребенка врач должен отметить, появилось ли самостоятельное дыхание, а если нет - есть ли сердцебиение. С учетом трех признаков (сердцебиение, характер дыхания и цвет кожного покрова) он должен немедленно решить вопрос о необходимости проведения реанимационных мероприятий и начать их не позже 15-20 с от момента рождения ребенка. Шкала Апгар должна использоваться для оценки их эффективности в конце 1, 5 и 10-й минут. При появлении самостоятельных, но неадекватных дыхательных движений (судорожные вдохи типа «гаспинг» или нерегулярное, затрудненное, поверхностное дыхание) следует сразу начать ИВЛ с помощью саморасправляющегося мешка («Ambu», «Pen-lon» и др.) или системы «Айра» через лицевую маску. ЧД 40-60 в минуту, кислородовоздушной смесью, поток O_2 не более 8 л/мин, длительность начального этапа вентиляции - 15-30 с. При аномалиях развития верхних дыхательных путей и невозможности обеспечить свободную их проходимость следует использовать ротовой воздуховод. Он должен свободно помещаться над языком и доставать до задней стенки глотки, причем манжета остается на губах ребенка. Далее, через минуту после рождения, проводится оценка состояния ребенка и эффективности масочной вентиляции. В случае продолжения ИВЛ через маску (более 1,5-2 мин) в желудок ребенка вводится зонд для декомпрессии.

Вентиляция через маску с помощью аппарата «Penlon» или системы «Айра» оказывается достаточно эффективной при рождении ребенка в асфиксии умеренной или средней степени тяжести. При этом коррекция ацидоза происходит за счет оксигенации и снижения pCO_2 , что способствует расширению сосудистого русла легких.

Интубацию трахеи следует проводить немедленно:

- 1) при отсутствии дыхательных движений и наличии разлитого цианоза;
- 2) при массивной аспирации окрашенных меконием ОВ, требующей санации трахеи;
- 3) новорожденным, гестационный возраст которых менее 27 нед;
- 4) при подозрении на диафрагмальную грыжу;

5) при неэффективной масочной ИВЛ в течение 1-2 мин;

6) при необходимости проведения непрямого массажа сердца.

Интубацию и ИВЛ должен осуществлять специалист, лучше всех владеющий методами реанимации. Одновременно второй врач (или опытная медсестра) должен прослушать дыхательные шумы, чтобы убедиться в правильном положении эндотрахеальной трубки и хорошем газовом обмене, а также оценить частоту сердцебиений. Если ЧСС превышает 60 уд./мин, следует продолжить ИВЛ до восстановления адекватного самостоятельного дыхания, после чего оценить цвет кожного покрова. В случае бради-кардии (60 и менее ударов в минуту) помощник проводит массаж сердца в соотношении с ИВЛ 3:1. Массаж сердца продолжается до тех пор, пока собственный сердечный ритм ребенка не достигнет 100 уд./мин. Если через 30 с на фоне адекватной ИВЛ ЧСС продолжает оставаться менее 60 уд./мин, следует начать медикаментозную терапию. Для этого второй помощник катетеризирует пупочную вену и вводит 0,1-0,3 мл/кг приготовленного заранее раствора эпинефрина (Адреналина*). Последний можно ввести непосредственно в эндотрахеальную трубку (для точности дозирования 0,1 мл из ампулы с Адреналином* разводят в 1 мл изотонического раствора натрия хлорида).

Адреналин* увеличивает частоту и силу сердечных сокращений и способствует повышению АД, вызывая вазоконстрикцию периферических сосудов.

Если через 30 с ЧСС восстанавливается и превышает 60 уд./мин, непрямой массаж сердца прекращают, но продолжают ИВЛ до восстановления самостоятельного адекватного дыхания. Если же ЧСС остается ниже 60 уд./мин, следует повторно ввести адреналин. При наличии сохраняющейся бледности кожного покрова (несмотря на адекватную оксигенацию) и слабого пульса (что является признаком гиповолемии или острой кровопотери) для восполнения ОЦК и улучшения тканевой перфузии следует ввести изотонический раствор натрия хлорида (10 мл/кг). Результат - нормализация пульса, АД, исчезновение бледности кожного покрова.

В тех случаях, когда асфиксия новорожденного возникла на фоне длительной хронической внутриутробной гипоксии (на что указывают тяжелая экс-трагенитальная патология матери, осложнение беременности гестозом, перенашивание), для устранения возможного метаболического ацидоза ребенку на фоне проведения адекватного легочного дыхания следует ввести в вену 4% раствор натрия бикарбоната из расчета 2 мкг/кг или 4 мл на 1 кг массы тела. Скорость введения - 1 мкг/кг в минуту. Однако следует помнить, что вливание натрия бикарбоната в дозе 3 мкг/кг приводит к образованию такого количества CO_2 , которое образуется в организме за 1,5 мин. Именно поэтому для выведения CO_2 требуется наличие хороших вентиляционно-перфузионных отношений, то есть восстановление или проведение адекватного дыхания. Поскольку осмолярность 4% раствора натрия бикарбоната составляет 952 мосм/л, быстрое струйное введение этого препарата может способствовать гипернатриемии, которая на фоне гипоксических изменений гемодинамики может привести к появлению внутрижелудочковых кровоизлияний, особенно у недоношенных детей.

Стимуляторы дыхания применяются только в том случае, если известно, что за час до рождения ребенка мать получала наркотические вещества. С целью борьбы с наркотической депрессией вводят внутривенно 0,1 мл/кг налоксона.

Если через 10 мин от начала проведения реанимационных мероприятий в полном объеме у ребенка отсутствует сердцебиение, реанимационные мероприятия в родильном зале следует прекратить. В остальных случаях сердечно-

легочной реанимации новорожденного следует добиваться устойчивого повышения ЧСС более 100 уд./мин. После первичной стабилизации состояния ребенок транспортируется в ПИТ на фоне продолжающейся ИВЛ.

Следующий этап реанимации включает переход на самостоятельное дыхание, профилактику вторичной гипоксии, коррекцию нарушений метаболизма.

Глубоко недоношенные дети вследствие дефицита сурфактанта не способны к созданию и поддержанию ФОЕ легких, определяющей эффективный альвеолярный газообмен. По этой причине респираторная терапия этим детям проводится путем создания положительного давления в дыхательных путях (методика СРАР) и введения экзогенного сурфактанта.

Профилактическое введение сурфактанта показано:

- 1) всем недоношенным, родившимся ранее 27-й недели беременности;
- 2) детям, родившимся на 27-29-й неделях беременности, матери которых не получили курс антенатальной профилактики дистресс-синдрома;
- 3) родившимся на 27-29-й неделях беременности, потребовавшим интубации трахеи в родильном зале.

Необходимым условием проведения оксигенотерапии, особенно у недоношенных детей, является:

- ▶ непрерывный мониторинг ЧСС методом пульсоксиметрии с первой минуты жизни;
- ▶ предупреждение гипероксии (уровень сатурации не должен превышать 95% на любом этапе проведения реанимационных мероприятий);
- ▶ предупреждение гипоксемии (сатурация кислорода должна быть не менее 80% к 5-й минуте жизни и не менее 85% к 10-й минуте).

Профилактика гипоксии плода и асфиксии новорожденного должна основываться на дородовой диагностике и состоять из следующих компонентов:

- ▶ своевременной госпитализации беременных групп высокого риска развития гипоксии плода;
- ▶ интенсивной терапии акушерской и экстрагенитальной патологии беременных;
- ▶ досрочного родоразрешения при отсутствии эффекта от проводимой терапии гипоксии плода.

Контрольные вопросы

1. Сформулируйте определение понятия «асфиксия новорожденного».
2. Назовите причины асфиксии новорожденного.
3. В чем разница асфиксии новорожденного и кардиореспираторной депрессии при рождении?
4. В чем состоит патогенез асфиксии новорожденного?
5. Назовите степени тяжести асфиксии новорожденного.
6. Опишите клиническую картину асфиксии.
7. Опишите основные принципы оказания первичной помощи новорожденным при асфиксии.
8. Расскажите об ABC-реанимации.
9. Охарактеризуйте особенности реанимации недоношенных новорожденных в родильном зале.

Глава 42. ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

Коды по МКБ-10:

P55 Гемолитическая болезнь плода и новорожденного

P56 Водянка плода, обусловленная гемолитической болезнью

P57 Ядерная желтуха

Гемолитическая болезнь плода

Гемолитическая болезнь плода и новорожденного является заболеванием, возникающим в результате несовместимости крови матери и плода по некоторым эритроцитарным антигенам, следствием которой является гемолиз эритроцитов плода под влиянием антиэритроцитарных изоантител матери.

На современном этапе развития иммуногематологии известно более 250 антигенов эритроцитов, которые принято распределять в 29 генетических независимых систем. Каждая система кодируется одним или несколькими генами. Антигены эритроцитов являются протеинами (система резус), гликопротеинами или гликолипидами (система ABO).

В исследованиях последних лет было показано, что существуют всего два гена (*RHD* и *RHCE*), отвечающих за продукцию антигенов эритроцитов системы резус. Так, продукция антигена D контролируется геном *RHD*, в то время как антигенов C, c, E, e - геном *RHCE*. Отсутствуют данные о наличии антигена d, так как не имеется гена, отвечающего за синтез этого антигена. При этом большое количество антигенов, составляющих систему резус (50 антигенов), объясняется мутациями в этих двух генах. Наиболее значимыми являются пять антигенов D, C, c, E и e. Эти антигены распределяются по иммуногенности следующим образом: D>c>E>C>e.

До 95% случаев тяжелых форм ГемБ плода и новорожденного вызваны ал-лоиммунизацией к наиболее иммуногенному D-антигену. Однако она может быть обусловлена и другими, кроме D, антигенами системы резус, а также антигенами других систем (Kell, Duffy, Kidd и т.д.) или совокупностью нескольких антигенов одной системы. В 1 из 20 тыс. родов встречается сенсibilизация к антигенам системы Kell (K, k, Kp и др). Система Kell - это группа антигенов на поверхности эритроцитов, в которую входят 25 антигенов, в том числе самый иммуногенный после A, B и D, антиген K. Аллоиммунные анти-Kell АТ вызывают подавление эритропоэза за счет разрушения клеток-предшественников и развитие аллоиммунной анемии.

Для характеристики аллоиммунного процесса в литературе наиболее часто используют термин «эритроцитарная аллоиммунизация». Именно аллоиммунизация по антигенам эритроцитов является основной причиной развития у плода анемического синдрома.

Наибольшее клиническое значение в патогенезе тяжелых форм ГемБ плода и новорожденного имеет D-антиген системы резус (Rhesus). Развитие резус-изоиммунизации возможно при беременности резус-отрицательной (d-отрицательной) матери резус-положительным плодом, то есть при образовании в крови матери АТ к антигенам эритроцитов плода системы резус. Подобная акушерская ситуация возникает при наличии у резус-отрицательной женщины резус-положительного супруга. В то же время клинически значимые формы ГемБ плода и новорожденного при изоиммунизации к «иррегулярным» антигенам системы резус (Rhesus) или других систем (Kell, Duffy, Kidd и т.д.) могут развиваться у D-положительной (резус-положительной) матери.

Риск развития заболевания плода и новорожденного у резус-конфликтной супружеской пары, в которой мать имеет отрицательный резус-фактор, разный и зависит, прежде всего, от зиготности отца по Rh₀ (D). Если отец является гомозиготным носителем Rh₀ (D) (генотип DD), то все дети у резус-отрицательной матери (генотип dd) будут иметь резус-положительную кровь (генотип Dd). Если же отец в супружеской паре гетерозиготен (генотип Dd), то риск иметь резус-положительную кровь у потомства составляет около 50%. Гомозиготными носителями Rh₀ (d) являются около 45% людей с резус-положительной кровью.

Этиология и патогенез. Конфликт вследствие изосерологической несовместимости матери и плода чаще всего развивается по антигенам эритроцитов Rh-Hr и AB0.

В зависимости от этнической принадлежности частота резус-отрицательной принадлежности крови в популяции варьирует от менее 1% у китайцев до 30% и более у басков. У европейцев частота в среднем составляет 15%.

В патогенезе изоиммунизации можно выделить несколько последовательных стадий:

- ▶ аллоиммунизация матери несовместимыми эритроцитами;
- ▶ трансплацентарный перенос АТ к плоду;
- ▶ разрушение (гемолиз) клеток крови плода;
- ▶ развитие у плода клинических проявлений заболевания. *Аллоиммунизация матери.* Аллоиммунизация матери может явиться следствием двух основных причин:
 - ▶ плодово-материнский трансплацентарный перенос эритроцитов плода в кровотоки матери во время беременности и родов (основная причина);
 - ▶ ятрогенная (встречается редко, связана с попаданием в организм женщины несовместимых эритроцитов при проведении ей переливаний крови или при гемотерапии).

В течение I триместра физиологической беременности эритроциты плода проникают через плацентарный барьер у 3% беременных (их объем составляет около 0,03 мл). Число подобных случаев увеличивается во II триместре беременности (15%). В III триместре беременности фетальные эритроциты можно обнаружить в кровотоке матери у 45% беременных. В родах объем трансплацентарных кровотечений достигает 30-60 мл.

Объем плодово-материнских трансфузий может значительно увеличиваться при наличии у беременной акушерских и экстрагенитальных заболеваний, которые сопровождаются повышением проницаемости плацентарного барьера (угроза прерывания беременности, ПЭ, заболевания почек, ГБ, СД и др.). В этих случаях в кровотоки матери попадает больший объем эритроцитов плода, что может привести к раннему развитию заболевания.

При попадании антигена в кровотоки матери развивается гуморальный иммунный ответ, который зависит от того, первично или повторно попадает антиген в организм матери. Первичный иммунный ответ после попадания D-антигена в кровотоки матери проявляется через определенное время - от 6 нед до 12 мес. Он состоит в появлении иммуноглобулинов класса М, молекулы которых имеют значительные размеры и не проникают к плоду через плацентарный барьер. Это объясняет отсутствие ГемБ у плодов большинства первобеременных резус-отрицательных женщин. Вторичный иммунный ответ возникает, как правило, при повторной беременности. Для его развития достаточно 0,1 мл крови плода. Он характеризуется появлением АТ в значительно более высоком титре. При этом образуются иммуноглобулины класса G, которые имеют меньшую, по сравнению с иммуноглобулинами класса М, молекулярную массу

(рис. 42.1). При этом иммуноглобулины класса G, образующиеся при вторичном иммунном ответе, состоят из четырех субклассов: IgG1, IgG2, IgG3, IgG4. Иммуноактивными являются IgG3 и IgG1. IgG2 и IgG4 не участвуют в иммунных реакциях и не способны активировать комплемент.

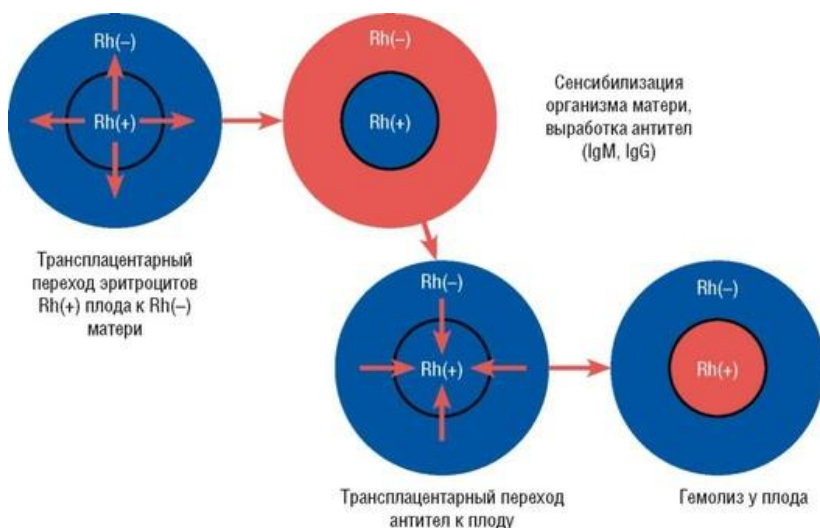


Рис. 42.1. Основные этапы патогенеза гемолитической болезни плода

Трансплацентарный перенос антител к плоду, разрушение (гемолиз) клеток крови плода. Иммуноглобулины класса G свободно проникают через плацентарный барьер, взаимодействуют с соответствующими антигенами мембраны эритроцитов резус-положительного плода, приводя к их гемолизу. Более агрессивными являются IgG3 по сравнению с IgG1. В большинстве случаев они обуславливают развитие гемолиза у плода.

Развитие у плода клинических проявлений заболевания. Массивное разрушение эритроцитов приводит к развитию анемии у плода, появление которой вызывает повышение концентрации эритропоэтина. Эритропоэтин стимулирует гемопоэз, появляются очаги экстрамедуллярного кроветворения, в основном в печени и селезенке плода, которые существенно увеличиваются в размере (рис. 42.2). Усиленный гемопоэз характеризуется незавершенностью развития эритроцитов и появлением в циркуляции эритробластов.

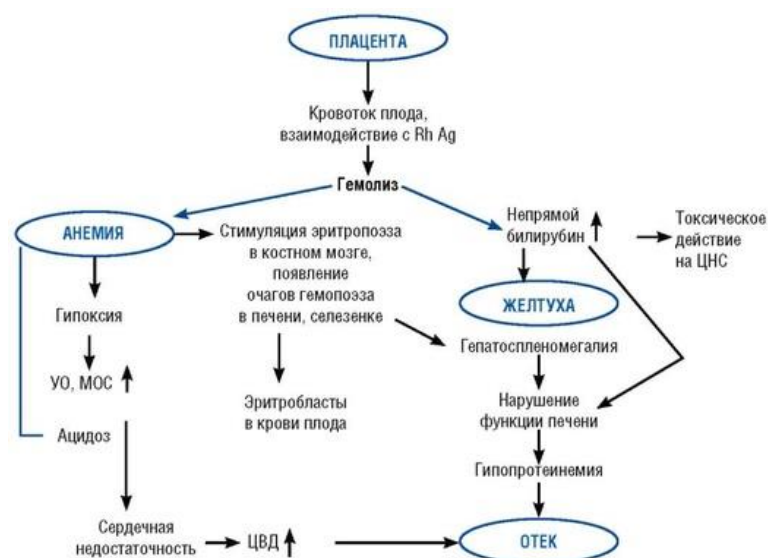


Рис. 42.2. Основные звенья патогенеза гемолитической болезни плода. МОС - минутный объем сердца; УО - ударный объем; ЦВД - центральное венозное давление; ЦНС - центральная нервная система

Массивный гемолиз сопровождается образованием в большом количестве непрямого билирубина, который обладает выраженным токсическим действием на ткани, богатые липидами (мозг, печень). У плода непрямого билирубин выводится плацентой. Однако после рождения, в связи с прекращением плацентарного кровообращения и невозможностью выведения непрямого билирубина почками, высока вероятность его токсического действия на печень и головной мозг с развитием печеночной недостаточности и энцефалопатии.

Повышенная функциональная нагрузка на печень, неблагоприятное действие непрямого билирубина нарушают ее функции, в том числе синтез белка. Следствием этого процесса становятся гипопроотеинемия, снижение онкотического давления плазмы крови, отек и портальная гипертензия.

Развитие анемии у плода приводит к снижению кислородной емкости крови. Это, в свою очередь, влечет за собой усиление анаэробного гликолиза в тканях, ацидоз, снижение буферных резервов крови, повреждение эндотелия капилляров и развитие хронической гипоксии. На фоне хронической гипоксии и ацидоза возникает компенсаторное увеличение сердечного выброса и минутного объема, приводящее к гипертрофии миокарда и постепенному развитию сердечной недостаточности и, как следствие, к повышению ЦВД. Повышение ЦВД затрудняет ток лимфы по магистральным лимфатическим сосудам, вызывая нарушение оттока интерстициальной жидкости и увеличение ее онкотического давления. Весь комплекс происходящих патологических процессов вызывает накопление жидкости в тканях и серозных полостях плода, что клинически проявляется развитием у него генерализованного отека и при отсутствии соответствующего лечения приводит к внутриутробной гибели плода.

Понимание патофизиологии развития ГемБ плода позволило разработать методы ее *диагностики, лечения и профилактики*.

Диагностика и ведение беременности при наличии резус-конфликтного брака.

В диагностическом алгоритме заболевания и его прогнозе важное значение имеют данные акушерско-гинекологического анамнеза, особенности клинического течения настоящей беременности, наличие факта сенсибилизации беременной с определением классов и субклассов циркулирующих антиэритроцитарных АТ, УЗИ, оценка признаков гипердинамического типа кровообращения у плода с помощью доплерометрии кровотока в его СМА у плода, а также инвазивные методики, первостепенное значение из которых имеет пункция сосудов пуповины - кордоцентез.

Данные акушерско-гинекологического анамнеза позволяют оценить принципиальную возможность развития сенсибилизации. Риск развития заболевания повышают:

- отсутствие иммунопрофилактики при предыдущих беременностях, закончившихся искусственным или самопроизвольным абортom, родами или эктопической беременностью;
- ГемБ плода и новорожденного при предыдущей беременности, в том числе ante-, интраили постнатальная гибель детей.

К группе риска по развитию ГемБ плода также относят беременных, имеющих в анамнезе переливание крови или ее компонентов несовместимой по антигенам системы резус и от Kell-положительных доноров.

Особенности клинического течения настоящей беременности. К факторам риска аллоиммунизации при настоящей беременности относят:

- угрозу прерывания беременности, особенно если она сопровождается наличием кровянистых выделений из половых путей или формированием ретрохориальной гематомы;
- акушерские осложнения, нарушающие кровообращение в системе мать- плацента-плод (ПЭ, в том числе с развитием ПЛН);
- экстрагенитальные заболевания, способствующие увеличению проницаемости плацентарного барьера (заболевания сердечно-сосудистой системы, СД и др.);
- инвазивные процедуры, проведенные во время беременности, особенно выполненные трансплацентарным доступом (хорионбиопсия, плацента-биопсия, амниоили кордоцентез).

Определение в крови матери антиэритроцитарных антител. Суммарный титр антиэритроцитарных АТ позволяет выявить факт наличия сенсибилизации.

При отсутствии антиэритроцитарных АТ в крови беременной повторное исследование на их наличие выполняется в 28 нед беременности (перед осуществлением первого этапа иммунопрофилактики) или после акушерских осложнений и операций, которые могут усилить сенсибилизацию.

При обнаружении АТ к антигенам эритроцитов в сроки 18-24 нед беременности проводят их идентификацию и определение субклассов (IgG1, IgG2, IgG3, IgG4). Использование идентификационных карт позволяет определить специфичность основных клинически значимых моноспецифических и полиспецифических АТ: анти-D, -C, -C^w, -c, -E, -e, -K, -Kp -k, -Fy^a, -Fy^b, -Jk^a, -Jk^b, -s, (-M, -Le^a, -PI). Исследование в крови субклассов антиэритроцитарных АТ позволяет сформировать группу риска сенсибилизированных беременных, имеющих риск развития у плода ГемБ. Клиническое значение имеет выявление IgG1 и IgG3. Так, выявление в крови АТ агрессивных субклассов (IgG1, IgG3) свидетельствует о высоком риске развития заболевания у плода, и беременной рекомендуется наблюдаться у специалиста 1 раз в 2 нед. При выявлении неагрессивных субклассов АТ (IgG2, IgG4) - 1 раз в месяц. При этом в процессе наблюдения осуществляется анализ ультразвуковых и доплерометрических маркеров ГемБ плода, которые могли бы предоставить информацию о развитии заболевания и его тяжести. При появлении признаков гипердинамического типа кровообращения рекомендуется проведение операции внутриутробной трансфузии.

УЗИ позволяет выявить ряд признаков, характерных для заболевания плода:

- увеличение толщины и структуры плаценты;
- многоводие (не является специфическим признаком ГемБ); при критической и терминальной стадии заболевания может формироваться маловодие;
- отечный синдром у плода (асцит, гидроперикард, гидроторакс, подкожный отек, анасарка);
- кардио-, сплено-, гепатомегалия (рис. 42.3).

Допплерометрическое исследование кровотока у плода позволяет выявить увеличение его скорости, обусловленное развитием анемического синдрома. Это является адаптивной реакцией, развивающейся на фоне снижения оксигенации и вязкости крови. Самую высокую чувствительность в диагностике анемии у плода имеет доплерометрия кровотока в СМА (рис. 42.4, 42.5).

Критерием тяжелой анемии у плода (до 35-й недели беременности), требующей проведения лечебных мероприятий, считают МССК в СМА, которая превышает физиологическую более чем в 1,5 раза (более 1,5 MoM). MoM - это кратность медиане (multiples of median), то есть отношение

величины МССК у конкретной беременной к средней величине МССК в эти сроки физиологической беременности. Именно при этих значениях начинается снижение гемоглобина в крови ниже 0,65 МоМ от среднего уровня, характерного для каждого срока беременности (табл. 42.1).

Кардиотокография. Метод используется для антенатального мониторинга функционального состояния плода во второй половине беременности, а также для контроля функционального состояния плода при проведении инвазивных вмешательств (амниоцентеза, кордоцентеза).

Характер и анализ кардиотокограмм при отсутствии тяжелых форм изо-иммунизации не отличаются от таковых, проводимых при другой акушерской патологии. При тяжелых формах изоиммунизации с развитием тяжелой анемии кривая сердечного ритма плода может приобретать специфическую синусоидальную форму.

Амниоцентез - пункция амниотической оболочки с целью получения ОВ. При ГемБ плода в ОВ увеличивается содержание билирубина, о котором судят по величине оптической плотности ОВ при помощи спектрофотометрии. На основании величины оптической плотности ОВ ранее были предложены классификации степени тяжести заболевания (модифицированная шкала A. Liley, 1960). Однако этот метод дает большое количество ложноположительных и ложноотрицательных результатов, поэтому в настоящее время в практике не используется.

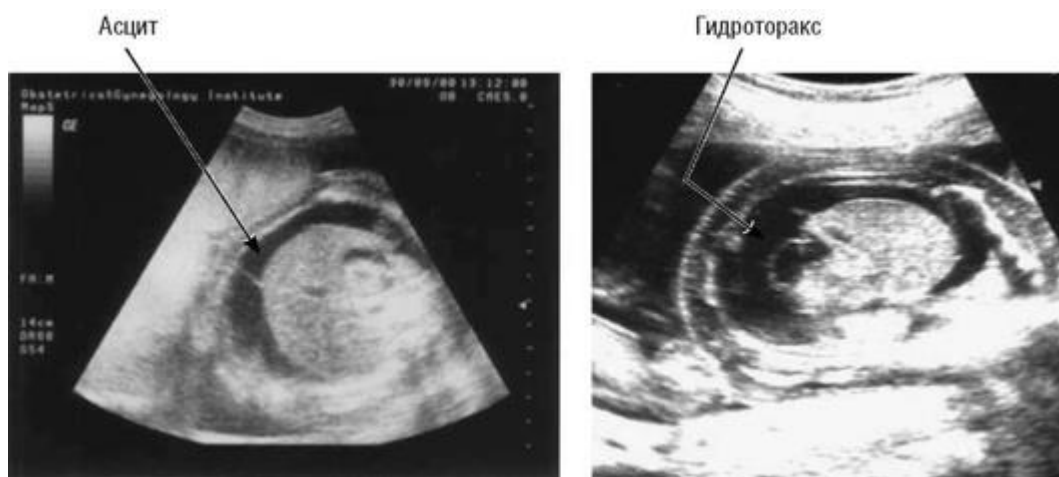


Рис. 42.3. Ультразвуковые признаки гемолитической болезни плода



Рис. 42.4. Оценка кровотока в средней мозговой артерии (СМА) плода

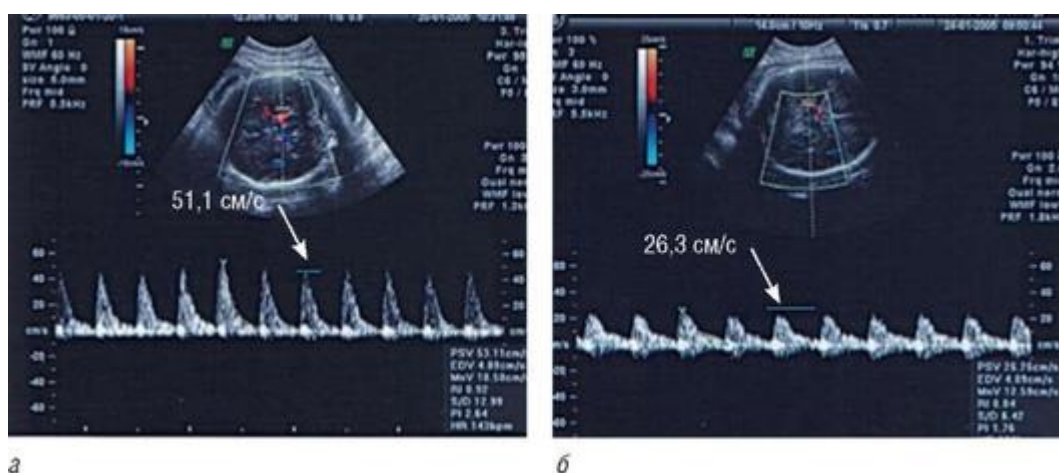


Рис. 42.5. Допплерометрия кровотока в средней мозговой артерии плода: а - при анемии плода; б - плод без анемии

Таблица 42.1. Классификация степеней тяжести анемического синдрома у плода (по G. Mari, 1995)

Степень тяжести анемии	Гемоглобин, МоМ
Легкая	От 0,65 до 0,84
Средней степени	От 0,55 до 0,65
Тяжелая	Менее 0,55

Диагностика и лечение. *Кордоцентез* - пункция сосудов пуповины с целью получения крови плода для последующего исследования (рис. 42.6). В настоящее время является основным методом, позволяющим установить тяжесть заболевания.

Показанием к кордоцентезу является величина МССК в СМА плода выше 1,5 МоМ по отношению к средней, характерной для данного срока беременности.

Техника операции: на первом этапе трансабдоминально производится пункция амниотической полости (амниоцентез), после извлечения иглы из мандре-на аспирируют в присоединенной игле в шприц ОВ, а затем, вторым этапом, иглой меньшего диаметра, проведенной через просвет первой иглы, выполняют непосредственно пункцию пуповины. При другом техническом варианте операции манипуляцию осуществляют в один этап (без предварительного амниоцентеза). Кордоцентез проводится под УЗ-контролем.

Техника кордоцентеза лежит в основе внутриутробной внутрисосудистой трансфузии плоду отмытых эритроцитов донора.

В настоящее время убедительные данные о положительном влиянии на течение заболевания у плода каких-либо медикаментозных средств (антигистаминных препаратов, глюкокортикоидов, Глюкозы*, аскорбиновой кислоты) отсутствуют. Терапевтический эффект и режимы плазмафереза являются предметом дискуссий. Предполагается, что серийные плазмаферезы могут быть использованы на этапе подготовки к беременности высокосенсибилизированных пациенток, имеющих агрессивные субклассы АТ.

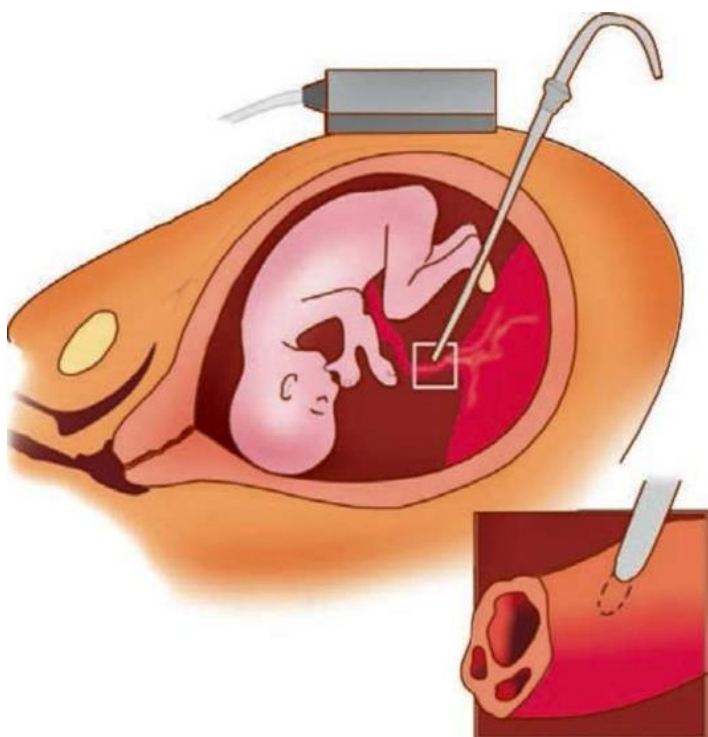


Рис. 42.6. Кордоцентез

Единственным эффективным патогенетически обоснованным методом лечения данного заболевания плода являются внутриутробные трансфузии ему отмытых эритроцитов донора. Операция относится к фетальным хирургическим вмешательствам и имеет паллиативный характер - препятствует развитию сердечной недостаточности, отека и гемической гипоксии у плода на фоне тяжелой анемии.

Операция внутрисосудистой трансфузии плоду включает несколько этапов.

1. Кордоцентез (осуществляется пункция вены пуповины).
2. Экстренное определение значений гемоглобина и гематокрита крови плода: при средней степени тяжести или тяжелой анемии (гематокрит плода менее 30%) приступают к следующему этапу операции.

3. Миорелаксация плода (проводится с помощью введения в его сосудистое русло пипекурония бромид - 0,1 мг на 1 кг предполагаемой массы плода).

4. Переливание плоду отмытых и фильтрованных эритроцитов донора 0(1) группы крови Rh(-) с высоким показателем гематокрита (более 75-80%). Объем переливания рассчитывается по формуле (Mandelbrot L. et al., 1988):

$$V = \frac{V_{\text{фп}} \times (\text{Ht}_{\text{конечный}} - \text{Ht}_{\text{исходный}})}{\text{Ht}_{\text{эд}}},$$

где $V_{\text{фп}}$ - фетоплацентарный объем крови, определяемый по номограмме (Nicolaides K.H. et al., 1987); $\text{Ht}_{\text{конечный}}$ - значение гематокрита крови плода

после переливания (45%); $\text{Ht}_{\text{исходный}}$ - значение гематокрита крови плода до переливания; $\text{Ht}_{\text{эд}}$ - значение гематокрита в отмытых эритроцитах донора. Для коррекции гипоальбуминемии у плода целесообразно сочетанное с эритроцитами донора переливание 20% раствора альбумина (5-10% предполагаемого объема эритроцитов донора).

5. Повторное определение значений гемоглобина и гематокрита крови плода для контроля эффективности переливания; трансфузию считают достаточной при значении гематокрита в крови плода после переливания 40-45%.

Операция проводится под постоянным кардиомониторным наблюдением за состоянием плода, которое продолжается еще в течение 30-40 мин после завершения процедуры.

Интраоперационно, для профилактики возможного преждевременного прерывания беременности, проводят утеролитическую терапию с целью профилактики гнойно-септических осложнений - однократно вводят антибиотики. Утеролитическая терапия может быть продолжена после операции.

Решение о сроках повторных трансфузий принимается по результатам проводимой в динамике доплерометрии МССК в СМА. Возможными осложнениями операции являются:

- нарушение функционального состояния плода (брадикардия);
- кровотечение из сосудов пуповины;
- образование гематом пуповины;
- отслойка плаценты.

При появлении осложнений трансфузию приостанавливают, иглу извлекают, для коррекции нарушения состояния плода применяют антигипоксанты, антиоксиданты. При отсутствии эффекта производят срочное родоразрешение путем операции КС (при достижении плодом жизнеспособного возраста).

Срок и способ родоразрешения определяются индивидуально в зависимости от тяжести аллоиммунного процесса, перенесенных трансфузий, функционального состояния плода, наличия у матери акушерских и экстрагенитальных заболеваний. При наличии у плода исходно тяжелой формы ГемБ, в том числе отечной, родоразрешение проводят, как правило, путем операции КС после 34-й недели беременности. В отдельных случаях при ненарушенном функциональном состоянии плода возможно родоразрешение таких беременных через естественные родовые пути. При отсутствии возможности проводить внутриматочные

трансфузии возможно более раннее родоразрешение, перед которым не позднее чем за 48 ч необходимо провести профилактику развития респираторного дистресс-синдрома у плода. Если у плода отсутствуют симптомы тяжелой анемии, беременность у sensibilizированных женщин пролонгируют до 37-й недели, и при отсутствии других осложнений роды ведут через естественные родовые пути.

Гемолитическая болезнь новорожденного

Основные клинические проявления ГемБ новорожденного:

- ▶ анемия;
- ▶ желтуха;
- ▶ отек.

Наиболее тяжелой является отечная форма ГемБ. Новорожденные имеют выраженную анемию и нарушенную сердечно-легочную функцию. Они нуждаются в проведении интенсивной респираторной и инотропной сердечной терапии, инфузионной терапии (альбумин, электролиты, Глюкоза*). Выживаемость таких новорожденных составляет 65-85%.

Желтуха проявляется часто в течение первых суток жизни, в тяжелых случаях - сразу после рождения и может сопровождаться гемолитической анемией, тромбоцитопенией. Повышенный уровень билирубина в сыворотке крови является основной клинической проблемой у новорожденных, если у них отсутствует отек. Токсический уровень билирубина ликвидируется с помощью:

- ▶ фототерапии (используют свет длиной волны 425-475 нм, снижение уровня билирубина происходит за счет его превращения в изомеры или фототоксические продукты, которые экскретируются с желчью или мочой; чаще этот вид терапии комбинируют с заменным переливанием крови);
- ▶ заменных переливаний крови (показанием является прирост билирубина на фоне фототерапии 0,5 мг/дл в час или 10 ммоль/л в час; техника заключается во введении в вену пуповины катетера и удалении определенного количества крови плода (5-20 мл) и инфузии равнозначного количества донорской крови; объем крови при заменных переливаниях составляет 80 мл/кг при лечении анемии и 160 мл/кг при лечении гипербилирубинемии; при последнем варианте замещается 80-90% объема крови новорожденного, выводится большинство вовлеченных в иммунный процесс эритроцитов, плазма, содержащая АТ и билирубин).

Профилактика. В настоящее время анти-D-иммунопрофилактика является наиболее распространенной и клинически значимой программой по специфической иммунопрофилактике во всем мире. С этой целью вводится анти-D-иммуноглобулин. Считается, что адекватная доза (1500 ME) анти-D-иммуноглобулина, введенная в 28 нед беременности, предотвращает 90% sensibilизации в родах. Однако части женщин этого недостаточно вследствие большого объема плодово-материнской трансфузии в родах. Именно поэтому введение иммуноглобулина рекомендуется повторить после родов.

Таким образом, профилактика проводится двукратно. Первый этап - в 28 нед беременности, второй - в течение 48-72 ч после родов. Второй этап необходим только в случае рождения резус-положительного ребенка. Профилактика показана несensibilizированным беременным, имеющим резус-отрицательную принадлежность крови и резус-положительного супруга.

Дополнительную профилактику целесообразно проводить после инвазивных вмешательств при беременности; при выраженной угрозе прерывания беременности, сопровождающейся кровотечением и образованием ретрохориальной гематомы; после искусственного или самопроизвольного аборта; при внематочной беременности и абдоминальной травме.

Контрольные вопросы

1. Назовите последовательные стадии развития гемолитической болезни плода.
2. Опишите причины аллоиммунизации матери.
3. Назовите данные акушерско-гинекологического анамнеза, свидетельствующие о повышенном риске гемолитического развития плода.
4. Перечислите факторы риска аллоиммунизации при настоящей беременности.
5. Опишите ультразвуковые признаки, характерные для гемолитической болезни плода.
6. Назовите доплерометрические данные, свидетельствующие о гемолитической болезни плода.
7. Назовите показания к проведению кордоцентеза.
8. Перечислите этапы операции внутрисосудистой трансфузии плоду эритроцитов донора.
9. Назовите основные клинические проявления гемолитической болезни новорожденного.
10. Сформулируйте принципы профилактики гемолитической болезни плода и новорожденного.

Глава 43. РОДОВЫЕ ТРАВМЫ НОВОРОЖДЕННЫХ

Коды по МКБ-10:

P10 Разрыв внутримозговых тканей и кровоизлияние вследствие родовой травмы

P11 Другие родовые травмы центральной нервной системы P12 Родовая травма волосистой части головы P13 Родовая травма скелета

P14 Родовая травма периферической нервной системы

Родовые травмы в структуре патологии новорожденных занимают значительное место. Термин «родовая травма» объединяет нарушения целостности (и отсюда расстройство функции) тканей и органов ребенка, возникшие во время родов. Повреждения плода, возникающие вследствие акушерских манипуляций (поворот, щипцы, хирургические вмешательства) при осложненных родах, принято называть акушерской травмой; этот вид травмы встречается значительно реже. Хроническая и острая внутриутробная гипоксия плода является предрасполагающим фактором, увеличивающим вероятность родового травматизма даже при нормально протекающих родах. Кроме этого, к факторам, предрасполагающим к развитию родовой травмы, относят: тазовое и другие аномалии предлежания плода, макросомию, переносимость, недоношенность, затяжные или быстрые роды, маловодие.

Повреждения головы плода являются частыми (2 на 1000 новорожденных) и опасными родовыми травмами, так как могут оставлять тяжелые последствия.

Кефалогематома

Кефалогематома - кровоизлияние под надкостницу теменной или затылочных костей, встречается в 0,4-2,5% случаев. Флюктуирующая опухоль никогда не распространяется за пределы кости, над которой располагается. Она безболезненна, не пульсирует, имеет тенденцию к увеличению в течение первой недели после родов, затем ее размеры постепенно уменьшаются, и полная резорбция происходит к 6-8-й неделе. В некоторых случаях возможно обызвествление, редко нагноение. При больших размерах кефалогематомы и при двусторонней кефалогематоме часто (в 18-20% случаев) имеется трещина костей черепа, для исключения которой следует проводить рентгенологическое исследование.

Лечение кефалогематомы: в первые часы жизни прикладывают холод к голове, витамин К внутримышечно, местно на область кефалогематомы накладывают мазь Траумель С*. Пункцию производят только при очень больших или нарастающих кефалогематомах.

Кровоизлияние под апоневроз

Кровоизлияние под апоневроз (отслойка апоневроза) проявляется тесто-ватой припухлостью, отеком с флюктуацией теменной и затылочной частей головы, иногда спускающейся в область шеи. В отличие от кефалогематомы, припухлость не ограничена пределами одной кости, а от родовой опухоли - может увеличиваться по интенсивности после рождения. Факторами риска являются: вакуум-экстрактор и другие акушерские пособия в родах. Кровоизлияние резорбтируется через 1-2 нед. Необходимо проводить рентгенологическое исследование черепа для исключения переломов. Лечение такое же, как при кефалогематоме.

Трещины и переломы костей черепа

Трещины и переломы костей черепа, как правило, являются следствием акушерских вмешательств (щипцы и др.) или результатом сдавления головы при аномалиях таза матери.

Хирургическое вмешательство необходимо только в случаях появления неврологических симптомов, свидетельствующих о повышении внутричерепного давления, нарастании кровоизлияния или сдавления мозговой ткани.

Внутричерепные родовые травмы

Внутричерепные родовые травмы сопровождаются повреждением ткани мозга с последующим отеком и кровоизлиянием.

Клинические проявления обусловлены степенью нарушения гемоликворо-динамики, локализации и объема кровоизлияния. В тяжелых случаях смерть ребенка наступает уже в первые часы жизни, тогда как при легких формах изменения могут носить обратимый характер.

Различают эпидуральные, субдуральные, субарахноидальные, внутримозговые и смешанные кровоизлияния. Наиболее часто при родовой травме кровоизлияния происходят из венозных синусов и локализуются над и под наметом мозжечка. При разрыве намента мозжечка (гематома в задней черепной ямке) происходит сдавление ствола мозга. Состояние новорожденного тяжелое: нарушено сосание и глотание, наблюдаются анизокория, грубый вертикальный или ротаторный нистагм, «плавающие» глазные яблоки, приступы тонических или клонических судорог. В тяжелых случаях нарастают расстройства дыхания, сердечной деятельности, и ребенок погибает. У новорожденных с субтенториальной субдуральной гематомой без повреждения намента мозжечка возможен благоприятный исход, но с последующим развитием гидроцефалии.

В остром периоде внутричерепной родовой травмы в клинической картине преобладают общемозговые симптомы, обусловленные нарушением мозгового кровообращения и отеком мозга. На первом этапе преобладают симптомы общего угнетения функций ЦНС: атония мышц, отсутствие активных движений и реакции на внешние раздражения, угнетение дыхательной функции и замедление сердечного ритма, прогрессирующее снижение АД, симптомы поражения центров лицевого, тройничного, подъязычного нервов.

Вторая стадия характеризуется состоянием возбуждения: двигательное беспокойство, неадекватная реакция на раздражение, расстройство сна, разгибательная гипертония, резкий тремор конечностей, судороги, нарушение терморегуляции. Если ребенок выживает, наступает период медленного восстановления функций с развитием различных клинических синдромов: веге-товисцеральных дисфункций, двигательных нарушений, мышечной гипертонии, а также судорожный и гидроцефальный синдромы.

Диагностика внутричерепной родовой травмы основывается на данных клинического обследования, исследований цереброспинальной жидкости, глазного дна, результатах нейросонографии, КТ, магнитнорезонансной томографии.

Лечение в остром периоде внутричерепной родовой травмы направлено на обеспечение полного покоя, проводится гемостатическая терапия, адекватная оксигенотерапия, инфузионная терапия с целью дегидратации и улучшения микроциркуляции, вводят противосудорожные препараты. При субарахноидальных и субдуральных кровоизлияниях показаны люмбальные пункции.

Дети, перенесшие родовую травму, длительно находятся под наблюдением невролога.

Родовая травма спинного мозга

Родовая травма спинного мозга возникает при форсированном увеличении расстояния между плечиками и основанием черепа, что наблюдается при тяге за голову при фиксированных плечиках плода или тяге за плечики при фиксированной голове (при ягодичном предлежании), а

также при чрезмерной ее ротации. При этом могут возникать повреждения позвоночника (подвывихи в суставах шейных позвонков, смещение тел позвонков, переломы и т.п.), повреждения межпозвоночных дисков, кровоизлияния в спинной мозг, его оболочки и эпидуральную клетчатку, ишемия в бассейне позвоночных артерий.

Клиническая картина зависит от локализации и вида повреждения. При травме шейного отдела позвоночника наблюдаются выраженный болевой синдром, кривошея. При повреждении шейных сегментов на уровне Cj-Cjv наблюдается картина спинального шока: мышечная гипотония, арефлексия и дыхательные расстройства, симптом «короткой шеи», «поза лягушки», что может сочетаться с симптомами поражения ствола мозга и нарушением функции тазовых органов.

В случае травмы спинного мозга на уровне Сш-Сју может развиваться парез диафрагмы (*синдром Кофферата*), чаще правосторонний. Клинически проявляется одышкой, нерегулярным или парадоксальным дыханием, приступами цианоза, выбуханием грудной клетки на стороне пареза. При тяжелых парезах диафрагмального нерва в большинстве случаев требуется длительная ИВЛ, функция диафрагмы полностью или частично восстанавливается в течение 6-8 нед.

Верхний парез и паралич Дюшенна-Эрба развиваются при поражении спинного мозга на уровне С_v-С_{vi} или плечевого сплетения. При этом рука ребенка приведена к туловищу, разогнута в локтевом суставе, повернута внутрь, ротирована в плечевом суставе, пронирирована в предплечье. Кисть в положении ладонного сгибания. В 5% случаев сочетается с парезом диафрагмального нерва.

Нижний дистальный паралич Дежерина-Клюмпке возникает при травме спинного мозга на уровне С_{vii}-Т_i или среднего и нижних пучков плечевого сплетения. В этом случае отмечается грубое нарушение функции руки в дистальном отделе, которая свисает, отсутствуют движения кисти и пальцев. Движения в локтевом и плечевом суставах сохранены; чувствительность нарушена, кисть имеет форму «тюленьей лапки» (если преобладает поражение лучевого нерва) или «когтистой лапки» (при преимущественном поражении локтевого нерва).

Повреждение шейных симпатических волокон характеризуется появлением *синдрома Бернара-Горнера* - птоз, миоз и энофтальм на пораженной стороне.

Родовая травма спинного мозга в пояснично-крестцовой области проявляется нижним вялым парапарезом при сохранении нормальных движений в верхних конечностях.

Диагноз спинальной травмы устанавливают на основании тщательного изучения анамнеза, типичной клинической картины и данных рентгенографического исследования позвоночника, электромиографии и миелографии.

Лечение направлено на прекращение кровотечения, снятие болевого синдрома и нормализацию мозгового кровообращения. При подозрении на травму шейного отдела спинного мозга необходима иммобилизация с помощью ватно-марлевого воротника типа Шанца. При параличе Дюшенна-Эрба с помощью гипсовой повязки создается покой для верхней конечности, слегка приподнятой в плечевом поясе, с отведенным в сторону и ротированным наружу плечом. В подостром периоде лечение направлено на нормализацию функций ЦНС и улучшение трофических процессов в мышечной ткани. С 8-10-го дня применяются физиотерапевтические процедуры. Все шире внедряется в выхаживание

новорожденных остеопатическое лечение. В течение первых 3 мес жизни излечиваются от 50 до 90% акушерских параличей. В тяжелых случаях рекомендуется раннее хирургическое лечение.

Травмы конечностей

Травмы конечностей наблюдаются чаще у новорожденных с большой массой тела и широкими плечами (например, у детей с макросомией, диабетической фетопатией), а также при затрудненном извлечении ручек (тазовое пред-лежание плода).

При *переломе ключицы*, как правило, отсутствует смещение отломков (перелом по типу «зеленой веточки»). При пальпации ключицы в первые часы и дни жизни определяется крепитация, к концу первой недели формируется костная мозоль. Общее состояние ребенка не нарушено, отмечается умеренное ограничение подвижности руки на стороне повреждения (щадит руку). Необходима повязка, фиксирующая руку к туловищу, щадящий уход. Прогноз хороший.

Перелом плечевой кости чаще всего локализуется в ее средней или верхней трети. Иногда он комбинируется с отслоением эпифиза - эпифизиолизом или дисторсией плечевого сустава. В этом случае может быть и кровоизлияние в сустав, и незначительное смещение костных отломков. Рука в состоянии аддукции и внутренней ротации. Необходимо проведение рентгенологического исследования и иммобилизация конечности.

Наиболее частая родовая травма нижних конечностей - *перелом бедренной кости* наблюдается при извлечении плода за ножку. Для этого перелома характерно смещение костных отломков в результате сильного мышечного напряжения. Необходимо проведение рентгенологического исследования и иммобилизация конечности.

Родовая травма органов брюшной полости

Субкапсулярную гематому печени или кровоизлияние в надпочечники можно наблюдать в результате родовой травмы. Предрасполагающими факторами являются: тазовое предлежание плода, гигантизм, ГемБ новорожденного, узкий таз матери и др. При нарастающей гематоме может произойти ее разрыв. У ребенка наблюдаются ГШ и коллапс. Кровоизлияния в надпочечники встречаются с частотой 1,7 на 1000 вскрытий новорожденных, в 8-10% случаев они двусторонние. Основные симптомы: бледность, вялость, отсутствие сосательного рефлекса, гематурия, анемия, нарушение ритма дыхания и сердечной деятельности. При массивном кровотечении может наступить летальный исход.

Контрольные вопросы

1. Сформулируйте определение понятий «родовая травма» и «акушерская травма».
2. Каковы предрасполагающие факторы к развитию родовой травмы?
3. Перечислите клинические проявления, методы диагностики и лечения при внутричерепных родовых травмах у новорожденных.
4. Назовите методы диагностики и лечения родовой травмы спинного мозга у новорожденных.
5. Назовите причины и методы диагностики травм конечностей у новорожденных.
6. Перечислите клинические проявления, принципы профилактики гематом и кровоизлияний во внутренние органы новорожденного.
7. Сформулируйте принципы профилактики акушерской травмы у новорожденных.

Глава 44. ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Коды по МКБ-10:

P35 Врожденные вирусные инфекции

P36 Бактериальный сепсис новорожденного

P37 Другие врожденные инфекционные и паразитарные болезни

P38 Омфалит новорожденного с небольшим кровотечением или без него P39 Другие инфекционные болезни, специфичные для перинатального периода

Внутриутробные инфекции - это инфекционные заболевания новорожденных, заражение которых произошло в результате проникновения возбудителя из организма матери до или во время родов. Срок беременности, при котором это случилось, в значительной мере определяет характер инфекционного процесса. В тех случаях, когда инфицирование происходит во время эмбриогенеза, чаще формируются пороки развития или происходит гибель эмбриона.

Проникновение возбудителя в организм плода в раннем фетальном периоде (4- 6-й месяцы беременности) приводит к нарушению нормального развития функциональных систем организма. При этом нередко возникает первичная ПЛН, сопровождающаяся хронической внутриутробной гипоксией и развитием ЗВУР плода. Инфицирование плода в поздний фетальный период (после 27-й недели беременности) сопровождается как воспалительное повреждение отдельных органов и систем (гепатит, кардит, менингит, хориоретинит и др.), так и генерализованное поражение организма. При антенатальном инфицировании плода беременность, как правило, заканчивается преждевременными родами, а клинические симптомы инфекционного заболевания проявляются уже при рождении. Заражение плода может происходить во время рождения контактным путем, а также путем аспирации и заглатывания инфицированной слизи родового канала или инфицированных ОВ. При интранатальном заражении первые признаки заболевания могут появляться у ребенка в разные сроки после рождения (от нескольких часов до нескольких дней), что зависит от вирулентности возбудителя, массивности инфицирования и состояния плода к моменту рождения.

Пути передачи инфекции плоду:

- 1) трансплацентарный путь - непосредственное поступление возбудителя из крови матери в кровь плода или первичное поражение плаценты с последующим инфицированием околоплодных оболочек, пупочного канатика и ОВ;
- 2) восходящий путь - инфекционный агент поступает из вагинального канала или шейки матки, тогда воспалительные очаги у плода обнаруживаются чаще всего в легких и в ЖКТ в результате аспирации и заглатывания инфицированных ОВ;
- 3) проникновение возбудителя инфекции из брюшной полости матери по маточным трубам с поражением прилегающих к ним участков околоплодных оболочек и последующим инфицированием ОВ (рис. 44.1).

На пути проникновения инфекционного агента из организма матери к плоду имеются защитные барьеры: плацента и иммунная система плода, эффективная защита которой зависит от гестационного возраста ребенка и условий внутриутробного развития.

Факторами высокого риска развития внутриутробных инфекций являются:

- ▶ отягощенный акушерский анамнез (выкидыши, мертворождения, невынашивание предыдущих беременностей);
- ▶ заболевания мочеполовой системы у матери (эрозия шейки матки, кольпит, эндометрит, цистит, пиелонефрит и др.);

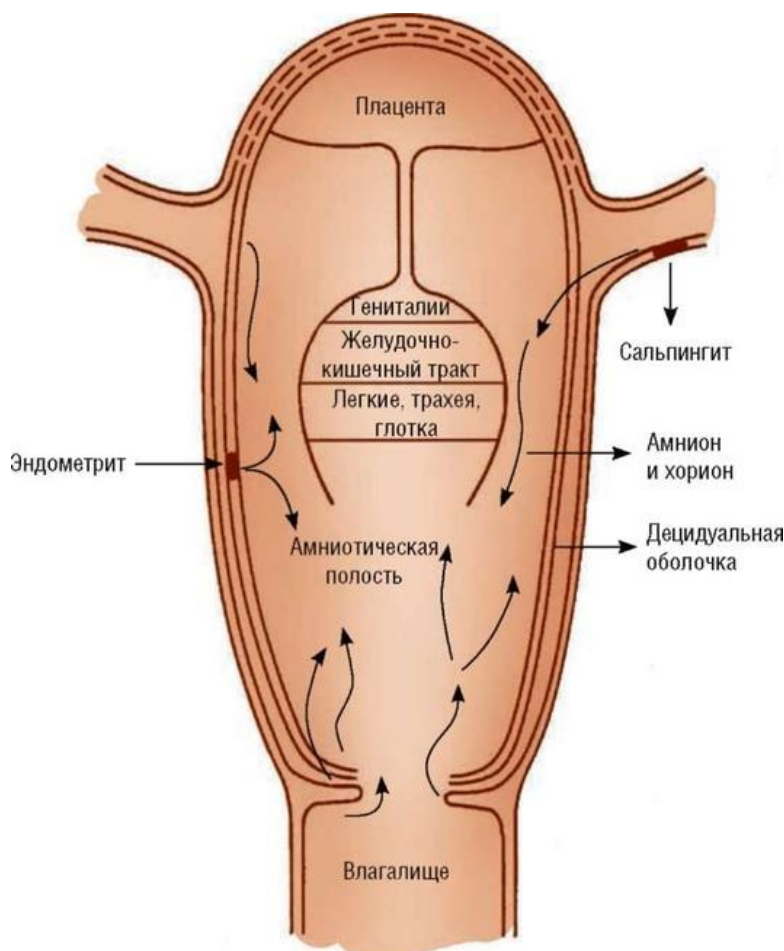


Рис. 44.1. Пути распространения внутриутробной инфекции

- ▶ инфекции, перенесенные матерью во время беременности, в том числе ОРВИ;
- ▶ аномалии течения настоящей беременности и родов (угроза прерывания беременности, многоводие, преждевременное отхождение ОВ, преждевременная отслойка плаценты, преждевременные роды, длительный безводный промежуток, лихорадка в родах).

Любые возбудители острой или хронической инфекции матери способны вызвать внутриутробную инфекцию у ребенка - это вирусы, бактерии, микоплазмы, хламидии, простейшие, грибы и др.

Внутриутробные вирусные инфекции Врожденная краснуха

Код по МКБ-10: P35.0 Синдром врожденной краснухи РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Togaviridae*, роду *Rubi-virus*.

Инфицирование плода происходит при первичной инфекции во время беременности, так как ранее перенесенное заболевание оставляет стойкий иммунитет. Риск внутриутробного заражения вирусом краснухи в первые 2 нед беременности приближается к 100%, но по мере увеличения срока беременности он снижается и составляет 30% в 16-20 нед.

Из множества вирусов, вызывающих эмбриопатии и фетопатии, вирус краснухи обладает наиболее выраженным тератогенным действием. Классическая триада при заражении плода в I триместре: врожденный порок сердца, поражение глаз (катаракта, глаукома, хориоретинит), нарушение слуха вследствие поражения слухового нерва. При более позднем заражении: ЗВУР, неврологические расстройства вследствие поражения ЦНС (менингоэнцефалит), анемия, тромбоцитопения, желтуха, множественные гемorragии.

Диагностика заключается в выявлении специфических краснушных IgM или персистенции низкоavidных специфических IgG в крови у новорожденного, в выделении вируса из мочи и фарингеального секрета.

Лечение симптоматическое, так как специфической антивирусной химиотерапии не существует. Больные дети нуждаются в изоляции, поскольку длительно выделяют вирус. Профилактика заключается в использовании вакцинации против краснухи всех девочек в возрасте 12-13 лет, не болевших краснухой. Беременным рекомендуют избегать контактов с детьми, больными краснухой, и лицами, общающимися с ними.

Герпетическая инфекция

Код по МКБ-10: P35.2 Врожденная инфекция, вызванная вирусом простого герпеса [herpes simplex] ДНК-содержащий вирус семейства *Herpesviridae*.

Заболевание новорожденных вызывается, как правило, вирусами простого герпеса (ВПГ) 1-го и 2-го типов, относящихся к подсемейству *Alphaherpesvirinae*. Вирус герпеса обладает высокой нейротропностью.

Частота неонатального герпеса 1 случай на 2000-3000 живорожденных. Заражение плода происходит в результате впервые возникшей у беременной инфекции, реже при обострении хронической инфекции. 30-40% детей инфицируются при прохождении через родовые пути при наличии у матери проявлений генитального герпеса. При первичном заболевании матери в I триместре беременности вирус, проникая к плоду гематогенным путем, может привести к формированию пороков развития (микроцефалия, микрофтальмия, кальцификаты в ткани мозга). Герпетическая инфекция в более поздние сроки беременности ведет к мертворождению, а при заражении непосредственно перед родами или во время родов у детей наблюдается острое (генерализованная или локальная форма) или латентное течение инфекции.

Первые симптомы герпетической инфекции имеются уже при рождении или появляются на первой неделе жизни. Ребенок становится вялым, плохо сосет. У него повышается температура тела, появляются одышка, тахикардия, желтуха, гепатоспленомегалия, геморрагический синдром. Имеются симптомы поражения ЦНС (судороги, опистотонус) - менингоэнцефалит, энцефалит. Летальность составляет 80%. У выживших детей развиваются микроцефалия, гидроцефалия, умственная отсталость и поражение глаз (хориоретинит, катаракта, слепота).

При локализованных формах герпетической инфекции возможны поражения кожи в виде везикулезной эритемы и заболевания глаз в виде конъюнктивита, кератоконъюнктивита, хориоретинита, кератита.

Латентное течение инфекции в раннем неонатальном периоде возможно у доношенных детей, что таит опасность формирования хронической вяло текущей инфекции с постепенным развитием неврологических расстройств.

Диагностика внутриутробной герпетической инфекции осуществляется на основании клинической картины заболевания, данных анамнеза матери и результатов лабораторных исследований. Используют следующие методы:

- 1) исследование содержимого везикул или соскоба с эрозированных участков кожи прямым иммунофлюоресцентным методом для обнаружения антигена ВПГ;
- 2) обнаружение генома вируса в крови и ликворе методом ПЦР.

Лечение противовирусное, проводится ацикловиром. При изолированном поражении кожи ацикловир применяют в дозе 45 мг/кг в сутки в течение 10 дней. При генерализованной форме инфекции дозу ацикловира увеличивают до 60 мг/кг в сутки. Длительность лечения составляет 14-21 день. При офтальмогерпесе используют содержащую ацикловир глазную мазь.

Профилактика осуществляется путем выявления беременных высокого риска вертикальной передачи инфекции, их лечения и выбора наиболее оптимального метода родоразрешения.

Цитомегаловирусная инфекция

Код по МКБ-10: P35.1 Врожденная цитомегаловирусная инфекция

Возбудитель *Cytomegalovirus hominis* - ДНК-содержащий вирус семейства *Herpesviridae*, подсемейства *Betaherpesvirinae*.

Вирус цитомегалии широко распространен среди людей, поэтому число серопозитивных женщин детородного возраста достигает 90%. Свойственные беременности изменения системы иммунитета могут способствовать реактивации персистирующей инфекции и антенатальному или интранатальному заражению плода. Однако наибольший риск внутриутробного инфицирования плода и развития тяжелых форм заболевания отмечается в случае первичного заболевания беременной ЦМВИ. Частота ЦМВИ у новорожденных составляет 0,2-2,5%.

Проникая в ядро клетки, вирус цитомегалии начинает активно реплицироваться. При этом ядро увеличивается в размерах, в нем определяются включения, клетка гипертрофируется и приобретает типичный для цитомегалии признак - «совиный глаз». Своеобразные гигантские клетки локализуются главным образом в эпителиальной ткани различных органов, в первую очередь в протоках околоушной и других слюнных желез, а в тяжелых случаях - в печени, селезенке, легких, почках, поджелудочной железе, мозге.

При инфицировании плода ЦМВ так же, как и при других вирусных инфекциях, проявления ЦМВИ зависят от срока беременности - инфекционные blastopatii, embriopatii, fetopatii.

У новорожденных наблюдается генерализованная форма инфекции или бессимптомное ее течение. Клинические признаки ЦМВИ: ЗВУР, микроцефалия, гепатоспленомегалия, желтуха, петехиальная сыпь и тромбоцитопения, хориоретинит, симптомы поражения ЦНС (беспокойство, тремор, судороги или, напротив, синдром глубокого угнетения функций), по данным УЗИ мозга выявляются гиперэхогенность перивентрикулярных зон, нередко наблюдается картина интерстициальной пневмонии.

Протекающая в раннем неонатальном периоде бессимптомно ЦМВИ у некоторых детей (10-15%) может приводить к формированию в дальнейшем воспалительно-дегенеративного процесса в головном мозге и являться одной из причин церебральной патологии в детском возрасте (сенсорная глухота, задержка психомоторного развития, минимальные мозговые дисфункции и т.д.).

Диагностика внутриутробной ЦМВИ осуществляется на основании данных анамнеза матери, клинической картины заболевания и результатов лабораторных исследований. Используют следующие методы:

1) обнаружение генома вируса в крови, буккальном соскобе, моче и ликворе при помощи ДНК-гибридизации и ПЦР, что достоверно указывает на клинически значимую активность репликации ЦМВ;

2) серологическое обследование - выявление в крови с помощью иммуноферментного анализа специфических IgG-антител, низкая авидность которых свидетельствует об активности процесса (на это указывает и выявление специфических IgM-антител или четырехкратное нарастание титров анти-ЦМВ-IgG-антител в парных сыворотках при обследовании ребенка в динамике через 3-4 нед); если титры анти-ЦМВ-IgG-антител при рождении равны материнским, а при повторном исследовании снижаются в 1,5-2 раза, то определяемые у ребенка АТ являются материнскими и поэтому не являются диагностически значимым признаком ЦМВИ у ребенка. Лечение ЦМВИ у новорожденных проводится специфическим гипериммунным антицитомегаловирусным иммуноглобулином - НеоЦитотектом*. Действие препарата основано на нейтрализации внеклеточно расположенных вирусов содержащимися в препарате анти-ЦМВ-IgG-антителами, что предотвращает инфицирование вирусом непораженных клеток и тем самым сдерживает распространение ЦМВ в организме. Проводятся исследования эффективности лечения внутриутробной ЦМВИ препаратами α -интерферона. Вскармливание больного ребенка материнским непастеризованным молоком, содержащим анти-ЦМВ-антитела, препятствует активной репликации вируса и способствует развитию бессимптомной формы заболевания.

Дети с внутриутробной ЦМВИ могут являться источником заражения окружающих, поэтому не рекомендуется допускать к уходу за ними беременных.

Аденовирусная инфекция

Аденовирусы, ДНК-содержащие вирусы, составляют многочисленную группу, включающую 32 серологических типа, из которых внутриутробное заражение плода вызывают чаще вирусы типов 3 и 7. Аденовирусная инфекция у человека может протекать в латентной форме с длительной персистенцией вируса в миндалинах и аденоидах. Если во время беременности происходит обострение инфекции, то может возникнуть заражение плода. Поскольку аденовирусы обладают цитопатическим действием, способствуя формированию внутриядерных включений, изменению хромосомного аппарата клетки и угнетению процесса клеточного деления, то они могут вызвать аномалии развития у эмбриона.

У беременных инфекция чаще всего протекает в виде катара верхних дыхательных путей. Течение патологического процесса у плода зависит от времени внутриутробного заражения, степени инфицированности и состояния плода. При тяжелом заболевании плод погибает до рождения или рождается в состоянии асфиксии. Аденовирусная инфекция у новорожденного проявляется в виде пневмонии, которая диагностируется уже при рождении или быстро развивается в первые часы жизни, протекает, как правило, тяжело с выраженными явлениями интоксикации и повышенной температурой. Для аденовирусной инфекции характерно поражение конъюнктивы глаз. При тяжелой генерализованной инфекции могут появляться пленчатые конъюнктивиты, симптомы поражения ЦНС (энцефалит) и диспепсические расстройства. У выживших детей длительно сохраняется персистенция вируса.

Диагностика основывается на клинической картине заболевания (пневмония с поражением глаз) в сопоставлении с анамнезом матери и результатами исследования крови и ликвора с целью обнаружения вирусной ДНК.

Этиотропное лечение отсутствует, проводятся симптоматическая терапия и профилактика вторичной инфекции.

Гриппозная инфекция

Вирусы гриппа (А, В, С) содержат РНК, отличаются коротким циклом репродукции. Для них не характерно цитопатическое действие.

В периоды эпидемии гриппа среди населения не отмечено явного соответствия между частотой этой инфекции у беременных и частотой внутриутробной инфекции у плодов и новорожденных. Внутриутробное заражение плода вирусом гриппа незадолго до рождения вызывает чаще всего развитие пневмонии, которая может иметь геморрагический характер и осложняться отеком легких. У недоношенных детей инфекция имеет генерализованный характер с поражением ЦНС и геморрагическим синдромом. Характерным морфологическим признаком гриппозной пневмонии у новорожденных является выраженная пролиферация бронхиального эпителия.

Этиотропное лечение отсутствует, проводятся симптоматическая терапия и профилактика вторичной инфекции.

Энтеровирусные инфекции

В группу энтеровирусов объединены вирусы Коксаки, ЕСНО (каждая группа содержит более 30 серологических типов) и полиомиелита. Чаще плод поражается вирусами Коксаки В², В³, В⁴ и А⁶, которые обладают цитопатическим и тератогенным эффектами.

Внутриутробная инфекция, вызванная вирусами Коксаки, у новорожденных протекает в виде миокардита, менингоэнцефалита и гепатита. Признаки заболевания могут быть при рождении или появляются в первые дни жизни.

Наряду с тяжелыми генерализованными формами инфекции, дающими высокую летальность, наблюдается субклиническое течение заболевания, которое в большинстве случаев диагностируется как затрудненная постнатальная адаптация.

Этиотропное лечение отсутствует, проводится симптоматическая терапия и профилактика вторичной инфекции. **Вирусный гепатит**

Инфицирование новорожденных от HBSAg-положительных матерей происходит так же, как при другой вирусной инфекции, поэтому проводится скрининг на HBSAg всех беременных.

При рано появляющейся и упорно прогрессирующей желтухе у новорожденных, если исключен ее иммунологический генез, следует подумать о врожденном гепатите, для которого характерны повышение активности АЛТ и АСТ, появление в крови высокой фракции прямого билирубина, умеренное обесцвечивание стула, темная моча. Увеличиваются размеры печени и селезенки, ухудшается общее состояние ребенка, появляются срыгивания, а при тяжелом течении заболевания - геморрагический синдром. Большинство детей с врожденным гепатитом выживают, но сохраняется носительство HBSAg, что представляет риск развития гепатоцеллюлярного рака. В раннем неонатальном периоде жизни ребенка возможно и бессимптомное течение заболевания.

Диагностика основана на обнаружении специфических антигена и АТ.

Лечение врожденного ВГ симптоматическое, возможно использование специфического иммуноглобулина против гепатита В.

Профилактика гепатита В. Согласно Национальному календарю прививок новорожденным, матери которых являются носителями вируса гепатита В, проводится вакцинация по схеме 0-1-2-12 (первая прививка в первые 24 ч жизни). В тех случаях, когда новорожденный из-за тяжести состояния не может быть своевременно вакцинирован, в первые 12 ч показано однократное введение специфического иммуноглобулина против гепатита В (Неогепатект*) с обязательной активной иммунизацией сразу после стабилизации состояния.

Новорожденные от матерей с вирусным гепатитом В, получившие специфический иммуноглобулин против гепатита В или вакцину, должны в течение 1,5 лет наблюдаться педиатром и инфекционистом.

Внутриутробные бактериальные инфекции

Заболевания плода могут вызывать различные патогенные и условно-патогенные бактерии, среди которых ведущее место занимают стрептококки, листерии и кишечная палочка, вызывающие у беременной острые и хронические воспалительные процессы (тонзиллит, холецистит, пиелонефрит, цистит, эн-доцервицит).

Стрептококковая инфекция

Частота внутриутробной стрептококковой инфекции составляет один случай на 1500-2000 живорожденных.

Стрептококки группы А часто вызывают у человека различные острые и хронические воспалительные процессы в верхних дыхательных путях. Стрептококки группы В находят во влагалищной микрофлоре, в моче, причем они могут быть причиной послеродовых заболеваний. Стрептококки группы D - обычные сапрофиты кишечного тракта человека, но могут вызывать воспалительные процессы в желчных и мочевых путях. Именно поэтому инфицирование ребенка может произойти при обострении хронической инфекции матери, стойкой бактериурии, длительном безводном промежутке в родах.

Генерализованная инфекция протекает с лихорадкой, поражением легких (пневмония), мозга (менингит, менингоэнцефалит), мочевыводящих путей (пиелонефрит), сердца (миокардит), ЖКТ (гастропатия). Развитие клинической картины заболевания, вызванного стрептококком группы В, часто идет по типу персистирующей фетальной гипертензии или болезни гиалиновых мембран легких, так как стрептококк группы В поражает альвеолярные пнев-моциты и эндотелиальные клетки капилляров и тем самым подавляет образование легочного сурфактанта. Характерны увеличение размеров печени и селезенки, геморрагические проявления, при исследовании крови - лейкоцитоз нейтрофильного характера, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, тромбоцитопения, анемия.

Диагностика проводится с учетом анамнеза матери и результатов микробиологического обследования пары мать-ребенок.

Этиотропное лечение начинают с антибиотиков пенициллинового ряда, а далее с учетом чувствительности к антибиотикам выделенного возбудителя. Проводится иммунокорректирующая и симптоматическая терапия.

Профилактика заключается в санации хронических очагов инфекции у женщины на этапе планирования семьи и во время беременности.

Колибактериальная инфекция

Заражение плода кишечной палочкой происходит главным образом восходящим путем, что связано с частым присутствием микроба в вагинальной микрофлоре у беременных, выделением микроба с мочой при пиелонефрите. При острых пиелитах и пиелоциститах у беременных иногда возникает бактериемия, и тогда кишечная палочка может вызвать в плаценте образование очагов воспаления и инфицирование ОВ.

Заболевание плода чаще вызывается гемолизирующими штаммами *Esche-richia coli*. Тяжесть течения внутриутробной инфекции зависит от массивности инфицирования ребенка и его гестационного возраста. У недоношенных детей могут наблюдаться менингиты и менингоэнцефалиты, тяжелое течение пневмонии и развитие сепсиса. У доношенных детей наблюдаются более легкие формы заболевания: субфебрилитет, медленное рубцевание пупочной ранки, вялость, желтуха.

Диагностика проводится с учетом анамнеза матери и результатов микробиологического обследования пары мать-ребенок.

Этиотропное лечение начинают с использования аминогликозидов, а далее с учетом чувствительности к антибиотикам выделенного возбудителя. Проводится иммунокорригирующая и симптоматическая терапия.

Профилактика заключается в санации хронических очагов инфекции у женщины на этапе планирования семьи.

Листериязная инфекция

Заболевание вызывается грамположительной палочкой из семейства ко-ринибактерий, выделены четыре серотипа листерий. Человек заражается при контакте с инфицированными животными или при употреблении зараженной пищи или воды. Листерияз беременных и новорожденных - наиболее частая форма инфекции у человека (75% всех случаев заболевания). Листериязная инфекция у женщин может протекать без манифестации или с картиной хронического пиелоцистита, эндоцервицита. Обострение, возникшее во время беременности, протекает с лихорадкой, ознобом, головной болью, болями в области поясницы и катаральными явлениями, поэтому часто расценивается как вирусная инфекция. Заражение плода происходит гематогенным, трансплацентарным или восходящим путем. При этом внутриутробный плод становится источником массивного поступления листерий в организм матери. В результате происходит преждевременное прерывание беременности, смерть плода до рождения или рождение в состоянии асфиксии. После рождения плода температура матери быстро снижается. У ребенка вслед за бактериемией возникает септический процесс, заканчивающийся появлением в различных органах и тканях милиарных бактериально-токсических некрозов и пролиферативно-клеточных гранулем, наличие которых в органах умершего ребенка является достоверным подтверждением диагноза заболевания.

Клиническая картина тяжелой листериязной инфекции у новорожденных не имеет специфических черт. Наблюдаются нарушения дыхания и сердечнососудистой деятельности, срыгивания, диарея, желтуха, неврологические симптомы (гипервозбудимость или синдром угнетения ЦНС), увеличение размеров печени и особенно селезенки. У доношенных детей может иметь место повышение температуры тела, а у недоношенных - гипотермия. Обращают на себя внимание анемия и появление мелкоузелковой или мелкокорозеозной сыпи на коже живота, спины, конечностей, реже - на лице. Сыпь иногда принимает геморрагический характер.

Летальность при генерализованной форме инфекции составляет 80%, более благоприятный прогноз может быть при локализованных формах листериозной инфекции.

Диагноз листериоза подтверждают обнаружением возбудителя в крови, в моче, в меконии, в ликворе (посев на питательные среды).

Лечение включает ампициллин в сочетании с генамицином в максимальных дозах, также проводится симптоматическая и иммуномодулирующая терапия.

Профилактика заключается в проведении ветеринарного и санитарно-гигиенического контроля при подозрении на листериозную инфекцию, а также в профилактическом лечении беременных при подозрении на листериоз.

Токсоплазмозная инфекция

Toxoplasma gondii - внутриклеточный паразит из класса *Sporozoa*, основным хозяином которого являются представители семейства кошачьих, в клетках кишечника которых происходит половое размножение паразита с образованием ооцист. Последние после созревания в земле попадают алиментарным путем в кишечник промежуточных хозяев - различных млекопитающих и человека. Токсоплазмы, попадая в организм, проникают в клетки различных органов, где, размножаясь, образуют псевдоцисты и цисты, окруженные оболочкой с отложенными вокруг них солями кальция. Цисты токсоплазм чаще всего встречаются в головном мозге, в ткани сердца, матки, глаз, легких.

Токсоплазмоз у новорожденных встречается только в тех случаях, когда женщина заболела во время беременности или менее чем за неделю до ее наступления. Риск трансплацентарной передачи инфекции возрастает от 17% в первую треть беременности до 75% в последнюю треть. Инфицируется один из 1000 плодов.

Клинические проявления внутриутробного токсоплазмоза в значительной мере определяются сроком заражения плода. Если заражение произошло в последнюю треть беременности, ребенок рождается в стадии генерализации процесса, и заболевание протекает с клинической картиной сепсиса. При более раннем заражении период генерализации инфекции у плода завершается внутриутробно, и после рождения преобладают симптомы энцефалита или уже имеются необратимые изменения со стороны ЦНС.

При токсоплазмозе у плода развивается некротический менингоэнцефалит: имеются милиарные гранулы в головном и спинном мозге, некроз мозговой ткани, перивентрикулярные васкулиты и язвы на стенках желудочков, клеточная инфильтрация мягкой мозговой оболочки и обструкция синусов водопровода, мозговые кальцификаты. Клинические проявления: судороги, атония, арефлексия, нарушения терморегуляции и ритма дыхания, парезы, в более поздних стадиях процесса - микроцефалия, значительная задержка психомоторного развития.

Со стороны глаз отмечается некротический ретинохориоидит с последующим развитием атрофии зрительного нерва, псевдоколомбы, катаракты, пареза глазных мышц и микрофтальмии.

Наблюдаются гепатоспленомегалия, жидкий стул, на коже - пятнисто-папулезная и петехиальная сыпь, реже - желтуха, интерстициальная пневмония, миокардит.

Диагноз устанавливают на основании клинических признаков и результатов лабораторных исследований. Наличие ксантохромной спинномозговой жидкости с белково-клеточной диссоциацией, внутримозговых кальцификатов, лейкоцитоза с атипичными лимфоцитами и эозинофилией в периферической крови существенно облегчает диагноз.

Для диагностики токсоплазмоза используют иммуноферментный анализ (ИФА), с помощью которого выявляют специфические IgM.

Этиотропное лечение токсоплазмоза проводится не только при наличии клинических проявлений инфекции, но и при их отсутствии; при этом должна быть установлена острая инфекция у матери. Рекомендуется применение препарата Дараприм®(пириметамин) в комбинации с сульфаниламидами. На втором месте по эффективности стоят макролиды, но их преимущество заключается в меньшей токсичности для новорожденных (Сумамед®, Вильпрафен®).

Профилактика врожденного токсоплазмоза сводится к лечению беременной при выявлении у нее острого токсоплазмоза.

Хламидийная инфекция

Хламидии - облигатные внутриклеточные микроорганизмы порядка *Chla-mydiales*, широко распространены в природе и выявлены практически у всех обследованных видов млекопитающих и птиц. Среди многочисленных видов хламидий, относящихся к семейству *Chlamydiaceae* и входящих в род *Chlamydia* и род *Chlamydophila*, первичными патогенами человека являются *Ch. trachomatis* и *Ch. pneumoniae*.

Заболеваемость хламидийной инфекцией у детей тесно связана с таковой в популяции взрослых, у которых хламидиоз, вызванный *Ch. trachomatis*, является самым распространенным среди болезней, передаваемых половым путем. Частота инфекции у беременных колеблется от 10 до 40% в зависимости от контингента обследованных. Все это определяет высокий риск инфицирования новорожденных, частота которого составляет 70% при отсутствии лечения инфекции во время беременности и 12-14% при ее лечении макролидами. Хламидийная инфекция, вызванная *Ch. pneumoniae*, является причиной вспышек респираторных заболеваний у взрослых в осенне-зимнее время.

Хламидии размножаются только внутри клеток организма хозяина, поэтому их присутствие в клинических пробах всегда оценивается как наличие инфекционного процесса. Инфекционная форма хламидий - элементарное тельце (ЭТ) адаптировано к внеклеточному существованию, метаболически малоактивно. Клетка захватывает путем эндоцитоза не одно ЭТ, в результате чего в ее цитоплазме может оказаться несколько микроколоний хламидий. Через 4-6 ч после заражения хламидии реорганизуются через промежуточные тельца в вегетативные репродуцирующиеся неинфекционные формы - ретикулярные тельца (РТ). Последние вступают в клеточный цикл, делятся бинарно (всего 8-12 циклов), дочерние РТ преобразуются в промежуточные тельца и далее вновь в ЭТ - инфекционные формы нового поколения. Полный цикл развития занимает 48-72 ч, обычно завершается разрывом мембраны включения, выходом новых ЭТ во внеклеточную среду и инфицированием других клеток хозяина.

Цикл может тормозиться под влиянием традиционных трансформирующих агентов (например, при использовании антибиотиков - пенициллинов или цефалоспоринов), а также при неблагоприятных условиях на этапе функционирования РТ. В результате образуются L-подобные и аномальные формы хламидий с дефектами клеточной стенки, которые могут при делении клетки передаваться дочерним клеткам, что ведет к персистенции возбудителя и хроническому течению инфекции. При изменении условий окружающей среды (иммунные факторы, гормональные изменения в организме хозяина, воздействие факторов профессиональной вредности) возобновляется нормальная структура хламидий, что ведет к продолжению цикла их развития и активации инфекционного процесса. Таким образом, попадая в организм и размножаясь, хламидии одновременно могут существовать на различных стадиях развития, в том

числе и в виде персистирующих форм, способных превращаться в любое время в нормальные формы репродуктивного цикла.

Источником внутриутробного хламидиоза, вызванного *Ch. trachomatis* и *Ch. pneumoniae*, является мать, перенесшая во время беременности острую форму инфекции или имеющая хроническую персистирующую хламидийную инфекцию. Инфицирование ребенка происходит антенатально или во время родов, что зависит от локализации и выраженности хламидийного воспалительного процесса. В большинстве случаев наблюдается вертикальная передача возбудителя, который попадает на слизистые оболочки конъюнктивы, вульвы или мочеиспускательного канала, а также верхних дыхательных путей, ЖКТ при заглатывании и/или аспирации инфицированных ОВ. Кроме того, заражение ребенка может произойти трансплацентарным путем, в результате которого наблюдается генерализация процесса.

Внутриутробная хламидийная инфекция у новорожденных имеет острое или латентное течение, что зависит от срока беременности, при котором произошло инфицирование, его массивности, степени морфофункциональной зрелости ребенка и наличия сопутствующей патологии, связанной с неблагоприятными условиями внутриутробного развития. Острая хламидийная инфекция в раннем неонатальном периоде может иметь следующие клинические формы:

1) генерализованная инфекция с тяжелым поражением головного мозга, легких, сердца, ЖКТ, печени и других органов, ведущим к нарушению их функции, рождению ребенка в тяжелой асфиксии и к гибели в первые часы и дни жизни;

2) менингоэнцефалит с неоднократно повторяющимися приступами кло-нико-тонических судорог и апноэ;

3) внутриутробная пневмония;

4) СДР (у недоношенных детей);

5) гастроэнтеропатия;

6) лимфаденит;

7) конъюнктивит.

В тех случаях, когда инфицирование плода происходит вертикальным путем незадолго до родов или во время родов, заболевание у доношенных детей в раннем неонатальном периоде жизни имеет латентное течение. Клинические симптомы появляются позже, чаще всего дети начинают болеть спустя 3-6 мес после рождения, когда утрачивается пассивно приобретенный иммунитет.

Диагноз внутриутробной хламидийной инфекции устанавливается на основании клинических симптомов и лабораторных исследований. Материалами для исследования служат соскобы с конъюнктивы нижнего века, задней стенки глотки и вульвы, моча и кровь. Используется метод ПЦР, серологический метод, выявляющий наличие антихламидийных АТ (IgA, IgM, IgG).

Этиотропное лечение в острой фазе заболевания проводится макролидами (Сумамед*, Вильпрафен*). Для лечения латентно протекающей инфекции используют комбинацию Виферона* с азитромицином (Сумамед*).

Профилактика внутриутробного инфицирования ребенка хламидиями включает обследование всех женщин при постановке на учет по беременности и обязательное лечение при выявлении хламидийной инфекции во время беременности.

Микоплазменная инфекция

Микоплазмы - самые мелкие свободноживущие микроорганизмы, лишенные клеточной стенки и выделенные в отдельный класс бактерий *Mollicutes* («мягкокожий»). Человек является естественным хозяином по крайней мере 10 видов микоплазм, но наибольшее значение имеют *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma genitalium*, *Mycoplasma fermentans*, *Mycoplasma incognitus*.

Источником инфекции является человек, больной микоплазмозом, или носитель микоплазм. Передача инфекции может осуществляться воздушно-капельным, половым путем, от матери плоду (внутриутробно или во время родов). Микоплазмы способны персистировать, вызывая хронические инфекции. Роль *M. hominis* при заболеваниях мочеполового тракта, септическом аборте, послеродовой лихорадке является общепризнанной. Установлена связь *M. hominis* с патологией беременности, заканчивающейся выкидышами и преждевременными родами мертвым плодом и пороками развития у детей. Отмечают также значительную частоту обнаружения поражений респираторного тракта плода и новорожденных, инфицированных *M. hominis*.

Микоплазмы занимают особое место в ряду возбудителей заболеваний урогенитального тракта человека, передаваемых половым путем. Частота инфицирования детей, родившихся у матерей, половые пути которых были колонизированы микоплазмами и/или уреоплазмами, составляет 18-30%. Существуют гематогенный и контактный пути передачи инфекции плоду. Входными воротами инфекции чаще всего является слизистая оболочка глаз, половых органов (у девочек) и дыхательных путей. Микоплазменная инфекция у ребенка может возникать на различных стадиях внутриутробного развития и нередко является причиной спонтанных аборт и преждевременных родов.

Внутриутробная микоплазменная инфекция не имеет характерной клинической картины. Инфицирование ребенка во время родов может вызывать конъюнктивиты (в 1-2% случаев), поражения кожи. Значительно реже наблюдается внутриутробная пневмония, которая имеет интерстициальный характер и протекает с выраженной дыхательной недостаточностью. Иногда внутриутробная микоплазменная инфекция принимает генерализованный характер с поражением всех внутренних органов.

Сочетание микоплазменной инфекции с бактериальным инфицированием приводит к летальным исходам у детей с низкой массой тела (НМТ) при рождении (<1500 г).

Диагноз микоплазменной инфекции подтверждается обнаружением возбудителя в соскобах с конъюнктивы, задней стенки глотки, в моче с помощью ПЦР.

Для лечения микоплазменной инфекции используют макролиды: азитро-мицин (Сумамед®).

После перенесенной острой инфекции может сохраняться персистенция микоплазм. Дети, инфицированные микоплазмами, часто имеют ЖДА, экс-судативный диатез, ранние пиелонефриты и склонность к частым респираторным инфекциям.

Кандидозная инфекция

Код по МКБ-10: P37.5 Кандидоз новорожденного

Кандидоз - инфекционно-воспалительное заболевание, вызываемое дрожжеподобными грибами рода *Candida*, из которых при внутриутробном инфицировании детей чаще всего выявляется *Candida albicans*.

Инфицирование плода грибами рода *Candida* происходит трансплацентарным или восходящим путем. Гематогенным путем грибы попадают в организм плода при наличии кандидозного плацентита или при генерализованном ми-котическом заболевании беременной, что встречается крайне редко. Чаще всего ребенок инфицируется путем заглатывания и/или аспирации инфицированных ОВ, а также контактным путем при прохождении через родовые пути при наличии у матери кандидоза половых органов.

Адгезивные свойства грибов, способность их к пролиферации и токсичности в условиях несовершенства защитных реакций у новорожденных при наличии физиологических особенностей строения кожи и слизистых оболочек ведут к быстрому развитию инвазивного микотического процесса.

Различают следующие формы внутриутробной кандидозной инфекции:

- 1) кандидоз кожи и слизистых оболочек;
- 2) висцеральный кандидоз;
- 3) генерализованный кандидоз.

Кандидоз кожи характеризуется наличием инфильтрации тканей кожи, сливающихся множественных папулезных элементов с неровными краями, обрамленными белым ободком отслоившегося эпидермиса. Типичная локализация - кожа вокруг анального отверстия, внутренняя поверхность бедер и паховая область. При кандидозе слизистых оболочек видны легко снимающиеся белые творожистые налеты на фоне умеренной гиперемии.

При висцеральном кандидозе у новорожденных диагностируются пневмония, гастрит, энтероколит, цистит, пиелонефрит, для клинических проявлений которых не характерно наличие выраженного инфекционного токсикоза. Генерализованная форма кандидоза протекает с вовлечением в инфекционный процесс нескольких функциональных систем организма, в том числе и ЦНС (менингит, менингоэнцефалит). В анализах крови отмечаются лейкоцитоз нейтрофильного характера со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, эозинофилия. При исследовании ликвора выявляется белково-клеточная диссоциация (резкое повышение содержания белка при незначительном увеличении клеточности), цитоз (не более 300-500 клеток в 3 мкл) нейтрофильно-лимфоцитарного характера.

Диагностика внутриутробной кандидозной инфекции, особенно при наличии висцеральной и генерализованной форм, представляет значительные трудности. Она основывается прежде всего на данных анамнеза матери и результатов бактериологического обследования пары мать-ребенок. Материалами для исследования служат соскобы с мест поражения кожи, слизистых оболочек, моча, промывные воды желудка, ликвор. Используют выделение грибов рода *Candida* в активном состоянии при микроскопическом исследовании и в посевах материала из патологического очага, а также методом ПЦР.

Для лечения внутриутробного кандидоза применяют антимикотические препараты местного и системного действия в зависимости от установленной к ним чувствительности (Дифлюкан*, Кандид*, Нистатин*).

Профилактика внутриутробного кандидоза у новорожденных основана на лечении генитального кандидоза у беременных.

Сифилис

О98.1 Сифилис, осложняющий беременность, деторождение или послеродовой период

Возбудителем заболевания является бледная трепонема. У матери сифилис может протекать манифестно или бессимптомно. Заражение плода происходит не ранее 5-го месяца беременности. Чем раньше заражается плод и чем свежее и тяжелее инфекция у матери, тем тяжелее протекает врожденный сифилис у новорожденного. Ребенок рождается преждевременно, имеется выраженная задержка роста и массы тела. При висцеральном сифилисе преобладают поражения внутренних органов (гепатоспленомегалия, пневмония, поражения почек, сердечно-сосудистой системы). Отмечается генерализованный отек, сочетающийся с гипоальбуминемией, у некоторых детей могут быть протеинурия и гематурия.

Часто поражается кожа: сифилитический пемфигус (преимущественно на ладонях и подошвах), макулопапулезные сифилитические экзантемы (на лбу, носу, наружных поверхностях верхних и нижних конечностей), диффузные экзантемы, трещины в области губ. Самым ранним и частым симптомом является сифилитический насморк. У 85% больных имеются поражения костей: остеохондриты и периоститы, иногда так называемый псевдопаралич Парро.

При врожденном сифилисе часто поражаются глаза (иридоциклит, хорио-ретинит). У 60% детей имеются симптомы поражения ЦНС (беспокойство, тремор, угнетение физиологических рефлексов, изменение мышечного тонуса).

Диагноз устанавливается на основании анамнеза, клинической картины, проведения реакции микропреципитации (РМП), иммунофлюоресценции и прямой гемагглютинации в сыворотке крови.

Прогноз зависит от времени заражения плода и начала лечения; большое значение имеет лечение матери во время беременности.

При врожденном сифилисе лечение включает пенициллин и симптоматические средства.

Одно из важнейших профилактических мероприятий - раннее выявление и адекватное лечение сифилиса у беременной.

Контрольные вопросы

1. Какие возбудители наиболее часто вызывают внутриутробные инфекции?
2. Назовите пути передачи инфекции плоду при внутриутробных инфекциях.
3. Опишите последствия проникновения возбудителя к плоду на разных сроках беременности.
4. Назовите факторы высокого риска развития внутриутробных инфекций.
5. Охарактеризуйте прогноз при внутриутробных инфекциях: краснуха, токсо-плазмоз, сифилис.
6. Опишите клинические проявления у новорожденных с внутриутробной герпетической и цитомегаловирусной инфекцией.
7. Каковы последствия при внутриутробном заражении вирусом краснухи, герпетической и цитомегаловирусной инфекцией?
8. Назовите методы диагностики и лечения новорожденных при внутриутробной герпетической и цитомегаловирусной инфекции.
9. Сформулируйте принципы профилактики внутриутробного заражения вирусом краснухи и вирусным гепатитом В.

10. Назовите пути заражения при внутриутробной хламидийной инфекции и клинические формы заболевания у новорожденных.
11. Перечислите методы диагностики, профилактики и лечения врожденных бактериальных инфекций.
12. Охарактеризуйте клинические формы и профилактику внутриутробной канди-дозной инфекции.
13. Опишите роль стрептококка группы В в развитии внутриутробного инфекционного процесса у плода.

Глава 45. ИНФЕКЦИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Инфицирование ребенка в постнатальном (послеродовом) периоде в настоящее время встречается намного реже, чем в XX в., что связано с совершенствованием ухода за новорожденным.

Основными источниками инфекций являются:

- руки медицинского персонала, матери и непосредственный контакт с инфицированным человеком;
- пища, посуда, лекарства при несоблюдении гигиенических мероприятий;
- пеленки, медицинское оборудование (инкубаторы, реанимационные приборы), инструменты.

Основными инфекционными агентами являются: стафилококки, стрептококки, грамотрицательные микробы (кишечная палочка, клебсиелла, синегнойная палочка, протеобактерии).

Постнатальные инфекции вызывают заболевания разной степени тяжести и локализации. Чаще всего инфицирование происходит на 5-6-й день жизни.

Сначала появляются *малые формы стафилококковых инфекций*: конъюнктивит, панариции, катаральный омфалит, ринит. Они протекают без интоксикации, без подъема температуры и продолжаются 3-5 дней. Лечение местное: туалет кожи и слизистых оболочек, обработка пораженных участков кожи 70% раствором спирта и раствором бриллиантового зеленого. Прогноз благоприятный.

К более серьезным заболеваниям, протекающим с интоксикацией, относят следующие *локализованные формы гнойных инфекций*:

- 1) поражения кожи и подкожно-жировой клетчатки;
- 2) поражения пупочной вены;
- 3) железистые формы - мастит, орхит, паротит;
- 4) поражение костей - остеомиелит;
- 5) пневмония, энтероколит, менингит.

Наиболее легкая форма поражения кожи - **везикулопустулез (стафилококковый перипорит)**. На ограниченном участке кожи появляются один или несколько мелких, поверхностно расположенных пузырьков размером до нескольких миллиметров, наполненных вначале прозрачным, а затем мутным содержимым. Морфологическим субстратом заболевания является воспаление в области устьев эккринных потовых желез. Наиболее частая область поражения - кожа вокруг пупочной ранки, внизу живота, в подмышечной впадины, на шее, ягодицах, мошонке. Течение заболевания, как правило, доброкачественное. Пузырьки лопаются через 2-3 дня после появления, образовавшиеся вследствие этого маленькие эрозии полностью эпителизируются в течение 1-2 дней.

Наиболее тяжело протекает **пузырчатка новорожденных** (пемфигус, пиокок-ковый пемфигоид). Пузырчатка начинается остро и характеризуется появлением вялых пузырей размером от 0,5 до 2-3 см. Содержимое пузыря вначале прозрачное, затем быстро мутнеет, вокруг пузыря отмечается венчик гиперемии. После вскрытия пузырей остаются влажные эрозивные поверхности. Эрозии заживают без рубцевания в течение 7-10 дней. У ослабленных

детей, особенно у недоношенных, заболевание протекает с интоксикацией и присоединением инфицирования подкожно-жировой клетчатки.

Эксфолиативный дерматит Риттера - тяжелая форма стафилококковой пиодермии новорожденных, которую можно рассматривать как септический вариант течения пемфигуса. Заболевание начинается в конце 1-й - начале 2-й недели жизни. В течение нескольких часов яркая эритема распространяется на кожу живота, туловища, конечностей. В дальнейшем на различных участках тела появляются вялые пузыри, трещины, наблюдается слущивание эпидермиса, оставляющее обширные эрозии. При малейшем прикосновении эпидермис легко снимается в виде широких пластов. Тело новорожденного имеет вид обожженного кипятком. Заболевание протекает остро, выражены симптомы интоксикации и высокой температуры. Существует большая опасность возникновения сепсиса не только от основной бактериальной микрофлоры, вызывающей дерматит, но и в результате присоединения вторичной инфекции.

Некротическая флегмона новорожденных - тяжелое гнойно-воспалительное заболевание кожи и подкожно-жировой клетчатки. Заболевание начинается с появления на небольшом участке кожи красного пятна, обычно плотного на ощупь, и быстрым распространением очага поражения. Темпы поражения подкожно-жировой клетчатки (гнойное расплавление) обычно опережают скорость изменения кожи. Через 1-2 дня от начала заболевания цвет пораженного участка кожи приобретает багрово-синюшный оттенок, в центре возникает размягчение, образуются раневые дефекты с гнойными карманами, в дальнейшем эпителизация с последующим образованием рубцов. Заболевание у большинства детей протекает с интоксикацией, лихорадкой, возникновением метастатических очагов инфекции.

Гнойный омфалит - бактериальное воспаление пупочной ранки, пупочного кольца, подкожно-жировой клетчатки вокруг пупочного кольца, пупочных сосудов. Заболевание начинается обычно в конце раннего неонатального периода, нередко с симптомов катарального омфалита. Кожа в этой области красная, влажная, с обильными гнойными выделениями, поверхностные вены расширяются. Самочувствие ребенка плохое, температура тела повышается, иногда до фебрильной. В тяжелых случаях заболевание может осложниться сепсисом.

Мастит новорожденных - тяжелое заболевание, начинающееся на фоне физиологического нагрубания грудных желез. Клинически проявляется увеличением одной железы, ее инфильтрацией. Пальпация болезненна, состояние ребенка ухудшается, повышается температура тела, появляются симптомы интоксикации. Из выходных протоков грудных желез при надавливании или спонтанно появляется гнойное отделяемое. Заболевание опасно метастатическими гнойно-септическими осложнениями.

Лечение всех локализованных форм гнойных инфекций заключается в проведении противоэпидемических мероприятий, туалета кожи и слизистых оболочек, обработке пораженных участков кожи 70% раствором спирта, раствором бриллиантового зеленого, мазью Бактробан. Среднетяжелые и тяжелые формы заболевания требуют антибактериальной, инфузионной, симптоматической терапии. Лечение некротической флегмоны, мастита новорожденных проводят совместно педиатр и детский хирург. При своевременно начатом активном лечении исходы у большинства больных детей благоприятны.*

Остеомиелит - острое воспалительное заболевание, поражающее костную ткань. Воспалительный процесс может быть первичным, развившимся на фоне видимого благополучия, и вторичным - на фоне текущего инфекционного процесса (пупочного, легочного, кишечного сепсиса). При первичном процессе в 90% случаев выявляют золотистый стафилококк, при вторичном - кокковую или грамотрицательную флору. Причинами бактериемии и острого

гематогенного остеомиелита могут быть пустулезная инфекция, омфалит, а также медицинские вмешательства (катетеризация вен).

Очаг поражения кости у новорожденных локализуется в метаэпифизар-ной зоне. При местном процессе общее состояние ребенка может не страдать. К локальным симптомам поражения относят:

- псевдопарез пораженной конечности;
- ограничение и болезненность при активных и пассивных движениях;
- сглаженность контуров пораженного сустава;
- появление отека мягких тканей сустава, гиперемии и локальной гипертермии.

Токсическая форма характеризуется значительным ухудшением общего состояния, присоединяются симптомы токсикоза. Тяжелые формы остеомиелита проявляются клинической картиной септического шока. В диагностике остеомиелита помогает рентгенологическое исследование пораженной кости. Лечение: иммобилизация, антибактериальная, иммунокорригирующая, де-зинтоксикационная терапия. Лечение проводят совместно педиатр и детский хирург. При своевременной диагностике и адекватном лечении прогноз благоприятный. Очаг деструкции заменяется соединительной тканью с последующим отложением солей кальция, происходит восстановление конечности и нормализация ее функции.

При **пневмониях** у новорожденных выявляют преимущественно стрептококк или стафилококк, реже - кишечную палочку, клебсиеллу, синегнойную палочку. Иногда развитию пневмонии предшествует ринит. Распространение воспалительного процесса из верхних дыхательных путей происходит бронхо-генным путем, а о присоединении пневмонии свидетельствуют высокая температура, одышка, бледность кожи, появление цианоза при крике, беспокойство, отказ от груди, признаки дыхательной недостаточности. Иногда пневмония развивается бурно без предшествующих поражений верхних дыхательных путей, с общими симптомами интоксикации. Диагноз подтверждается при рентгенологическом исследовании легких. Стафилококковые пневмонии характеризуются частым развитием деструктивных процессов в легких, быстро развивается гнойный плеврит. Лечение: антибактериальная, дезинтоксикаци-онная, симптоматическая терапия.

Возбудителями **острых кишечных инфекций** (энтероколитов) у новорожденных являются энтеропатогенные кишечные палочки, реже - сальмонелла, клебсиелла, протей, стафилококк. После инвазии и размножения возбудителя в эпителии стенки кишки под влиянием бактериального эндотоксина и продуктов жизнедеятельности бактерий нарушается нормальная функция кишечника: усиливается перистальтика, появляется жидкий стул со слизью и отхождением большого количества газов. Живот вздут, пальпация его болезненна, вокруг ануса быстро появляется раздражение кожи. Ребенок становится беспокойным, плохо сосет, срыгивает. При учащении стула и рвоты быстро появляются признаки обезвоживания: слизистая оболочка рта и язык становятся сухими, родничок западает, черты лица заострены, конечности становятся холодными, наблюдается значительная потеря первоначальной массы тела.

Тяжелой формой кишечной инфекции у новорожденных является **язвенно-некротический энтероколит**, который возникает у недоношенных детей с НМТ при рождении, развивавшихся внутриутробно в неблагоприятных условиях. В патогенезе язвенно-некротического энтероколита существенное значение имеют местные циркуляторные нарушения, проявляющиеся спазмом артерий мышечного слоя кишечника и связанными с этим тканевой гипоксией и ацидозом. В

результате развиваются некроз и отторжение эпителиальных клеток кишечника с образованием язвенных дефектов в тонкой и толстой кишке. Отмечаются симптомы общей интоксикации и диспепсические явления. Чаще язвенный колит диагностируют с конца 1-й - начала 2-й недели жизни, когда при прогрессивном ухудшении состояния ребенка появляются рвота с примесью желчи, стул со слизью и прожилками крови. Почти у 50% детей возникает перфорация язв и развивается перитонит. Летальность составляет 10-50%. Лечение энтероколитов: перевод ребенка на парентеральное питание, антибактериальная, симптоматическая терапия, а в тяжелых случаях - хирургическое лечение.

Гнойный менингит - воспаление оболочек головного и/или спинного мозга у новорожденных чаще всего вызывается стрептококком группы В или грамотрицательной микрофлорой. Частота бактериального менингита 1:2500 живорожденных. Различают два варианта менингита у новорожденных - рано (первые 4 дня жизни) и поздно начинающийся (5-й день и позднее), а при последнем, помимо указанных микробов, причиной менингита могут быть инфекции, обусловленные золотистым стафилококком, клебсиеллой, энтеро-бактериями, синегнойной палочкой. Первые симптомы носят общий характер: слабый плач, срыгивание или рвота, цианоз, приступы апноэ, нарастающая желтуха, лихорадка, позднее - выраженная неврологическая симптоматика, судороги. Характерные для доношенных детей симптомы менингита (ригидность затылочных мышц, опистотонус, симптом Кернига, выбухание большого родничка) у недоношенных детей отсутствуют. Большое значение для диагностики и лечения имеет анализ спинномозговой жидкости. Летальность при гнойных менингитах достигает 40-50%, у выживших детей в дальнейшем могут развиваться гидроцефалия, эпилептические припадки. Лечение: антибактериальная, иммунотерапия, симптоматическая и гормональная терапия.

Сепсис - заболевание, характеризующееся генерализованным течением бактериальных инфекций в результате проникновения большого количества микробов в кровь на фоне сниженного иммунитета новорожденного. В этиологии сепсиса наряду с патогенным стафилококком все большее значение приобретают грамотрицательная микрофлора, синегнойная палочка, протей и другие бактерии. Самым частым возбудителем сепсиса у новорожденных является *Streptococcus agalactiae* (стрептококк группы В). Госпитальные инфекционные процессы, чаще вызываемые условно-патогенной флорой, наблюдаются у больных новорожденных (особенно у недоношенных), находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Развитие сепсиса зависит не только от состояния организма новорожденного, но и от вирулентности возбудителя и массивности колонизации организма ребенка. Входными воротами для инфекции часто служат пупочная ранка (так называемый пупочный сепсис), кишечник, травмированные кожные покровы и слизистые оболочки, реже легкие, мочевыводящие пути. Предрасполагающим моментом для развития сепсиса является перинатальная патология: гипоксически-травматическое поражение ЦНС, ГемБ, СДР, гипотрофия плода, недоношенность и др.

Различают две группы больных сепсисом - с ранним (первые 4 дня жизни) и поздним началом (5-й день и позднее). Сепсис у новорожденных чаще всего протекает в виде *септицемии* с резко выраженной интоксикацией без явных очагов и метастазов. У ребенка резко ухудшается общее состояние, повышается температура, кожа становится бледной с сероватым оттенком, тоны сердца глухие, появляется тахикардия, снижается АД, нарастает одышка. Усиливается и трудно поддается коррекции метаболический ацидоз. В крови отмечают лейкоцитоз нейтрофильного характера с резким сдвигом влево, токсическая зернистость нейтрофилов. Развиваются склерема, коматозное состояние, ДВС-синдром. Несмотря на активную антибактериальную и комплексную

терапию, симптомы токсикоза держатся или даже нарастают. Кожа приобретает серовато-желтушный оттенок. Становятся выраженными признаки поражения ЦНС, могут наблюдаться судороги. В результате интоксикации нарушается деятельность всех органов и систем. Увеличиваются размеры печени, нарушаются ее функции, что ведет к развитию гипербилирубинемии. Часто увеличиваются размеры селезенки. Появляются изменения в моче, связанные с токсическим поражением почек. Чем раньше от момента рождения начинается сепсис, тем тяжелее он протекает.

При *септикопиемической форме* имеются гнойные метастатические очаги: флегмоны, остеомиелиты, менингиты, перитониты, пневмонии, язвенно-некротический энтероколит.

Летальность зависит от многих факторов: степени зрелости плода, условий внутриутробного развития и рождения, путей проникновения возбудителей и массивности инфицирования, состояния защитных сил ребенка, активности лечения. В настоящее время летальность при постнатальном сепсисе колеблется от 10 до 30%.

В комплекс лечебных средств включают антибиотики с учетом чувствительности возбудителя, дезинтоксикационную, иммунокорректирующую и симптоматическую терапию.

Строжайшее соблюдение санэпидрежима в родовспомогательном учреждении является основой профилактики сепсиса у новорожденных.

Контрольные вопросы

1. Каковы этиология и источники инфицирования при инфекционных заболеваниях у новорожденных?
2. Опишите малые и локализованные формы гнойных инфекций у новорожденных.
3. Назовите принципы лечения локализованных форм инфекций у новорожденных.
4. Назовите причины и локальные симптомы остеомиелита.
5. Опишите варианты течения и клиническую картину гнойного менингита.
6. Назовите наиболее частые возбудители и входные ворота для развития сепсиса.
7. Перечислите основные предрасполагающие факторы развития сепсиса у новорожденных.
8. Перечислите особенности клинического течения септицемии у новорожденных.

Глава 46. СИНДРОМ ЗАДЕРЖКИ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ ПЛОДА

Коды по МКБ-10:

P05 Замедленный рост и недостаточность питания плода P07 Расстройства, связанные с укорочением срока беременности и малой массой тела при рождении, не классифицированные в других рубриках

Дети, рождающиеся с более низкими показателями физического развития, чем положено в соответствии со сроком беременности, составляют 5-12% новорожденных, а среди недоношенных - 20-30%. В последние годы отмечается тенденция к увеличению частоты ЗВУР плода как типичного проявления выраженных нарушений в единой системе мать-плацента-плод.

Классификация. Различают две формы ЗВУР: симметричную и асимметричную.

Если наблюдается сочетание значительного дефицита массы, длины тела и окружности головы в сравнении с должными величинами для данного ге-стационного возраста, то имеется так называемая *симметричная форма ЗВУР*. При этом новорожденного трудно отличить от недоношенного ребенка. Симметричная форма наблюдается при серьезных нарушениях внутриутробного развития, начиная со II триместра беременности.

При *асимметричной форме ЗВУР* имеется значительный дефицит массы при нормальной длине тела и окружности головы для данного гестационного возраста. Эта форма ЗВУР наблюдается у тех детей, условия внутриутробного развития которых были особенно неблагоприятными в III триместре беременности. Существует три степени тяжести ЗВУР.

I степень - отставание на 2 нед.

II степень - отставание от 2 до 4 нед.

III степень - отставание более 4 нед.

Этиология и патогенез. ЗВУР может быть обусловлена заболеванием плода, поражением плаценты или особенностями состояния организма матери. Нередко имеет место сочетанная патология.

Плод может отставать в развитии при наличии следующих причин:

- 1) ХА и наследственные нарушения обмена;
- 2) ВПР без ХА, врожденная гипопункция ЩЖ, гипопизарный нанизм;
- 3) пренатальные вирусные инфекции (краснуха, цитомегалия, токсоплазмоз).

Воздействие неблагоприятных факторов в период усиленного роста и развития мозга существенно задерживает соматическое развитие плода (ионизирующая радиация, лекарственные препараты).

ЗВУР плода может быть связана с патологией плаценты при:

- 1) ПЭ;
- 2) поражении сосудов плаценты;
- 3) многоплодной беременности;
- 4) небольших размерах плаценты, тонкой пуповине и краевом и плевистом ее прикреплении;

5) предлежании плаценты;

6) хорионангиоме;

7) фето-фетальной трансфузии у однояйцовых близнецов.

Факторы, связанные с заболеванием матери и способствующие задержке развития плода, - это пороки сердца с недостаточностью кровообращения, анемия (гемоглобин менее 90 г/л), ГБ, васкулиты и артерииты, инфекции мочевой системы. Значительную роль играют интоксикации, связанные с употреблением беременной алкоголя, наркотических веществ и с курением, а также возраст женщины (юная или старшего возраста), недостаточное питание (низкое по калорийности и содержанию белка) и плохие социально-экономические условия жизни, проживание в условиях высокогорья.

Преэклампсия - частая причина отставания развития плода. ХПЛН, возникающая при этом осложнении, ведет к недостаточному снабжению плода кислородом, энергетическими и пластическими веществами, что способствует неравномерному развитию его функциональных систем. При ПЭ и при ЗВУР обнаружена сходная картина нарушения структуры и функции спиральных артерий: недостаточное замещение мышечно-эластического слоя стенок сосудов элементами цитотрофобласта и поражение спиральных артерий «острым ате-розом». Следствием этого является гипоперфузия трофобласта и недостаточность его функций (ферментативной и гормональной).

Существует зависимость морфологических изменений различных органов плода от характера и длительности действия патологических факторов. Так, при недостаточном содержании белка в питании беременных наблюдается пропорциональное уменьшение массы, клеточного состава и изменение структуры клеток во всех органах плода (мозг, печень, селезенка и др.).

Наличие морфологических и функциональных изменений ЦНС, некоторых желез внутренней секреции (тимус, надпочечники) и симпатико-адреналовой системы свидетельствует о значительной роли нейроэндокринных сдвигов в развитии у плода дистрофических процессов. Таким образом, разные этиологические факторы ведут к развитию у плода дистрофического синдрома, раннее выявление которого необходимо для проведения адекватной терапии, своевременного решения вопроса о необходимости досрочного прерывания беременности и выбора способа родоразрешения в интересах плода.

Клиническая картина и диагностика. Тщательно собранный анамнез позволяет выявить беременных, у которых велик риск формирования синдрома ЗВУР плода.

Регулярное наблюдение за течением беременности в условиях женской консультации позволяет акушеру своевременно обратить внимание на недостаточную прибавку массы тела беременной и высоты стояния дна матки.

Определение содержания эстриола, ПЛ, окситоциназы - дополнительные признаки метода исследования, которые могут помочь при диагностике нарушения функции плаценты.

Женщинам с угрозой развития ЗВУР плода необходим регулярный контроль роста плода с помощью УЗИ.

УЗИ позволяет наиболее точно выявить ту или иную форму и степень тяжести синдрома, а также оценить состояние системы мать-плацента-плод в целом. УЗД ЗВУР основана на сопоставлении полученных в динамике наблюдения фетометрических показателей с теми, которые должны быть при данном сроке беременности. Используют определение БПР и окружности головки, ОЖ

и длины бедренной кости плода, вычисляют отношение между ними в процентах. Эхографическими критериями симметричной формы ЗВУР является пропорциональное отставание всех основных фетометрических параметров.

Для асимметричной формы ЗВУР характерно преимущественное отставание размеров внутренних органов брюшной полости плода, в связи с чем уменьшаются размеры его живота и достоверно повышается отношение окружности головки к ОЖ и длины бедренной кости к ОЖ. Наряду с показателями фето-метрии используют данные ультразвуковой плацентографии и оценки количества ОВ. ЗВУР нередко сопровождается маловодием. Для ранней диагностики ЗВУР существенное значение имеет доплерометрическое исследование кровотока в сосудах плода, пуповины и маточных артериях. При несоответствии фетометрических показателей сроку беременности данные доплерометрии позволяют подтвердить или исключить ЗВУР. Так, при отсутствии нарушений гемодинамики, достаточных темпах роста плода и нормальном количестве ОВ плод может быть просто «малым к сроку» и не иметь других признаков ЗВУР, кроме уменьшенной по отношению к нормативам для срока гестации ОЖ. Кардиотокографический мониторинг с учетом функционального состояния плода (сон, бодрствование) позволяет выявить его реакцию на шевеление и внешние стимулы, оценить степень нарушения функций ЦНС.

Диагностика ЗВУР родившегося ребенка осуществляется путем оценки массо-ростовых показателей в сопоставлении с должными для данного геста-ционного возраста (масса тела, длина, массо-ростовой коэффициент). Принято считать гипотрофией I степени отставание массы тела от должной на 15-20%, II степени - на 21-30%, III степени - более 30%.

У детей с гипотрофией наблюдаются нарушение трофики кожи (мацерация, сухость, пергаментный вид, желтушное окрашивание), истончение подкожного жирового слоя, лабильность температуры тела, повышение нервно-рефлекторной возбудимости, изменение деятельности функциональных систем. Вследствие нарушения плацентарного кровообращения и истощения энергетических ресурсов у плода даже нормальные роды являются для него нагрузкой, о чем свидетельствует высокая частота асфиксии при рождении (в 4 раза выше). При этом нередко происходят аспирация ОВ, мекония и последующее развитие пневмонии. Дети быстро охлаждаются при переходе в новые условия среды, в крови длительно сохраняется ацидоз.

Гипогликемия развивается в первые 24 ч жизни у 12-25% детей, имеющих ЗВУР, особенно асимметричную форму. Гипогликемия может быть симптоматической (вялость, цианоз, судороги) или бессимптомной, может стойко сохраняться в течение нескольких дней. Почти у половины детей, имеющих гипогликемию и судороги, в последующем наблюдается отставание психомоторного развития.

Полицитемия также является наиболее частым осложнением у детей с ЗВУР. При этом повышена вязкость крови, вследствие чего нарушается микроциркуляция и велика опасность возникновения в мозге ишемических инфарктов, а также более выраженной желтухи в первые дни жизни.

Дети с ЗВУР нередко имеют в крови более низкое, чем в норме, содержание белка, кальция, магния, калия. У них отмечаются существенные изменения клеточного и гуморального иммунитета, выражена гипоплазия тимуса.

Наряду с этим у детей с ЗВУР отмечается более раннее созревание сурфак-тантной системы легких. Что же касается функций ЦНС, то отмечены задержка формирования биоэлектрической активности мозга и становление циклической организации сна.

У недоношенных детей с ЗВУР высока частота кровоизлияний в желудочки мозга. В последующем доношенные дети, отставшие в развитии, к 3-му месяцу жизни могут догнать своих сверстников как по массо-ростовым показателям, так и по уровню психомоторного развития. Недоношенные дети с умеренной ЗВУР догоняют своих сверстников к двум годам жизни. При тяжелых формах ЗВУР наблюдается отставание роста и массы тела до 5-6-летнего возраста. Кроме того, имеется задержка психомоторного развития и высока частота минимальных мозговых дисфункций.

Лечение. Развитие и совершенствование методов антенатальной диагностики ЗВУР способствуют раннему началу лечения при ПЛН, сопровождающейся ЗВУР плода. С этой целью применяются средства, улучшающие МПК. К ним относятся препараты, влияющие на тонус сосудов и улучшающие реологические свойства крови (Эуфиллин*, Трентал*, Милдронат*, Курантил*, изосорбида мононитрат). Препараты, обладающие антиоксидантной активностью, также

дают выраженный терапевтический эффект (витамины, Актовегин*, Эссенци-але форте Н* и др.). Благоприятное действие оказывают антагонисты кальция (верапамил, Финоптин*, Изоптин*).

Улучшению МПК способствуют физиотерапевтические процедуры (индуктотермия окологречной области, гидроионизация и др.), абдоминальная декомпрессия, ГБОУ. Выбор метода родоразрешения зависит от срока беременности, степени тяжести и формы ЗВУР, эффективности лечения и сопутствующей акушерской и соматической патологии. При благоприятных показателях роды проводят через естественные родовые пути. При угрожающей гипоксии плода и выраженной ЗВУР плода отдается предпочтение КС. Показанием для досрочного родоразрешения являются критические нарушения плодово-плацентарного кровотока и нарушения функционального состояния плода.

Выхаживание новорожденных с ЗВУР представляет серьезную проблему, особенно в тех случаях, когда причиной явилась внутриутробная инфекция и патология плаценты. Основные принципы выхаживания должны включать поддержание оптимальных условий окружающей среды, чтобы предотвратить охлаждение ребенка, развитие ацидоза и гипогликемии. Кроме того, необходимо обеспечить раннее и адекватное питание для восполнения энергетических затрат, поэтому следует кормить ребенка по потребности и как можно раньше прикладывать к груди матери. При наличии заболевания (внутриутробная пневмония, нарушение мозгового кровообращения и др.) проводится специфическое и симптоматическое лечение.

46.1. Дети с экстремально низкой массой тела

Код по МКБ-10: P07.0 Крайне малая масса тела при рождении

Дети, рождающиеся с ЭНМТ, составляют примерно 0,5% всех живорожденных, а среди недоношенных - около 5%. Выхаживание глубоко недоношенных детей - одна из актуальных проблем современной педиатрии и обусловлена тем, что наибольший процент заболеваемости, смертности в неонатальном периоде приходится на недоношенных детей, в первую очередь с ЭНМТ, частота рождения которых растет с каждым годом.

Классификация детей в зависимости от массы тела при рождении:

Источник KingMed.info

- ▶ масса тела до 2500 г - дети с НМТ при рождении;
- ▶ масса тела до 1500 г - дети с ОНМТ при рождении;
- ▶ масса тела до 1000 г - дети с ЭНМТ.

С 2012 г. Российская Федерация перешла на новые правила регистрации детей, родившихся с ЭНМТ, в соответствии с критериями, рекомендованными ВОЗ. Живорождением является момент отделения плода от организма матери посредством родов:

- ▶ при сроке беременности 22 нед и более;
- ▶ при массе тела новорожденного 500 г и более (или менее 500 г при многоплодных родах);
- ▶ если масса тела ребенка при рождении неизвестна при длине тела новорожденного 25 см и более;
- ▶ при наличии у новорожденного признаков живорождения (дыхание, сердцебиение, пульсация пуповины или произвольные движения мускулатуры независимо от того, перерезана пуповина и отделилась ли плацента).

Факторы риска рождения недоношенных детей с ЭНМТ:

- ▶ социально-экономические:
 - профессиональные вредности (работа на вредном производстве, с компьютерами и др.);
 - курение (как матери, так и отца);
 - употребление алкоголя или наркотических веществ;
- ▶ социально-биологические:
 - возраст матери (первородящие моложе 17 лет и старше 35 лет);
 - предшествующие аборт;
 - инфекции родовых путей;
 - «дефицитное» питание;
- ▶ клинические факторы:
 - экстрагенитальные заболевания матери;
 - АФС;
 - хронические заболевания мочеполовой системы;
 - оперативные вмешательства до и во время беременности;
 - психологические и физические травмы;
 - ПЭ;
 - отслойка плаценты;
- ▶ ЭКО;
- ▶ многоплодная беременность.

Ранняя неонатальная смертность недоношенных детей с ЭНМТ составляет 45%, а младенческая смертность - от 49 до 65%. Статистические данные многих стран показали, что высокая смертность отмечается среди детей, родившихся при сроке 22-23 нед (90-97%). Начиная с 24-й недели смертность этих детей уменьшается практически в 2 раза (45-55%), а в 25 нед и позже умирает только каждый третий ребенок (28-33%). Таким образом, наиболее благоприятные результаты выживаемости наблюдаются в группе детей начиная с 26-27 нед гестации. Зона «предела жизнеспособности» у новорожденных соответствует массе тела при рождении 500-600 г и гестационному возрасту 23-24 нед, то есть жизнеспособность этих детей проблематична, а заболеваемость весьма значительная.

Совершенствование методов диагностики, профилактики и лечения жиз-неугрожающих состояний плода, повышение эффективности реанимации и интенсивной терапии недоношенных новорожденных в последние десятилетия привели к существенному снижению смертности глубоко недоношенных детей, в том числе родившихся с ЭНМТ. Рост выживаемости детей с ЭНМТ наблюдается во многих странах мира. Так, в развитых странах за последнее двадцатилетие выживаемость детей с гестационным возрастом 22 нед возросла с 0 до 20%, а в 26 нед - от 75 до 93%. К наиболее значимым факторам, которые определяют благоприятный исход, кроме гестационного возраста, относят: женский пол ребенка, применение родовых глюкокортикоидов, одноплодную беременность, массу тела при рождении (прибавление с шагом 100 г увеличивает шансы благоприятного исхода). Более высокий показатель выживаемости наблюдается у детей, рожденных в перинатальных центрах.

Смертность детей с ЭНМТ при использовании современных методов интенсивной терапии уменьшилась, вместе с тем следует обратить внимание на высокую заболеваемость этих детей. В неонатальном периоде жизни основные заболевания у детей с ЭНМТ: респираторный дистресс-синдром (93%), бронхолегочная дисплазия (68%), ретинопатия III-IV степени (59%), открытый артериальный проток (46%), септицемия (36%), кровоизлияния в желудочки мозга III-IV степени (16%), некротизирующий энтероколит (11%). Перинатальная патология на фоне глубокой незрелости ведет к нарушению развития всех функциональных систем ребенка и инвалидности детей с ЭНМТ. Среди детей, родившихся в 22 нед, выживает только 6-10%, инвалидность среди них составляет 100%. Среди детей, родившихся в 28 нед, выживает 92%, а инвалидность составляет 43%. К тяжелым последствиям относят хронические заболевания легких, когнитивные задержки, церебральный паралич, нейро-сенсорный дефицит (то есть глухота и слепота), депрессивные и психические расстройства.

Стоит отметить, что несмотря на относительную малочисленность детей, рождающихся с ЭНМТ, поддержание их жизни, профилактика и лечение ин-валидирующих заболеваний требуют больших бюджетных ассигнований. Например, в Америке расходы на лечение одного недоношенного ребенка с массой тела менее 800 г в течение 1 года составляют 1,2 млн долларов. Ежегодные затраты экономики США на недоношенных достигают 26 млн долларов. В России в хорошо оснащенных федеральных и крупных региональных перинатальных центрах на лечение и выхаживание детей с ЭНМТ до момента выписки из стационара тратится от 600 тыс. до 1 млн рублей. При этом затраты на лечение и выхаживание одного пациента обратно пропорциональны его массе тела при рождении.

Для оценки соответствия всех параметров развития недоношенного ребенка с ЭНМТ, клинического состояния всех его систем и органов в первую очередь необходимо знать его гестационный возраст. Термин «постконцептуальный возраст» (англ. conception - физиологическое зачатие, оплодотворение) предполагает общий (то есть гестационный + постнатальный) возраст недоношенного ребенка в неделях. Знание постконцептуального

возраста недоношенного ребенка в практической работе необходимо для правильной оценки соответствия его неврологического статуса, развития других органов и систем, истинной зрелости данного ребенка, для правильной оценки и расчета питания, особенно в первые месяцы жизни.

К основным стандартам выхаживания детей с ЭНМТ относятся:

- ▶ температурный режим;
- ▶ оптимальный уровень влажности;
- ▶ ограничение повреждающих звуковых и световых воздействий;
- ▶ ограничение манипуляций, тактильных стимуляций;
- ▶ использование оберегающих специальных укладок;
- ▶ обезболивание при манипуляциях;
- ▶ инфекционный контроль;
- ▶ современные стандарты респираторной и инфузионной терапии;
- ▶ стандарты энтерального питания.

Контрольные вопросы

1. Сформулируйте определение понятия «синдром задержки внутриутробного развития плода».
2. Перечислите формы задержки внутриутробного развития плода.
3. Назовите степени тяжести задержки внутриутробного развития плода.
4. Назовите причины задержки внутриутробного развития плода.
5. Опишите диагностику задержки внутриутробного развития плода.
6. Опишите терапию задержки внутриутробного развития плода.
7. Перечислите показания к досрочному родоразрешению.
8. Опишите выхаживание новорожденных с задержкой внутриутробного развития.
9. Какова классификация детей с низкой массой тела при рождении?
10. Охарактеризуйте новые медицинские критерии рождения в соответствии с рекомендациями ВОЗ.
11. Определите факторы риска рождения недоношенных детей с ЭНМТ.
12. Назовите наиболее значимые факторы благоприятного исхода у детей с ЭНМТ?
13. Перечислите типичные для детей с ЭНМТ заболевания в неонатальном периоде.
14. Перечислите исходы выживших детей с ЭНМТ.
15. Дайте определение термину «постконцептуальный возраст».
16. Укажите основные стандарты выхаживания детей с ЭНМТ.

Глава 47. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПЛОДА

47.1. Врожденные пороки развития

Врожденный порок (аномалия) развития - стойкие структурные, морфологические, биохимические и функциональные нарушения, возникающие вследствие неблагоприятного действия на развитие плода различных повреждающих факторов.

Согласно МКБ-10 врожденные пороки развития и хромосомные болезни относятся к XVII классу: «Врожденные аномалии [пороки развития], деформации и хромосомные нарушения (Q00-Q99)».

Формирование и развитие зародыша человека определяются сочетанием наследственных факторов родителей и состоянием организма беременной, опосредующего все влияния окружающей среды. Пороки развития могут быть следствием как эндогенных нарушений, связанных в первую очередь с патологией наследственного аппарата, так и быть результатом повреждающего действия на плод различных неблагоприятных экзогенных факторов (тератогенов).

В зависимости от происхождения различают четыре типа ВПР:

- 1) наследственные;
- 2) экзогенные;
- 3) мультифакториальные;
- 4) идиопатические.

Причинами наследственных ВПР являются генные мутации, а также изменения числа и структуры хромосом. Экзогенными причинами могут быть лекарственные препараты, обладающие тератогенным эффектом, метаболические заболевания у матери. Пороками мультифакториальной этиологии называют те, которые возникают в результате совместного воздействия генетических и экзогенных факторов.

В зависимости от последовательности возникновения различают первичные и вторичные ВПР. Так, атрезия водопровода мозга, вызывающая гидроцефалию, является первичным пороком, а гидроцефалия - вторичным.

Различают так же изолированные (отраженные одним органом), системные (в пределах одной системы, например хондродисплазия) и множественные (в органах двух и более систем) ВПР.

В соответствии с приказом Минздрава России от 10.09.1998 № 268 (ред. от 02.11.1999) «О мониторинге врожденных пороков развития у детей» по факту рождения ребенка как с изолированным ВПР, так и с МВПР в родильном доме (отделении) заполняется утвержденная форма извещения, которая пересылается в медико-генетическую службу региона, где ведется соответствующий регистр. Проведение мониторинга ВПР позволяет проанализировать их количество и структуру, а также оценить эффективность работы пренатальной службы регионов.

В зависимости от стадии, на которой возникает повреждение, приводящее к формированию ВПР, выделяют:

- ▶ гаметопатии;
- ▶ бластопатии;
- ▶ эмбриопатии;

► фетопатии.

Гаметопатии. При гаметопатиях заболевания возникают вследствие аномалий половых клеток: мутаций в генах либо несбалансированного хромосомного набора у будущего зародыша. Мутации в генах и хромосомные болезни могут как передаваться от родителей, так и возникать спонтанно в процессе сперматогенеза и оогенеза. В результате гаметопатий развиваются наследственные синдромы.

Моногенные заболевания могут иметь аутосомно-доминантное, аутосомно-рецессивное, X-сцепленное доминантное, X-сцепленное рецессивное и Y-сцепленное наследование.

Заболевания с аутосомно-доминантным наследованием прослеживаются преимущественно по вертикали родословной из поколения в поколение. Наличие заболевания не зависит от пола плода. Риск патологии у ребенка при наличии болезни у одного родителя составляет 50%.

Примеры: синдром Мар-фана, изолированная полидактилия.

Для аутосомно-рецессивных заболеваний характерен «горизонтальный» тип наследования вне зависимости от пола с частотой 25% в потомстве обычно бессимптомных гетерозиготных носителей. Наиболее частыми заболеваниями с аутосомно-рецессивным типом наследования являются муковисцидоз, фе-нилкетонурия, адреногенитальный синдром, спинальная мышечная атрофия.

Особый тип наследования характерен для мутаций, сцепленных с X-хромосомой. В связи с тем, что в кариотипе мужчины все клетки имеют X-и Y-хромосомы, мутантные гены в X-хромосоме, полученной от матери, при X-сцепленном рецессивном типе наследования приводят к болезням у мальчиков. Женщины, кариотип которых содержит две X-хромосомы в каждой клетке, являются бессимптомными трансмиттерами патологии (мутации), поскольку здоровая X-хромосома обеспечивает синтез полноценного белка. Примером таких заболеваний являются гемофилии А и В, миодистрофия Дюшенна-Беккера.

При X-сцепленной доминантной патологии при наличии заболевания у матери будут болеть 50% детей независимо от пола, однако когда болен отец, патология передается только всем дочерям. Данный тип наследования описан при гипофосфатемическом рахите.

Y-сцепленное наследование называется голандрическим и передается только от отца к сыну. К настоящему времени известно свыше 6000 наследственных моногенных заболеваний. Многочисленную группу составляют наследственные заболевания, связанные с нарушением обмена аминокислот, углеводов, липидов, обмена веществ соединительной ткани (фенилкетонурия, галактоземия, ги-перлипидемия, различные варианты мукополисахаридозов, сфинголипидозы, другие болезни накопления и т.д.). Для всех наследственных заболеваний характерен выраженный клинический полиморфизм. При этом не все наследственные болезни можно диагностировать в период новорожденности, ряд патологий может дебютировать в детском и даже взрослом возрасте.

Причиной хромосомных болезней является нарушение количества или структуры хромосом. Самой частой из них (1 случай на 700 новорожденных) является трисомия 21-й пары хромосом - болезнь Дауна. При данной патологии отмечаются специфические изменения фенотипа, врожденные пороки сердца и других органов, олигофрения. Трисомия 13-й хромосомы приводит к синдрому Патау, трисомия 18-й - к синдрому Эдвардса.

Бластопатии. Поражение зародыша в первые 15 дней после оплодотворения. Ошибки развития, произошедшие на этом сроке, могут привести к гибели зародыша либо формированию таких тяжелых патологий, как циклопия или сиамские близнецы.

Эмбриопатии. Поражение зародыша от 16-го дня до 8-й недели гестации. Вредные воздействия в этот период могут быть причиной ВПР, поскольку на этом сроке происходят закладка и активное развитие внутренних органов.

Согласно профессору П.Г. Светлову именно имплантация и плацентации являются основными критическими периодами развития в эмбриогенезе человека, во время которых происходит гибель большей части плодов с наследственными и врожденными аномалиями. В процессе органогенеза выделяют также критические периоды (периоды повышенной чувствительности) для различных органов и систем развивающегося зародыша. Обычно они приходятся на стадии развития, предшествующие интенсивной дифференцировке клеток эмбриональных зачатков соответствующих органов, когда они особенно легко повреждаются. Критические периоды развития различных эмбриональных зачатков органов соответствуют разным срокам беременности. Так, воздействие повреждающих факторов на 4-6-й неделях внутриутробного развития часто ведет к формированию пороков сердца, а на 12-14-й неделях - к порокам развития половых органов и т.д. Кроме стадии развития характер и тяжесть повреждающего эффекта зависят от природы повреждающего фактора и силы воздействия (дозы ионизирующего излучения, фармакогенетических особенностей метаболизма препарата). Например, препарат талидомид, применявшийся во время беременности в 60-х годах прошлого века, привел к рождению тысяч детей со сходными пороками развития верхних и нижних конечностей (акромелия, амелия, сиреномелия и пр.).

К известным тератогенам, то есть факторам, вызывающим ВПР, относятся:

- 1) вирусные заболевания матери (краснуха, корь, ЦМВ, инфекция Кок-саки);
- 2) физические вредности (все виды ионизирующего облучения, рентгеновские лучи и др.);
- 3) химические вещества (бензол, ртуть, уретан, алкоголь);
- 4) лекарственные препараты: многие противоопухолевые средства и противоэпилептические препараты, нарушающие обмен фолиевой кислоты, некоторые антибиотики (тетрациклин);
- 5) механические факторы (опухоли матки, перегородка матки, амниотические перетяжки и т.д.);
- 6) нарушения обмена веществ у матери (СД, фенилкетонурия).

Фетопатии. Воздействие на плод повреждающих факторов с 9-й недели беременности до момента родов может быть причиной фетопатий. В этот период у плода происходит активное развитие нервной, эндокринной и иммунной систем, формирование поведенческих состояний: спокойный и активный сон, бодрствование. Развиваются рефлекторные реакции, идет ускоренное становление функций, необходимых для адаптации к выживанию вне организма матери.

Так, начиная с 4-го месяца внутриутробного развития, ЩЖ плода уже реагирует на введение тиреостатических гормонов. Длительное введение в конце беременности глюкокортикоидов может сопровождаться гипопункцией коры надпочечников вследствие снижения продукции фетального АКТГ.

Ведущую роль в формировании фетопатии играет состояние плаценты. Барьерная функция плаценты регулируется тонкими механизмами клеточной пролиферации, адгезии,

васкуляризации. Она может существенно нарушаться в результате действия различных промышленных вредностей, неблагоприятных производственных факторов или лекарственных препаратов. При этом в зависимости от продолжительности воздействия повреждающего фактора наблюдается различная степень задержки развития функциональных систем: плаценты и плода. Так, при заболевании беременной СД нормируется диабетическая фетопатия, проявляющаяся гигантизмом, типичным «кушингоидным» фенотипом, кардиомиопатией, нарушением функций ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной систем и некоторых обменных процессов (гипогликемия, гипокальциемия, гипербилирубинемия и др.).

Употребление во время беременности алкоголя может привести к рождению детей с алкогольным синдромом плода, для которого характерно отставание роста и массы тела, неврологические нарушения вплоть до появления судорожного синдрома, задержки психомоторного развития, множество проявлений дизэмбриогенеза (короткие и узкие глазные щели, узкий скошенный лоб, тонкая верхняя губа, гипоплазия нижней челюсти).

Диагностика. В настоящее время широко проводится ПД пороков развития плода с целью решения вопроса о досрочном прерывании беременности или оперативном лечении плода. Диагностика таких заболеваний у плода, как му-ковисцидоз, фенилкетонурия, гемофилия, миодистрофия Дюшенна, спиналь-ная амиотрофия Верднига-Хоффмана, адреногенитальный синдром, а также хромосомных болезней в ранние сроки беременности, позволяет предотвратить рождение больного ребенка. Определение маркерных эмбриональных сывороточных белков в крови беременной и УЗИ являются скрининговыми методами, то есть проводятся всем беременным. Маркерные эмбриональные сывороточные белки (РАРР-А; β -ХГ) тестируются в I триместре (11-13,6 нед беременности), АФП и ХГЧ - во II триместре (16-18-я неделя беременности). Обязательным также для каждой беременной является трехкратное УЗИ при сроках 11-13,6, 18-20,6 и 30-34,6 нед беременности. Алгоритмы скрининга маркерных эмбриональных сывороточных белков плода в крови матери и ультразвукового генетического скрининга, методы получения биоптатов тканей плода в I или II триместрах беременности, а также лабораторные методы диагностики наследственных болезней и их профилактика подробно рассмотрены в главах 10, 11. Ранняя диагностика ВПР позволяет решить вопрос о целесообразности сохранения беременности. Важно знать, что все мероприятия, связанные с ПД наследственных и врожденных болезней у плода, включая выдачу ответа беременной, должны быть завершены до 21-й недели беременности.

47.2. Фетальная хирургия

Современные методы УЗИ позволяют уже в антенатальном периоде выявлять многие особенности развития плода. Долгие годы коррекция этих нарушений могла осуществляться только после рождения, при этом во многих случаях прогноз для жизни и здоровья новорожденного оставался сомнительным. Развитие фетальной (внутриутробной) хирургии с целью попытки антенатальной коррекции различных нарушений развития началось в 60-е годы прошлого столетия, когда A.W. Liley и коллеги выполнили интраперитонеальную гемотрансфузию при ГемБ плода. В начале 80-х годов прошлого века J. Bang и соавт. предложили осуществлять трансфузию внутрисосудистым способом. В это же время в России внутриматочные вмешательства начали выполнять в Санкт-Петербурге в Институте акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта. Под ультразвуковым контролем проводилась пункция амниотической полости (амниоцентез) с последующим анализом ОВ с целью оценки степени зрелости легких плода, а также диагностики некоторых врожденных заболеваний.

Различают следующие виды фетальных операций:

► на открытой матке (например, при менингомиелоцеле); выполняется вхождение в брюшную полость беременной, через разрез на матке в рану выводится часть плода, подвергающаяся хирургической коррекции;

► фетоскопические (наложение шунтов при обструкции мочевыводящих путей, установка баллона в трахею при диафрагмальной грыже, хирургическая коррекция осложнений при многоплодной беременности); выполняется посредством введения в матку через небольшие разрезы специального эндоскопа и троакаров для выполнения необходимых манипуляций;

► пункционные (амнио- и кордоцентез, внутриполостные пункции, пункции образований у плода); пункционная игла под ультразвуковым контролем вводится в амниотическую полость, производится пункция пуповины, брюшной или плевральной полости у плода для извлечения жидкости, переливания крови, а также введения лекарственных средств.

Показаниями для проведения внутриутробных вмешательств являются ВПР и заболевания плода, которые при отсутствии антенатальной коррекции в большинстве случаев приведут к его гибели или тяжелой инвалидизации после рождения.

Процент осложнений при операциях на плоде (особенно на открытой матке) может превышать 50%. В то же время такие вмешательства, как внутрисо-судистые переливания крови плоду, на сегодняшний день в специализированных центрах стали рутинной процедурой, а случаи осложнений – единичны.

Наиболее частые осложнения при внутриутробных вмешательствах:

- гибель плода;
- преждевременные роды;
- отслойка плаценты;
- излитие ОВ;
- инфекционные осложнения;
- разрыв матки.

В некоторых случаях, если операция выполняется в III триместре беременности, при осложнениях, угрожающих жизни плода, возможно досрочное родоразрешение. Однако большинство внутриутробных вмешательств проводится в период 17-27 нед и сопровождается высоким риском как интраопера-ционных, так и последующих осложнений.

На сегодняшний день описаны успешные случаи внутриутробной коррекции следующих аномалий:

- спинномозговая грыжа;
- диафрагмальная грыжа;
- крестцово-копчиковые тератомы и другие поверхностные новообразования у плода;
- обструкция нижних отделов мочевыводящих путей;
- некоторые пороки сердца и легких;
- синдром амниотических перетяжек.

Значительных успехов достигла фетальная хирургия при монокориальной многоплодной беременности. Нормальное развитие плодов при монокори-альной диамниотической двойне возможно до тех пор, пока между ними имеется сбалансированный кровоток по внутривисцеральным сосудистым анастомозам в единственной общей плаценте. Уже между 10-й и 24-й неделями беременности до 12% таких плодов погибают из-за развития синдрома фето-фетальной трансфузии (синдрома многоводия-маловодия). Это осложнение возникает у 13-25% беременных при монокориальном многоплодии и в 17% является причиной смертности плодов и новорожденных при многоплодии. В основе развития синдрома лежит нарушение развития плаценты, приводящее к сбрасыванию крови от плода-донора к плоду-реципиенту. Формируется порочный круг кровообращения. У плода-донора наблюдаются маловодие, снижение мочепродукции, задержка развития. У плода-реципиента - много-водие, при крайней степени синдрома возможна общая водянка. Оба плода страдают от сердечной недостаточности. Выживаемость плодов составляет менее 10%. При гибели одного из плодов монокориальной двойни в большинстве случаев происходит гибель и второго близнеца. Возникающие при монокори-альной двойне специфические осложнения можно выявить только при динамических УЗИ, начинающихся с 10-12-й недели беременности. При выявлении признаков синдрома фето-фетальной трансфузии возможно выполнение лазерной коагуляции внутривисцеральных анастомозов, что во многих случаях позволяет восстановить нормальное висцеральное кровообращение в тех случаях, когда отсутствие внутриматочного вмешательства неизбежно привело бы к гибели обоих плодов. В некоторых случаях при монокориальной двойне развивается еще более редкое осложнение, являющееся крайней степенью ФФТС, - синдром обратной артериальной перфузии. При данной патологии у плода-реципиента формируются обратный кровоток в артерии пуповины и множественные аномалии развития, основной из которых является отсутствие сердца (плод акардиус). Именно поэтому в значительном большинстве случаев только пересечение и коагуляция пуповины плода-реципиента позволяют сохранить жизнь и здоровье плода-донора. Такая же операция может быть выполнена при несовместимых с жизнью нарушениях развития у одного из плодов монокориальной двойни (например, анэнцефалии). В дальнейшем беременность продолжается как одноплодная. Совершенствование методов УЗИ позволяет все более точно диагностировать состояния плода, требующие внутриутробной коррекции. С другой стороны, с течением времени необходимость некоторых вмешательств снижается. Введение профилактики резус-конфликта ожидаемо уменьшает количество беременных, требующих внутриутробного лечения анемии плода. Однако в настоящее время с успехом проводятся переливания крови плоду не только при резус-сенсibilизации, но и при других заболеваниях, в частности при неиммунном отеке плода. Это состояние может развиваться как следствие вирусных инфекций и приводить к тяжелым формам анемии плода, имеющим крайне неблагоприятный прогноз в отсутствие внутриутробного лечения.

Перспективными направлениями развития фетальной хирургии являются эндоскопические операции на сердце и сосудах плода (при стенозах и гипоплазии клапанов, а также преждевременном закрытии фетальных шунтов), внутриутробное шунтирование при гидроцефалии, совершенствование операций при инфравезикальной обструкции. Одним из экспериментальных направлений является трансплацентарная терапия стволовыми клетками при спинномозговой грыже у плода.

К факторам, лимитирующим развитие фетальной хирургии, в первую очередь относится небольшое число квалифицированных специалистов,

Источник KingMed.info

владеющих методикой выполнения внутриутробных вмешательств, а также необходимость оснащения специальным высокотехнологичным оборудованием. Кроме того, далеко не во всех случаях даже успешно выполненные операции гарантируют отсутствие осложнений и особенностей развития после рождения. Все эти данные требуют дальнейших как ретроспективных, так и проспективных исследований.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение термина «врожденный порок развития».
2. Назовите классификацию врожденных пороков развития плода по причинам возникновения.
3. Назовите классификацию врожденных пороков развития по срокам их формирования.
4. Что такое критический период развития?
5. Какие тератогенные факторы для плода человека вы знаете?
6. Как проводится мониторинг врожденных пороков развития?
7. Назовите виды фетальных операций.

Часть 3. ОПЕРАТИВНОЕ АКУШЕРСТВО

Глава 48. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ ОБАКУШЕРСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

Акушерские операции выполняются в связи с патологическим течением беременности, родов и послеродового периода. Цели акушерских операций различны: прерывание и сохранение беременности, исправление положения и предлежания плода, подготовка родовых путей, оперативное родоразрешение абдоминальным путем и через естественные родовые пути, уменьшение объема и размеров мертвого плода, остановка кровотечения, восстановление (в связи с повреждениями) родовых путей.

Акушерские операции известны с глубокой древности, однако в течение многих веков они применялись только в исключительных ситуациях. По сложившимся обычаям врачей приглашали к роженице лишь в безнадежных, запущенных случаях, когда единственно возможной являлась плодоразрушающая операция. Только с XVI в., когда акушерством стали заниматься врачи (в основном хирурги), эта отрасль медицины начала быстро развиваться.

С развитием акушерской науки менялись взгляды на показания и противопоказания к отдельным акушерским операциям. Выбор акушерской операции осуществляется, исходя из интересов как матери, так и плода. Это является одной из причин того, что в настоящее время основной родоразрешающей операцией является КС.

Акушерские операции проводятся в *плановом* и *экстренном* порядке. Большинство оперативных вмешательств в акушерстве выполняются по неотложным показаниям. Это требует постоянного наличия в акушерском стационаре дежурной операционной и анестезиологической службы, средств для оказания реанимационной помощи при неотложных состояниях у беременных, рожениц и новорожденных.

Условия проведения операции. *Общими условиями* для выполнения акушерских операций являются:

- 1) оснащение операционной, допускающее выполнение не только намеченной операции, но и тех, которые могут оказаться необходимыми при возникновении новых осложнений;
- 2) наличие опытного хирурга, владеющего техникой акушерских операций;
- 3) выбор оптимального времени выполнения операции, когда она не будет слишком поспешной или, наоборот, запоздалой;
- 4) согласие роженицы (беременной, родильницы) на операцию.

Кроме того, для каждой акушерской операции необходимы свои *определенные условия*, отсутствие которых является противопоказанием к выполнению данного вмешательства. Условия, допускающие производство конкретного вмешательства, обусловлены общим состоянием роженицы, характером акушерской патологии, состоянием плода, родовых путей и местоположением головки плода. Правильная оценка условий является одним из основных моментов, определяющих исход операции.

Асептика и антисептика во время производства акушерских операций имеют исключительное значение. Во многих случаях операции предшествуют длительный безводный промежуток, неоднократные влагалищные обследования, создающие условия для развития восходящей инфекции. Кроме того, утомление роженицы, анемия, соматическая и акушерская патология, операционная травма тканей значительно ослабляют резистентность организма к инфекции. В

этих условиях тщательное соблюдение всех правил асептики и антисептики является чрезвычайно важным для уменьшения риска послеоперационных осложнений.

Подготовка к операции. При подготовке больной к плановой операции проводится обследование, включающее клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимические исследования крови, определение группы крови и резус-принадлежности, исследование крови на ВИЧ, сифилис, гепатиты В и С, исследование микрофлоры влагалища, электрокардиографию, осмотр терапевта. Подготовка к плановой операции КС обязательно включает комплексную оценку состояния плода: УЗИ, КТГ. Накануне плановой операции производится санитарная обработка (гигиенический душ, очищение кишечника), беременная осматривается анестезиологом.

При подготовке к экстренной операции, если позволяют обстоятельства, производится опорожнение кишечника. В случае если больная недавно поела, а операция планируется под эндотрахеальным наркозом, выполняется промывание желудка с целью профилактики синдрома Мендельсона - тяжелого осложнения, обусловленного регургитацией и аспирацией кислого желудочного содержимого. При возможности проводится гигиенический душ. Перед каждой акушерской операцией выполняется катетеризация мочевого пузыря с целью его опорожнения. В операционной проводится обработка операционного поля и отграничение его стерильным бельем.

При выполнении влагалищных акушерских операций больная находится на специальном операционном столе в положении на спине с согнутыми и приведенными к животу ногами. Каждую акушерскую операцию заканчивают катетеризацией мочевого пузыря, чтобы убедиться в отсутствии примеси крови в моче, то есть исключить ранение мочевого пузыря.

Контрольные вопросы

1. Назовите цели акушерских операций.
2. Перечислите обязательные общие условия для производства акушерских операций.
3. В чем состоит подготовка больной к плановой акушерской операции?
4. В чем состоит подготовка больной к экстренной операции?

Глава 49. ОПЕРАЦИИ, СОХРАНЯЮЩИЕ БЕРЕМЕННОСТЬ

Среди многочисленных причин невынашивания беременности одной из наиболее частых является истмико-цервикальная недостаточность, при которой несостоятельность шейки и истмического отдела лишает плодное яйцо необходимой опоры в нижнем отделе матки. Во время беременности истмико-цервикальная недостаточность проявляется размягчением, укорочением шейки матки, зиянием цервикального канала и внутреннего зева. При увеличении внутриматочного давления плодные оболочки выпячиваются в расширенный цервикальный канал, инфицируются и вскрываются. Прерывание беременности при истмико-цервикальной недостаточности происходит после 12- 13-й недели беременности и протекает с быстрым изгнанием плодного яйца и незначительными болевыми ощущениями. В зависимости от этиологических факторов истмико-цервикальная недостаточность может быть *органической* (вследствие травматических повреждений во время искусственных абортов, осложненных и оперативных родов) и *функциональной* (при недостаточности гормональной функции яичников и плаценты).

Диагностика. Диагноз истмико-цервикальной недостаточности основан на анамнестических, клинических, рентгенологических и ультразвуковых данных. Наиболее часто встречающаяся органическая истмико-цервикальная недостаточность легко выявляется при рентгенологическом исследовании вне беременности. Признаками ее являются расширение перешейка более 0,4 см, зияние внутреннего зева и расширение цервикального канала более 1,5-2 см. Исследование проводят во II фазе менструального цикла (через 3-4 дня после повышения базальной температуры). Для распознавания функциональной истмико-цервикальной недостаточности проводится адренилино-прогестеро-новая проба. При выявлении признаков истмико-цервикальной недостаточности больной подкожно вводят 0,5 мл 0,1% раствора Адренилина* и через 5 мин производится повторный снимок. При обнаружении сужения истмико-цервикального отдела диагностируется функциональная истмико-цервикальная недостаточность, обусловленная изменениями в вегетативной нервной системе. Если сужения не произошло, то дополнительно внутримышечно вводится 1 мл 12,5% раствора Оксипрогестерона капроната*. Через 4 дня выполняется следующий, третий снимок. Возникновение сужения истмико-цервикального отдела указывает на наличие функциональной истмико-цервикальной недостаточности, обусловленной эндокринными факторами. Если сужения не произошло, то повторно вводится 0,5 мл 0,1% раствора Адренилина* и через 5 мин производится четвертый снимок. Возникновение сужения после адренилино-прогестероновой пробы указывает на функциональный характер истмико-цервикальной недостаточности.

Во время беременности основное значение имеет УЗИ истмико-цервикальной недостаточности по состоянию внутреннего зева шейки матки. Диаметр внутреннего зева 5 мм и более, длина шейки матки 2 см и менее указывают на наличие данной патологии и являются показанием для ее лечения.

Лечение. При органической истмико-цервикальной недостаточности требуется оперативное вмешательство, которое проводится во время или вне беременности. Показаниями служат самопроизвольные аборты во II триместре беременности или преждевременные роды при наличии истмико-цервикальной недостаточности. Противопоказаниями являются воспалительные заболевания половых органов и заболевания, при которых сохранение беременности противопоказано (тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, печени, инфекционные, психические заболевания и др.).

Впервые хирургический метод лечения истмико-цервикальной недостаточности был разработан и применен во время беременности V. Shirodkar в 1955 г.

Методика операции заключается в наложении циркулярного шва на шейку матки в области внутреннего зева после предварительного рассечения слизистой оболочки влагалища и смещения кверху мочевого пузыря. Для предупреждения соскальзывания шва нить проводится сзади через ткань шейки. Слизистая оболочка влагалища восстанавливается отдельными кетгутовыми узловыми швами. Осложнениями операции могут быть амнионит, разрыв оболочек плодного пузыря, прорезывание швов, кровотечение. В большинстве случаев возникновению осложнений способствуют воспалительные заболевания влагалища и шейки матки, не устраненные до операции.

В 1957 году С. Мак-Дональд предложил свою модификацию операции: сужение внутреннего зева кисетным швом, наложенным в области сводов влагалища без рассечения слизистой оболочки (рис. 49.1). Концы нити завязываются узлом в одном из сводов влагалища.

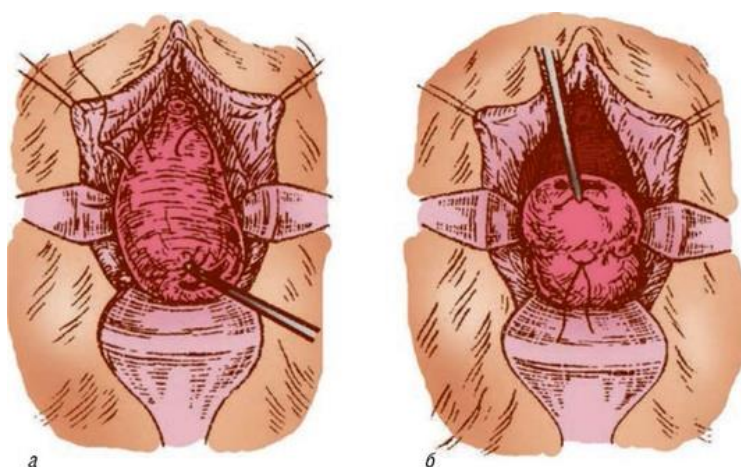


Рис. 49.1. Кисетный шов на шейку по Мак-Дональду: а - I этап; б - II этап

Б. Сценди в 1961 г. предложил операцию полного зашивания наружного зева у беременных отдельными кетгутовыми или шелковыми швами (рис. 49.2) после предварительного кругового иссечения слизистой оболочки шириной 0,5 см. В результате операции в области наружного зева образуется плотный рубец, который перед родами рассекают скальпелем или раскрывают бранша-ми корнцанга.

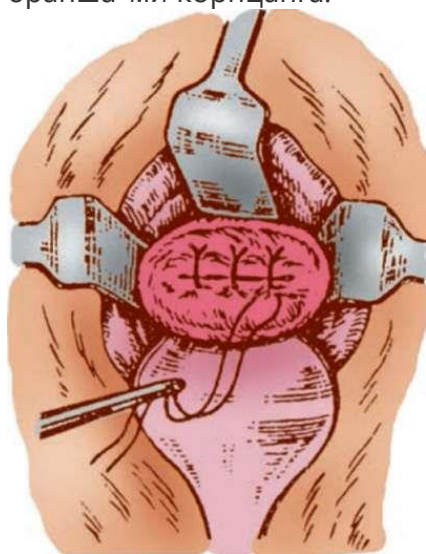


Рис. 49.2. Зашивание наружного зева

При операции по способу Сценди в поздние сроки беременности (24- 26 нед) может возникнуть обильное кровотечение. Для уменьшения травма-тизации шейки матки и предотвращения кровотечения используется модификация операции Сценди: кюреткой небольших размеров производится выскабливание слизистой оболочки цервикального канала на протяжении 1 см от наружного зева, после чего наружный зев зашивается отдельными узловыми кетгутовыми швами.

В настоящее время многие акушеры отдают предпочтение методике А. И. Любимовой и Н. М. Мамедалиевой (1978), заключающейся в наложении двойного П-образного лавсанового шва на шейку матки (рис. 49.3). Шейка матки обнажается с помощью влагалищных зеркал и захватывается щипцами Мюзо. На границе перехода слизистой оболочки переднего свода влагалища на шейку матки, отступив на 0,5 см от средней линии вправо (рис. 49.3, а), шейку матки прокалывают иглой с лавсановой нитью через всю толщу с выколом в заднем своде (рис. 49.3, б). Затем иглой прокалывают слизистую оболочку и часть толщи шейки матки с выколом в переднем своде на уровне первого вкола (рис. 49.3, в, г). Концы нити берут на зажим. Вторую лавсановую нить проводят также через всю толщу шейки матки, отступив на 0,5 см от средней линии влево и на 0,5 см выше предыдущего вкола с выколом в заднем своде (рис. 49.3, д, е). Далее прокалывают слизистую оболочку и часть толщи шейки матки с выколом в переднем своде (рис. 49.3, ж). Концы нитей затягивают и завязывают тремя узлами в переднем своде (рис. 49.3, з, и).

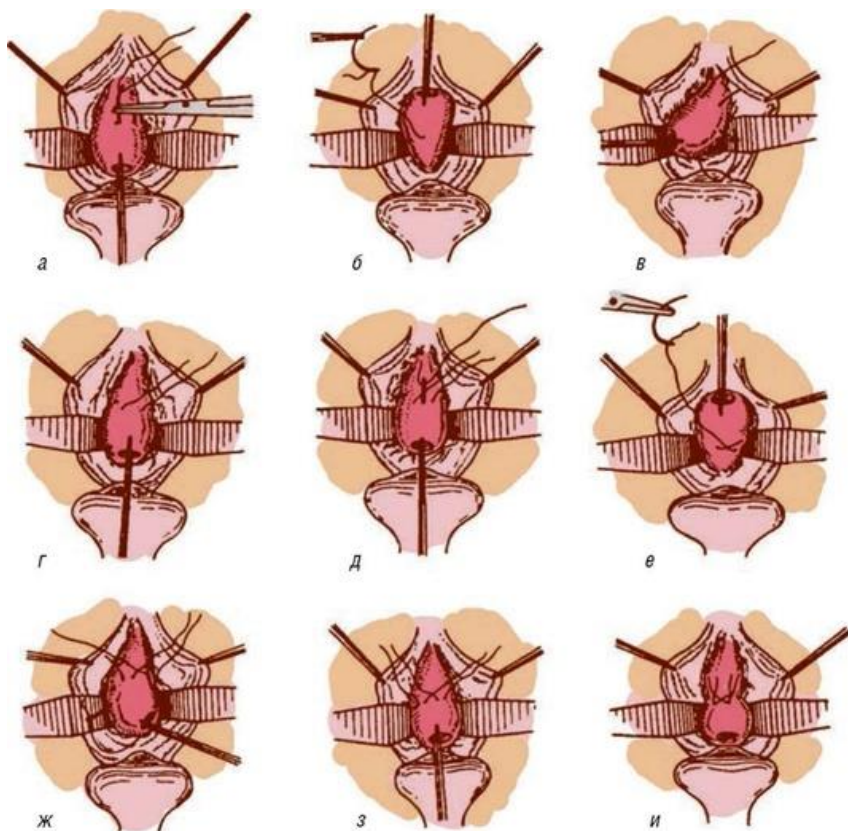


Рис. 49.3. Этапы наложения П-образного шва по Любимовой-Мамедалиевой (пояснения в тексте)

В послеоперационном периоде для снижения возбудимости матки применяется внутривенное капельное введение β -адреномиметиков с последующим переходом на прием препарата внутрь, который начинают за 30 мин до окончания капельного введения.

После операции по поводу истмико-цервикальной недостаточности беременной показана госпитализация в критические сроки, когда прерывались предыдущие беременности, и в 37-38 нед - для снятия шва. При выявлении повышенной возбудимости матки беременная должна быть немедленно госпитализирована в связи с возможным прорезыванием швов. Появление кровянистых выделений в таких случаях явлПо данным ВОЗ, ежегодно в мире более 30 млн женщин по желанию прерывают незапланированную беременность. Кроме того, существуют медицинские и социальные показания к искусственному аборту. С целью искусственного прерывания беременности используются разные методы, выбор которых определяется (в первую очередь) сроком беременности. Для прерывания беременности в I триместре применяются хирургические и медикаментозные методы. Во II триместре для прерывания беременности используются интраамниальное введение простагландинов и абдоминальное КС (малое КС).

При сроке до 12 нед искусственное прерывание беременности в России выполняется по желанию женщин при отсутствии противопоказаний к этой операции. Противопоказаниями к выполнению искусственного аборта являются острые и подострые воспалительные заболевания женской половой сферы, острые инфекционные заболевания и воспалительные процессы любой локализации. Искусственный аборт может быть произведен только после устранения патологических процессов, представляющих высокий риск для здоровья женщины в связи с осложнениями, возникающими при выполнении оперативного вмешательства. В некоторых случаях в I триместре беременность прерывают по медицинским показаниям. В более поздние сроки (до 22 нед) прерывание беременности производится только по медицинским или социальным показаниям.

Медицинские показания к искусственному прерыванию беременности регламентируются приказом Минздрава России от 01.11.2012 № 572н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю "акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)"».

К ним относятся тяжелая патология внутренних органов, злокачественные новообразования, перенесенные во время беременности заболевания и неблагоприятные воздействия, вызывающие тератогенный и выраженный эмбрио-токсический эффект (например, краснуха, радиационное воздействие), пороки развития плода, не поддающиеся коррекции. яется показанием к снятию шва.

В современном акушерстве у беременных с истмико-цервикальной недостаточностью широко используются акушерские пессарии.

В случаях значительного изменения анатомии шейки матки, например после операций по поводу предрака или начального РШМ, применяется лапароскопическая методика серкляжа (наложения специальной ленты в области внутреннего зева).

Эффективность оперативного лечения истмико-цервикальной недостаточности достигает 80-90%.

Контрольные вопросы

1. Назовите причины истмико-цервикальной недостаточности.
2. Перечислите методы диагностики истмико-цервикальной недостаточности вне беременности.

Источник KingMed.info

3. На основании каких данных диагностируется истмико-цервикальная недостаточность во время беременности?
4. Перечислите методы хирургического лечения истмико-цервикальной недостаточности.
5. В чем состоят особенности ведения беременности после операции по поводу истмико-цервикальной недостаточности?

Глава 50. ОПЕРАЦИИ ИСКУССТВЕННОГО ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Аборт (от лат. *abortus* - «выкидыш») - искусственное или самопроизвольное прерывание беременности при сроке до 21 нед.

К *самопроизвольным* относятся спонтанные аборты, то есть произошедшие без какого-либо специального воздействия, направленного на прерывание беременности. *Искусственными* называются аборты, произведенные в медицинских учреждениях, а аборты, являющиеся следствием внебольничного вмешательства, рассматриваются как нелегальные (*криминальные*).

В каждом отдельном случае учитываются индивидуальные особенности имеющейся патологии, состояние организма беременной, ее желание иметь детей. В сложных случаях собирается консилиум, состоящий из нескольких специалистов, которые дают заключение о наличии медицинских показаний для прерывания беременности.

Немедицинскими (социальными) показаниями к прерыванию беременности являются наличие решения суда о лишении или об ограничении родительских прав, беременность в результате изнасилования, пребывание женщины в местах лишения свободы, наличие инвалидности или смерть мужа во время беременности.

50.1. Медикаментозный искусственный аборт

В последние годы широкое применение в клинической практике находят медикаментозные методы прерывания беременности ранних сроков с помощью двух препаратов - антагониста прогестероновых рецепторов мифепри-стона и простагландина E₁ мизопростола.

В 1980 г. синтезирован первый антагонист прогестерона - мифепристон. Антагонисты прогестерона (антигестагены, антипрогестины) - особая группа БАВ, механизм действия которых состоит в блокировании рецепторов прогестерона.

*Мифегин** (*мифепристон*) с целью прерывания беременности сроком 6 нед назначают в дозе 600 мг (по другой схеме - 200 мг). Через 36-48 ч применяют мизопростол в дозе 400 мкг. Самопроизвольный выкидыш происходит в течение ближайших дней. Произошедший полный выкидыш подтверждается с помощью УЗИ.

Мизопростол - синтетическое производное простагландина E₁. Препарат стимулирует сокращения гладких мышечных волокон миометрия, облегчает раскрытие шейки и удаление содержимого полости матки. Применение медикаментозного метода прерывания беременности ранних сроков позволяет:

- избежать рисков, связанных с хирургическим вмешательством и анестезией;
- исключить (значительно уменьшить) опасность восходящей инфекции;
- исключить внутривенные инъекции и тем самым риск заражения гепатитом В, С, ВИЧ;
- избежать механического повреждения базального слоя эндометрия.

Медикаментозный аборт рассматривается в настоящее время как наиболее безопасный метод искусственного прерывания беременности, частота осложнений при его выполнении невелика и не превышает 5-6% при соблюдении клинического протокола. Этот метод должен применяться только врачом акушером-гинекологом в медицинских учреждениях, имеющих соответствующую лицензию. Медикаментозный аборт может быть выполнен при сроке беременности до 6 нед (42 дней от первого дня последней менструации).

Противопоказания для применения медикаментозного аборта:

- ▶ подозрение на внематочную беременность;
- ▶ беременность сроком более 42 дней от первого дня последней менструации;
- ▶ индивидуальная непереносимость препаратов, применяемых для медикаментозного аборта;
- ▶ надпочечниковая недостаточность и/или длительный прием глюкокортикоидных препаратов;
- ▶ наличие миомы матки больших размеров;
- ▶ анемия, нарушения гемостаза;
- ▶ острые воспалительные заболевания женских половых органов. Эффективность применения антагонистов прогестерона в сочетании с про-

стагландинами для прерывания беременности раннего срока достигает 98%.

50.2. Вакуум-аспирация

Искусственный аборт с помощью вакуум-аспирации производится в ранние сроки беременности (обычно выполняется при задержке менструации до 3 нед). По оценке ВОЗ в качестве основного метода аборта вакуум-аспирация может выполняться при сроках беременности до 12 нед. Метод вакуум-аспирации основан на создании в полости матки равномерного отрицательного давления, в результате чего плодное яйцо отделяется от стенок матки. При электрической вакуумной аспирации плодное яйцо удаляется при помощи электрического вакуумного отсоса. При мануальной (то есть ручной) вакуумной аспирации в полость матки вводится шприц с гибкой пластиковой трубкой на конце, через которую отсасывается плодное яйцо. Вакуум-аспирация является более щадящим методом по сравнению с выскабливанием полости матки, так как сопровождается минимальной кровопотерей и травматизацией тканей.

Противопоказания и подготовка к операции аналогичны таковым при искусственном аборте при сроке беременности до 12 нед, проводимом с помощью выскабливания матки.

Техника операции. При первой беременности для расширения цервикального канала используются виброрасширители наименьшего размера или расширители Гегара. У повторнобеременных, имевших в анамнезе роды, вакуум-аспирация обычно проводится без расширения канала шейки матки. В матку вводится канюля (металлическая или полиэтиленовая), после чего включается электронасос и в полости матки создается отрицательное давление, равное 0,5-0,6 атм. Осторожными круговыми движениями последовательно инструментом обходят всю полость матки таким образом, чтобы овальное отверстие канюли соприкасалось со стенками матки. Плодное яйцо отслаивается, аспирируется и поступает в резервуар. Вакуум-аспирация для прерывания беременности ранних сроков может проводиться в амбулаторных условиях. Операция малоболезненна и не требует общего обезболивания. Она может быть проведена под местной анестезией. Вакуум-аспирация приводит к полному аборту в 95-100% случаев.

50.3. Хирургический искусственный аборт при беременности до 12 недель

Одним из методов искусственного прерывания беременности до 12 нед является одномоментное инструментальное удаление плодного яйца и выскабливание полости матки.

Обследование беременной с целью подготовки к искусственному аборту включает гинекологический осмотр для подтверждения диагноза беременности, определения ее срока; дополнительные методы исследования, позволяющие исключить противопоказания к

искусственному аборту (мазки для оценки микробиоценоза влагалища, исследование на ВИЧ, сифилис, вирусных гепатитов В и С, флюорография). В некоторых случаях для оценки состояния здоровья женщины могут потребоваться дополнительные исследования.

В операции участвуют оперирующий врач, ассистент и анестезиолог, если производится общее обезболивание (рис. 50.1).



Рис. 50.1. Набор инструментов для выполнения искусственного аборта методом инструментального удаления плодного яйца и выскабливания полости матки

Первый этап. После обработки наружных половых органов раствором антисептика влагалищная часть шейки матки обнажается в зеркалах, затем влагалище и шейка матки обрабатываются антисептическим раствором. Шейка матки (только передняя губа шейки или передняя и задняя) захватывается пулевыми щипцами и подтягивается в направлении входа во влагалище для выпрямления канала матки. При положении матки в антефлексии влагалищную часть шейки необходимо подтягивать кзади, при ретрофлексии, наоборот, кпереди к лобку. После выпрямления канала переднее зеркало удаляется и проводится зондирование матки, позволяющее уточнить ее положение и установить длину полости.

Второй этап. После зондирования матки приступают к расширению цервикального канала специальными металлическими инструментами - расширителями Гегара (рис. 50.2, а). В цервикальный канал последовательно вводятся расширители от № 4 до № 12-13. Диаметр каждого последующего расширителя увеличивается на 1 мм (или 0,5 мм). Расширители вводятся медленно в направлении полости матки, несколько выше области внутреннего зева (рис. 50.2, б). Если расширитель проходит с трудом, то следует несколько дольше задержать его в канале шейки матки. При значительных затруднениях можно применить внутривенное введение спазмолитических средств. В процессе расширения шейки матки возможно травматическое повреждение области внутреннего зева, что впоследствии приводит к его рубцовым изменениям и истмико-цервикальной недостаточности.

Существует методика расширения цервикального канала электровиброрасширителями, обеспечивающая меньшую травматизацию шейки.

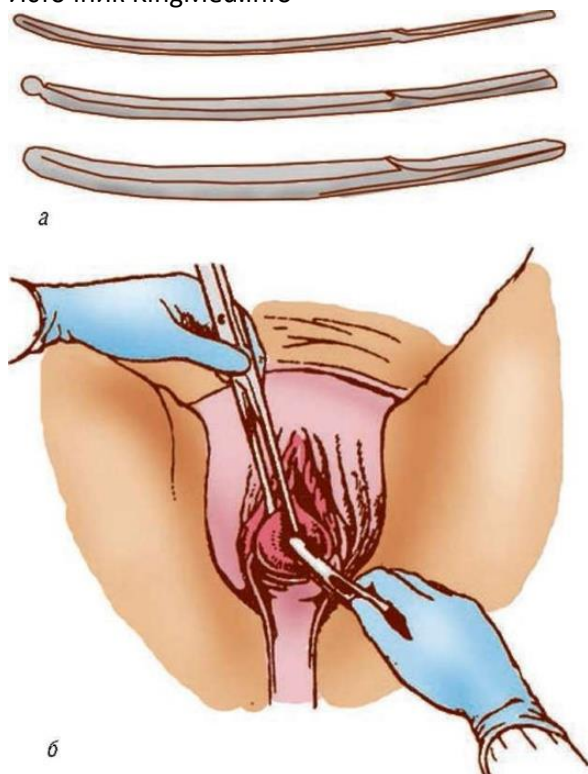


Рис. 50.2. Расширение шейки матки: а - расширители Гегара; б - процесс расширения

Третий этап. На этом этапе производится разрушение и удаление плодного яйца при помощи абортцанга и кюреток (рис. 50.3). При беременности до 10 нед сразу производят выскабливание матки кюретками (рис. 50.4). При беременности более 10 нед рекомендуется вначале удалить крупные части плода абортцангом, а затем приступить к выскабливанию матки. Для удаления децидуальной оболочки в области трубных углов применяются кюретки меньших размеров. Неполное удаление децидуальной оболочки может быть причиной развития децидуального эндометрита, в связи с чем следует стремиться к полному удалению содержимого матки. В то же время следует помнить, что излишне энергичное выскабливание может привести к повреждению базального слоя эндометрия и мышцы матки, а в дальнейшем к атрезии полости матки и развитию аменореи.



Рис. 50.3. Кюретка и абортные щипцы

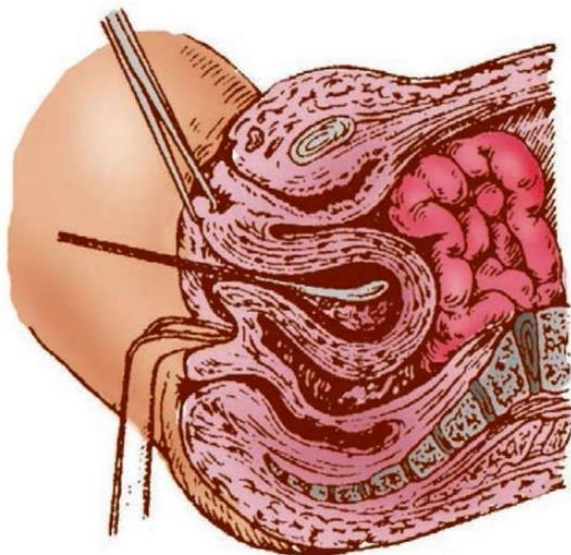


Рис. 50.4. Удаление плодного яйца кюреткой

Обезболивание. Выскабливание матки производится под местным или общим обезболиванием. В качестве местного обезболивания используется пара-цервикальная анестезия, при которой 0,25% раствор лидокаина (Новокаина*) вводится в парацервикальную клетчатку.

Этот метод не всегда обеспечивает достаточное обезболивание, поэтому имеет ограниченное применение. В настоящее время наиболее широко используется внутривенная анестезия.

Осложнения. Вряд ли какая-либо другая операция дает столько осложнений, как выскабливание матки при искусственном аборте. Эти осложнения разнообразны, имеют серьезные последствия для репродуктивной функции женщины и ее здоровья. Важными факторами, которые могут влиять на риски осложнений, являются метод аборта, вид анестезии, срок беременности, состояние здоровья женщины, профессиональная подготовка медицинского персонала.

Перфорация стенок матки является наиболее тяжелым осложнением искусственного аборта. *Повреждение стенок матки* может произойти любым инструментом, используемым для операции: маточным зондом, расширителями, кюреткой и реже абортцангом (рис. 50.5).

При подозрении на перфорацию матки врач обязан прекратить дальнейшие манипуляции и, не извлекая инструмента, которым произведена перфорация, оценить ситуацию с помощью более опытного специалиста. Если врач вовремя не заметил перфорацию, существует опасность повреждения органов брюшной полости (особенно опасны перфорации, при которых происходит захватывание петель кишечника абортцангом). При перфорации матки, независимо от ее размеров, локализации и самочувствия больной, показано выполнение лапароскопии или чревосечения. Консервативное ведение таких больных в большинстве случаев представляет высокий и неоправданный риск. Объем хирургического вмешательства зависит от размеров и локализации перфорационного отверстия и обязательно включает ревизию соседних органов. Свежие и небольшие повреждения матки обычно зашивают; при значительном повреждении матки, а также перфорации в области сосудистого пучка может потребоваться надрывагалищная ампутация или экстирпация матки.

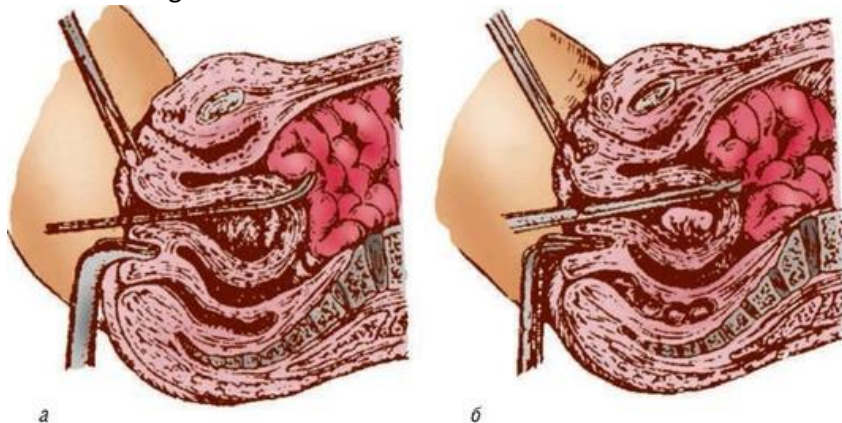


Рис. 50.5. Перфорация матки: а - кюреткой; б - абортными щипцами (захвачена кишка)

Неполное удаление плодного яйца является одним из наиболее частых осложнений искусственного аборта. В послеоперационном периоде наблюдаются длительные кровянистые выделения, схваткообразные боли внизу живота, в дальнейшем присоединяются инфекционные осложнения. Диагноз подтверждается при бимануальном обследовании, при котором обнаруживается приоткрытый наружный зев цервикального канала, увеличенная, мягковатой консистенции матка. Существенную помощь в диагностике остатков плодного яйца оказывают УЗИ и гистероскопия. При подтверждении диагноза показано инструментальное удаление остатков плодного яйца.

Плацентарный полип - осложнение искусственного аборта, возникающее при задержке в матке остатков ворсистой оболочки, которые прорастают элементами соединительной ткани и за счет этого плотно прикрепляются к стенке матки. Клинические проявления плацентарного полипа характеризуются длительными кровянистыми выделениями из половых путей. Диагноз подтверждается при ультразвуковом и гистероскопическом исследованиях. Лечение плацентарного полипа заключается в удалении остатков плодного яйца при гистероскопии или выскабливании полости матки.

Искусственный аборт нередко является причиной обострения хронического или развития острого воспалительного процесса половых органов вплоть до генерализованных форм инфекции.

Эндометрит - воспаление внутренней оболочки матки - чаще всего наблюдается при задержке частей плодного яйца в матке, способствующих развитию восходящей инфекции. В настоящее время у большинства больных наблюдается стертая форма эндометрита, представляющая трудности для ее распознавания. Несвоевременная и неадекватная терапия эндометрита может привести к распространению инфекции за пределы матки и возникновению тяжелых генерализованных форм заболеваний. Лечение эндометрита комплексное, с применением дезинтоксикационных, антибактериальных, иммуностимулирующих, сокращающих средств. Перед началом лечения следует провести бактериоскопическое и бактериологическое исследования с определением чувствительности микрофлоры к антибиотикам.

Воспалительные процессы в придатках матки после искусственного аборта развиваются при распространении инфекции из полости матки, а также лимфатическим путем из шейки матки. Кроме того, воспаление придатков матки нередко возникает при наличии гонореи, обостряющейся после аборта.

Параметрит - воспаление околوماتочной клетчатки - обычно развивается вследствие проникновения возбудителей инфекции через разрывы шейки матки или непосредственно через

стенку матки. Наиболее часто это происходит в том месте стенки матки, где находились инфицированные остатки плодного яйца. Обычно при параметрите происходит постепенное рассасывание инфильтрата, значительно реже наблюдается нагноение. Если образовавшийся абсцесс своевременно не вскрыт хирургическим путем, то он может вскрыться самопроизвольно на передней брюшной стенке (над паховой связкой), в мочевого пузырь или прямую кишку, что в дальнейшем приводит к образованию длительно незаживающих свищей.

Пельвиоперитонит, характеризующийся отграниченным воспалением тазовой брюшины, развивается чаще при наличии воспаления в параметральной клетчатке или придатках матки, а также при перфорации матки при искусственном аборте. Лечение пельвиоперитонита, как правило, консервативное. В тех случаях, когда процесс воспаления брюшины из местного становится общим, лечение проводится согласно принципам терапии разлитого перитонита. Перитонит является одним из наиболее тяжелых осложнений, возникающих после искусственного аборта. После перфорации матки перитонит развивается в течение первых суток, а при распространении инфекции с внутренней поверхности матки - в течение 2-3 сут.

Септические осложнения искусственного аборта - *септицемия, септико-пиемия, анаэробный сепсис, септический шок* - являются крайне тяжелыми заболеваниями и могут приводить к летальному исходу. У женщин, перенесших сепсис, отмечается высокая частота поражения внутренних органов и недостаточность гипоталамо-гипофизарной системы с последующим нарушением функции яичников, ЩЖ и надпочечников.

Перечисленные осложнения не завершают список неблагоприятных последствий искусственного аборта. Нарушения менструального цикла, бесплодие, невынашивание беременности, эндометриоз, хронические воспалительные заболевания гениталий, внематочная беременность являются частыми отдаленными последствиями искусственных абортов. Механизм возникновения послеабортных гормональных нарушений до настоящего времени изучен недостаточно. У большинства больных выявляются нарушения циклической продукции ЛГ гипофиза (лютропина), что приводит к нарушению функции яичников, которое проявляется ановуляцией или недостаточностью желтого тела.

К неблагоприятным последствиям искусственного аборта относится также сенсibilизация беременной антигенами группы крови и резус-фактора плода. Для профилактики резус-сенсibilизации женщин с отрицательным резус-фактором при производстве искусственного аборта показано введение антирезусного гамма-глобулина.

Отдаленные последствия искусственного аборта могут проявиться спустя многие годы в виде тяжелой акушерской патологии (гистопатический разрыв матки, предлежание плаценты, приращение плаценты), а также в виде факторов риска развития различных гинекологических заболеваний (эндометриоз, миома матки, онкологические заболевания).

50.4. Искусственное прерывание беременности в поздние сроки

В поздние сроки прерывание беременности производят по медицинским показаниям при сроках до 22 нед. Прерывание беременности в поздние сроки имеет более значительный риск осложнений по сравнению с таковым в I триместре. Для прерывания беременности во II триместре могут быть использованы консервативные (применение мифепристона и простагландинов) или хирургические (расширение шейки матки и одномоментная инструментальная эвакуация плодного яйца, абдоминальное КС) методы.

С целью прерывания беременности используются простагландины групп E_2 и $F_{2\alpha}$, оказывающие выраженный утеротонический эффект; вводят их ин-траамниально, внутривенно и вагинально.

Интраамниальное введение простагландинов, которое выполняется трансабдоминальным, трансвагинальным (через передний или задний свод влагалища) или трансцервикальным способом, является наиболее эффективным методом прерывания беременности в поздние сроки. Оптимальная доза простагландинов $F_{2\alpha}$ при интраамниальном введении составляет 25 мг через каждые 6 ч или 40-50 мг при однократном введении. При недостаточной эффективности введенных интраамниально препаратов проводится внутривенная инфузия простагландинов. Примерно у трети женщин простагландины вызывают побочные реакции. При возникновении брадикардии, бронхоспазма, гипотензии применяются β -адреномиметики, Адреналин*, атропин, глюкокортикоиды. Тошнота, рвота, боли в эпигастраль-ной области обычно купируются спазмолитическими, анальгетическими и нейролептическими средствами. Чрезмерная сократительная активность матки, которая может привести к tetанусу, регулируется токолитическими препаратами и средствами, ингибирующими эндогенные простагландины (индо-метацин, ацетилсалициловая кислота).

Противопоказаниями к применению простагландинов для прерывания беременности являются органические заболевания сердца в стадии декомпенсации, гипертензия, тяжелая патология органов дыхания, почек, печени, крови, аллергические заболевания.

Для индукции позднего аборта в комбинации с простагландинами используются антагонисты прогестерона (мифепристон). Эффективность простагландинов также может быть увеличена за счет предварительной подготовки шейки матки с помощью натуральных или синтетических гигроскопических дилататоров (ламинариев). Ламинирии (сухие стебли морских водорослей) абсорбируют воду из ткани шейки и увеличивают ее диаметр в 3-5 раза в течение 4-12 ч. Синтетические дилататоры изготавливаются из гидрофильных полимеров.

Расширение шейки матки и одномоментная инструментальная эвакуация плодного яйца чаще используются для прерывания беременности сроком 13- 16 нед. После подготовки шейки матки (с помощью натуральных или синтетических дилататоров, мифепристона или вагинального геля с простагландином E_2) проводится инструментальная эвакуация плодного яйца и выскабливание полости матки. Эхографический контроль выполнения операции позволяет повысить ее безопасность.

Малое КС применяется только у больных, имеющих показания к срочному прерыванию беременности, или, что значительно реже, в случаях противопоказаний к использованию других методов прерывания беременности.

Контрольные вопросы

1. Назовите виды искусственных абортов.
2. Перечислите противопоказания к выполнению искусственного аборта.
3. Перечислите медицинские показания к выполнению искусственного аборта.
4. Опишите методику выполнения хирургического искусственного аборта.
5. Назовите осложнения искусственного аборта.
6. Опишите особенности техники выполнения искусственного аборта с помощью вакуум-аспирации плодного яйца.
7. Назовите преимущества медикаментозного метода прерывания беременности с помощью антагонистов прогестероновых рецепторов и простагландинов E_1 .

Глава 51. ОПЕРАЦИИ, ИСПРАВЛЯЮЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ И ПРЕДЛЕЖАНИЯ ПЛОДА

Операции, исправляющие неправильные положения плода, называются *акушерским поворотом*. Посредством акушерского поворота плод из поперечного или косого переводится в физиологическое продольное положение. Акушерский поворот может выполняться и при продольном положении плода, в этом случае его целью является изменение предлежания плода.

Существуют две разновидности акушерских поворотов: наружные и наружно-внутренние (комбинированные). Наружным поворотом называются операции, выполняемые при беременности с помощью только наружных приемов, осуществляемых через переднюю брюшную стенку. При наружно-внутреннем повороте, производимом в родах, одна рука акушера вводится в матку, а другая (наружная) помогает производить поворот через переднюю брюшную стенку.

Акушерские повороты производятся на головку или на тазовый конец. Поворот на головку может быть произведен только при наружном акушерском повороте. Поворот на тазовый конец выполняется посредством двух разновидностей акушерских поворотов. Наружный поворот на тазовый конец возможен при косом положении плода, в случаях, когда тазовый конец плода лежит ближе к входу в таз. Комбинированный наружно-внутренний поворот всегда производится на тазовый конец, точнее на ножку плода. Другие варианты поворотов на тазовый конец: поворот на обе ножки плода и поворот на ягодицы - выполняются крайне редко.

Наружный акушерский поворот на головку

Показаниями к наружному акушерскому повороту на головку являются поперечное и косое положения и тазовое предлежание плода. Для выполнения поворота необходимы следующие условия:

- 1) срок беременности 34-36 нед;
- 2) удовлетворительное состояние беременной и плода;
- 3) податливость брюшной стенки и отсутствие напряжения матки;
- 4) достаточная подвижность плода, отсутствие признаков маловодия и, тем более, излития вод.

Противопоказаниями к выполнению наружного поворота являются осложнения беременности (ПЭ, угроза прерывания беременности, многоводие, маловодие, аномалии расположения плаценты); отягощенный акушерский анамнез (выкидыши, преждевременные роды), многоплодие; сужение таза II степени и более; патология матки (пороки развития, рубцы после операций, миома матки); заболевания сердечно-сосудистой системы, почек.

Наружный поворот производится натощак, накануне операции очищается кишечник, перед операцией опорожняется мочевой пузырь. Беременная лежит на твердой кушетке в горизонтальном положении. Врач садится с правой стороны от женщины. Определяются положение, позиция, вид и предлежание плода. Общим правилом для наружного поворота является производство поворота плода смещением ягодиц в сторону спинки, спинки - в сторону головки, головки - к брюшной стенке плода.

Техника операции наружного поворота на головку при поперечном и косом положениях плода. Руки акушера располагаются на головке и тазовом конце плода. Головку плода медленно смещают в подвздошную область, затем к входу в малый таз. Вторая рука смещает тазовый конец плода к дну матки.

В случаях поперечного или косого положения, когда спинка плода обращена к входу в малый таз, поворот плода на головку приведет к ее разгибанию и формированию разгибательного вставления головки. Чтобы избежать этого, поворот производится на тазовый конец или продолжается дальше на 270°, и операция заканчивается поворотом на головку.

Техника операции наружного профилактического поворота на головку при тазовом предлежании плода (рис. 51.1). Наружный поворот на головку при тазовом предлежании плода предложен Б.А. Архангельским для профилактики осложнений родов, возникающих при тазовых предлежаниях плода.

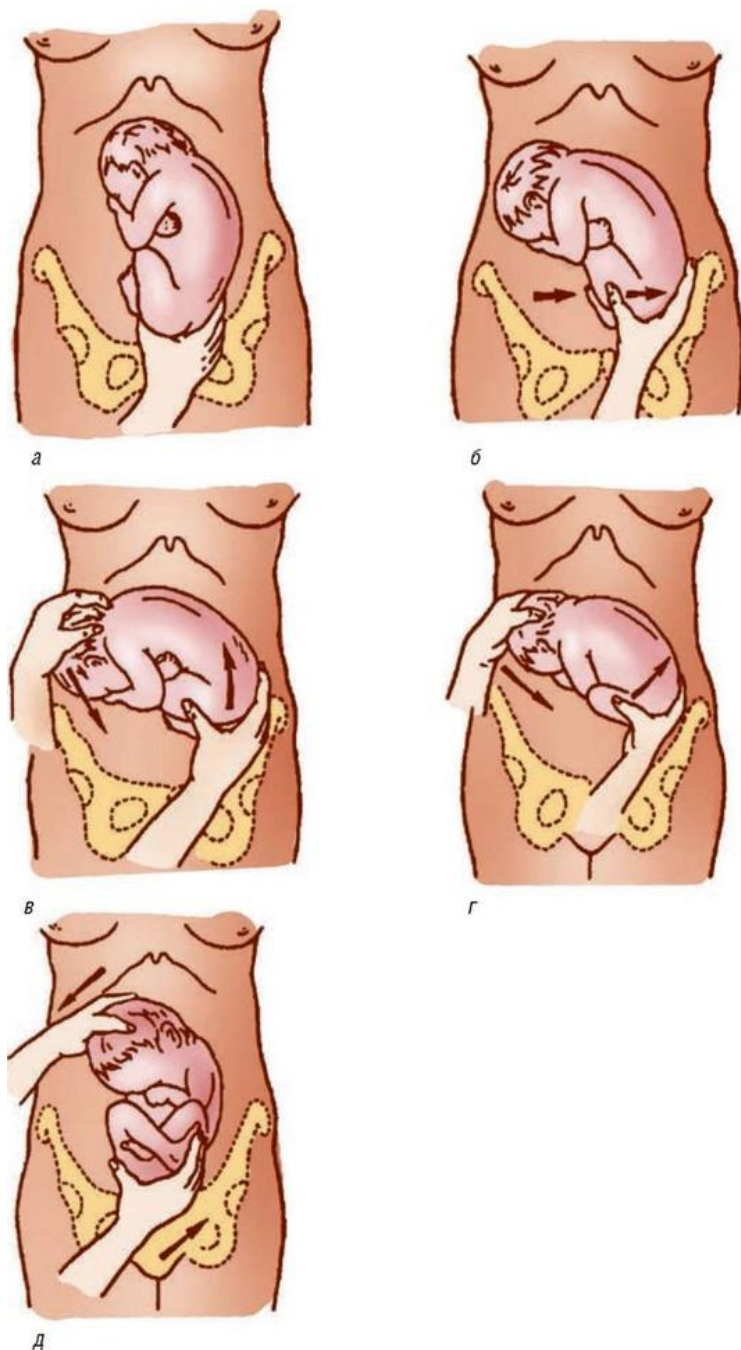


Рис. 51.1. Наружный профилактический поворот: *а* - отведение ягодиц от входа в таз; *б* - отведение ягодиц в сторону левой подвздошной области; *в* - смещение ягодиц по левой поверхности матки вверх, а головки - в противоположном направлении; *г* - смещение ягодиц в сторону почки и захват головки; *д* - охват головки при заднем виде

Показанием к операции является тазовое предлежание плода. Необходимо соблюдение условий и исключение противопоказаний для наружного акушерского поворота. Поворот производится соответственно общему правилу - в направлении от тазового конца в сторону спинки, спинки - в сторону головки и головки - к входу в малый таз по стенке матки, противоположной позиции плода. Первый момент операции состоит в охватывании рукой ягодиц плода и отведении их от входа в малый таз, чтобы добиться их подвижности. После этого ягодицы смещаются в сторону, соответствующую позиции плода: при первой позиции - в сторону левой подвздошной области, при второй - в сторону правой подвздошной области. Начинать поворот со смещения головки не рекомендуется, так как давление, оказываемое на головку, передается на тазовый конец плода, который при этом опускается к входу в таз и становится менее подвижным.

После отведения ягодиц от входа в малый таз другой рукой акушер охватывает головку со стороны подзатылочной области и смещает ее в сторону, противоположную позиции плода. При первой позиции левая рука акушера охватывает головку и смещает ее в правую сторону матери, правая рука поднимает тазовый конец плода по левому ребру матки. При второй позиции правая рука акушера смещает головку в левую сторону матери, а левая рука поднимает тазовый конец по правому ребру матки. Когда головка оказалась над входом в таз, руки акушера перемещаются на боковые стороны живота, как при втором акушерском приеме.

Классический акушерский поворот плода на ножку при полном открытии маточного зева

В современном акушерстве *показанием* к этой операции является наличие поперечного или косого положения плода. Поворот может быть выполнен при наличии следующих условий:

- 1) полное раскрытие маточного зева;
- 2) подвижность плода в матке (плодный пузырь цел или только что произошло его вскрытие);
- 3) соответствие размеров плода и таза матери.

Противопоказаниями к выполнению классического акушерского поворота являются: угрожающий разрыв матки, запущенное поперечное положение плода, наличие рубца на матке, анатомически узкий таз (любой степени) или другие препятствия для родоразрешения через естественные родовые пути (гидроцефалия плода, стриктуры влагалища).

Поворот производится под анестезией, которая должна обеспечить полноценное расслабление матки и мышц передней брюшной стенки.

Техника операции. Операция комбинированного акушерского поворота плода на ножку включает три этапа: выбор внутренней руки и ее введение в матку; нахождение и захват ножки плода; собственно поворот (рис. 51.2).

Первый этап. В матку может быть введена любая рука акушера, однако более легко производится поворот при введении руки, одноименной позиции плода: при первой позиции - левой руки, а при второй - правой. Кисть руки вводится сложенной в виде конуса (пальцы вытянуты, концы их касаются друг друга). Сложенную внутреннюю руку вводят во влагалище в прямом размере выхода таза, затем легкими винтообразными движениями рука переводится из прямого размера в поперечный, одновременно продвигаясь до внутреннего зева.

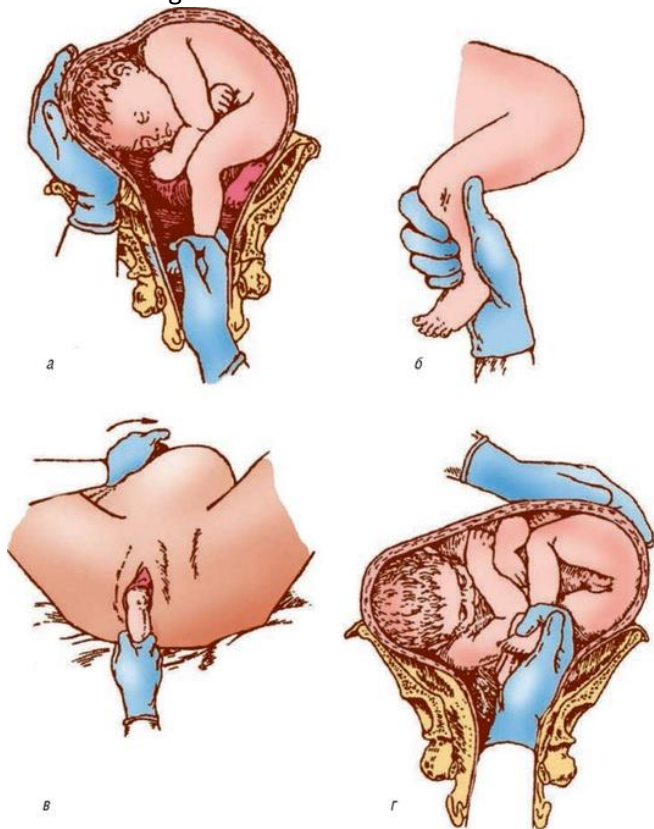


Рис. 51.2. Комбинированный акушерский поворот плода на ножку: *а* - ножка захвачена двумя пальцами; *б* - ножка захвачена всей рукой; *в* - ножка выведена до колена; *г* - захватывание вышележащей ножки при заднем виде поперечного положения

Как только кисть внутренней руки целиком введена во влагалище, наружную руку перемещают на дно матки.

Второй этап. Выбор ножки, которую следует захватить, определяется видом плода. При переднем виде захватывается нижележащая ножка, при заднем - вышележащая. При соблюдении этого правила поворот завершается в переднем виде плода. Если ножка выбрана неправильно, то рождение плода будет происходить в заднем виде, что потребует поворота в передний вид, так как роды в заднем виде при тазовых предлежаниях плода через естественные родовые пути невозможны.

Существуют два способа отыскивания ножки: короткий и длинный. При первом рука акушера продвигается непосредственно со стороны животика плода к тому месту, где предположительно находятся ножки плода. Более точным является длинный способ отыскивания ножки. В случаях, когда неясно, где находятся ягодицы, доходят до подмышечной области плода, затем внутренняя рука акушера постепенно скользит по боковой поверхности туловища плода до ягодичной области, далее к бедру и голени. При этом способе рука акушера не теряет связи с частями плода, что позволяет хорошо ориентироваться в полости матки и правильно отыскивать нужную ножку. В момент отыскивания ножки наружная рука лежит на тазовом конце плода, стараясь приблизить его к внутренней руке.

После нахождения ножки ее захватывают двумя пальцами внутренней руки (указательным и средним) в области лодыжек или всей кистью. При захвате голени всей кистью акушер располагает вытянутый большой палец вдоль икроножных мышц таким образом, чтобы он достигал подколенной ямки, а остальные четыре пальца обхватывают голень спереди. Голень, таким образом, как бы заключается в шину по всей длине, что предупреждает ее перелом.

Третий этап. Производится собственно поворот, который осуществляется путем низведения ножки после ее захватывания. Наружной рукой одновременно головка плода отводится к дну матки. Тракции проводятся в направлении проводной оси. Поворот считается законченным, когда из половой щели выведена ножка до коленного сустава и плод принял продольное положение. После этого роды могут быть предоставлены естественному течению, если нет показаний для срочного окончания родового акта. Однако чаще вслед за поворотом выполняется извлечение плода за тазовый конец.

После комбинированного акушерского поворота необходимо производить операцию ручного обследования полости матки.

Контрольные вопросы

1. Назовите показания к наружному акушерскому повороту плода на головку.
2. Какие условия необходимы для выполнения наружного профилактического поворота плода на головку?
3. Назовите условия для классического внутреннего поворота плода на ножку.
4. Назовите противопоказания к классическому повороту плода на ножку.
5. Назовите этапы проведения классического поворота плода на ножку.

Глава 52. АКУШЕРСКИЕ ОПЕРАЦИИ, ПОДГОТАВЛИВАЮЩИЕ РОДОВЫЕ ПУТИ

Подготовительные акушерские операции, а именно - *амниотомия* (искусственное вскрытие плодного пузыря) и *рассечение промежности*, относятся к наиболее часто применяемым в родах пособиям. В истории акушерства спектр подготовительных операций был значительно шире. Помимо названных, к этим операциям относились кольпейриз и метрейриз, рассечение шейки матки, кожно-головные щипцы. Высокий риск осложнений при выполнении этих пособий полностью исключил их из арсенала современного акушерства. Кольпейриз и метрейриз не применяются в настоящее время ввиду опасности восходящей инфекции и развития тяжелых гнойно-септических осложнений. Метод инструментального рассечения шейки матки опасен не только кровотечением, но и разрывом матки, в связи с чем ни в одной акушерской ситуации не оправдано его выполнение. Операция наложения кожно-головных щипцов ввиду ее травматичности для плода противоречит современным принципам перинатального акушерства, поэтому используется в редких случаях - только при мертвом или нежизнеспособном плоде.

Амниотомия (рис. 52.1) - искусственное вскрытие плодного пузыря. В зависимости от срока ее выполнения амниотомия может быть преждевременной, ранней, своевременной и запоздалой. Это деление соответствует вариантам излития ОВ. Преждевременной называется амниотомия, проведенная до начала родов. Если амниотомия выполнена в интервале от начала родов

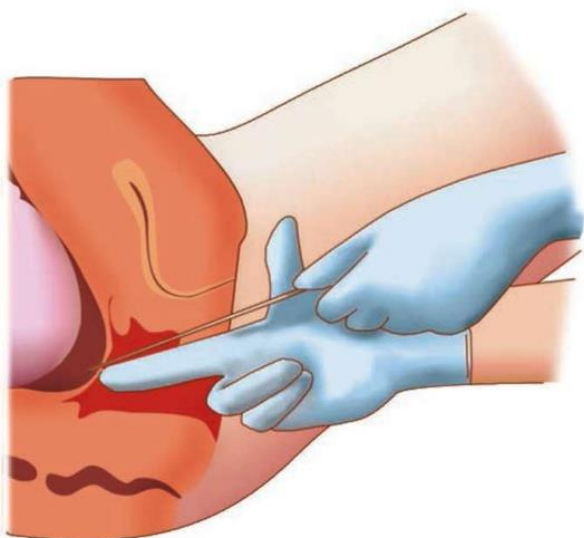


Рис. 52.1. Амниотомия

до 7 см раскрытия маточного зева, она относится к ранней. Своевременной называется амниотомия, произведенная в конце первого периода родов, а именно при раскрытии маточного зева от 7 см до полного. При запоздалом выполнении амниотомии ОВ изливаются во II периоде родов.

Показанием к *преждевременной амниотомии* является проведение родовоз-буждения. *Ранняя амниотомия* выполняется по следующим показаниям:

- 1) плоский плодный пузырь, так как он тормозит развитие родовой деятельности;
- 2) многоводие, так как перерастяжение матки приводит к слабости родовой деятельности;
- 3) неполное предлежание плаценты требует вскрытия плодного пузыря для обеспечения прижатия головкой кровоточащего участка плацентарной площадки и уменьшения кровотечения;

4) проведение родостимулирующей терапии при слабости родовой деятельности включает раннюю амниотомию, что повышает эффективность сокращающих матку средств;

5) заболевания сердечно-сосудистой системы, артериальная гипертензия при ПЭ, ГБ служат показанием для ранней амниотомии, так как уменьшение объема матки имеет значение для нормализации гемодинамики.

Показанием к *своевременной амниотомии* является раскрытие маточного зева на 7 см и более, то есть конец I периода родов, когда плодный пузырь выполнил свои функции и его дальнейшее сохранение может привести к развитию патологических состояний (ПОНРП, слабость родовой деятельности).

Амниотомия выполняется при влагалищном исследовании, обычно с помощью бранши пулевых щипцов или амниотома, которые вводят во влагалище между средним и указательным пальцами, что исключает возможность травматизации инструментом мягких родовых путей. Техника амниотомии зависит от наличия или отсутствия пояса соприкосновения, обеспечивающего разделение вод на передние и задние. При наличии пояса соприкосновения прокол околоплодных оболочек производится на высоте схватки при максимальном напряжении плодного пузыря, что обеспечивает удобство выполнения и безопасность этого пособия (не травмируется кожа подлежащей части плода). В образовавшееся отверстие в плодном пузыре вводится указательный, затем средний палец, отверстие постепенно расширяют, и передние воды медленно выпускаются. При отсутствии пояса соприкосновения, то есть при подвижной подлежащей части, особенно при многоводии, амниотомия требует соблюдения особых правил, предупреждающих быстрое излитие ОВ. Быстрое излитие ОВ при амниотомии, особенно при многоводии и неплотно прижатой подлежащей части плода, может привести к серьезным осложнениям - выпадению пуповины, патологическим вставлениям головки, изменению положения плода, ПОНРП. Регуляция скорости отхождения вод достигается соблюдением нескольких правил. Амниотомию следует производить вне схватки при снижении внутриматочного давления. Тазовый конец роженицы должен быть приподнят с помощью полстера, подложенного под крестец. Наконец, скорость излития вод

должна регулироваться кистью акушера, которая извлекается тогда, когда головка плода прижимается ко входу в таз.

Эпизиотомия и перинеотомия. Оперативные пособия, заключающиеся в рассечении промежности, осуществляются с целью профилактики акушерского травматизма, укорочения II периода родов или с целью перинатальной охраны плода. Своевременное рассечение промежности предупреждает возникновение ее разрыва. При резаной ране ткани лучше восстанавливаются, и исход заживления является более благоприятным. Показаниями к рассечению промежности в родах являются:

1) угроза разрыва промежности, которая может быть обусловлена крупным плодом, неправильными вставлениями головки плода, высокой промежностью, ригидностью тканей промежности, тазовым предлежанием плода, оперативными влагалищными родами и т.п.;

2) признаки начавшегося разрыва промежности также требуют выполнения ее рассечения, однако оптимальные условия для этого были на этапе угрожающего разрыва промежности;

3) необходимость укорочения второго периода родов, обусловленная акушерской или экстрагенитальной патологией (кровотечение, слабость родовой деятельности, ПЭ, гипертензия, заболевания сердечно-сосудистой системы, заболевания органов дыхания, миопия и др.).

Рассечение промежности часто производится по показаниям, связанным с состоянием плода. К ним относятся: гипоксия плода, которая требует укорочения II периода родов; преждевременные роды, при которых рассечение промежности препятствует сдавлению головки недоношенного плода мышцами тазового дна.

Во многих случаях имеются сочетанные показания для рассечения промежности в интересах как матери, так и плода. Например, при крупном плоде, тазовом предлежании плода, неправильных вставлениях головки, слабости родовой деятельности рассечения промежности производят по сочетанным показаниям.

Техника рассечения промежности. Наружные половые органы и кожа промежности обрабатываются антисептическим раствором. Вне потуги одна бран-ша ножниц (с тупым концом) вводится под контролем пальца между предлежащей частью и стенкой влагалища так, чтобы расположение бранш ножниц соответствовало линии разреза. Разрез производится, когда потуга достигает максимальной выраженности и промежность наиболее растянута. Длина и глубина разреза должна быть не менее 2 см. В раннем послеродовом периоде производится послойное зашивание раны промежности.

Эпизиотомия - разрез, выполненный на 2-3 см выше задней спайки влагалища по направлению к седалищному бугру (рис. 52.2, а). При таком разрезе рассекаются кожа, подкожная жировая клетчатка, стенка влагалища, фасции, луковично-губчатая мышца, поверхностная и глубокая поперечные мышцы промежности. При выполнении эпизиотомии пересекаются основные периферические ветви полового сосудисто-нервного пучка, что может привести к нарушению иннервации и кровоснабжения промежности, образованию гематомы. Данный разрез нередко сопровождается кровотечением, и его сложнее

восстанавливать. Кроме того, при эпизиотомии существует опасность ранения большой железы преддверия влагалища и ее протоков.

Перинеотомия - рассечение промежности в направлении от задней спайки к анусу (рис. 52.2, б, в). При таком разрезе рассекаются кожа, подкожная жировая клетчатка, задняя спайка влагалища, фасции, луковично-пещеристая, поверхностная и глубокая поперечные мышцы промежности. Протяженность разреза не должна превышать 3-3,5 см от задней спайки, так как при разрезе большей длины нарушается целостность центрального фасциального узла промежности; кроме того, разрез может продлиться на сфинктер прямой кишки и даже на прямую кишку и привести к разрыву III степени.

Помимо описанной классической срединной перинеотомии, существует методика *срединно-латеральной перинеотомии*, при которой разрез производится под углом 30-40° от задней спайки в сторону седалищного бугра или несколько ниже него. При этом рассекаются кожа, подкожная жировая клетчатка, стенка влагалища, фасции, луковично-пещеристая, поверхностная и глубокая поперечные мышцы промежности (см. рис. 52.2, а).

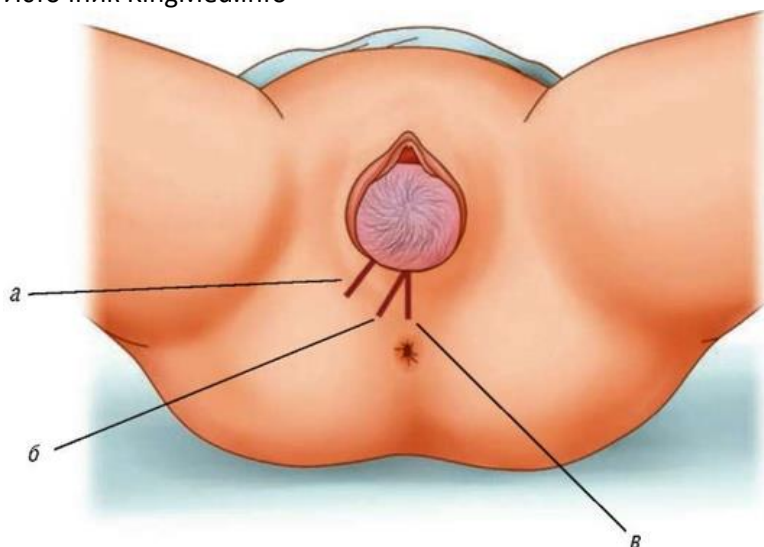


Рис. 52.2. Рассечение промежности: а - эпизиотомия; б - срединно-латеральная перинеотомия; в - срединная перинеотомия

Выбор варианта рассечения промежности определяется топографическими особенностями, состоянием промежности, акушерской ситуацией. Эпизиотомия, учитывая ее неблагоприятные последствия, показана только в случаях, когда другой вид разреза невыполним. Срединная перинеотомия является операцией выбора при высокой промежности. В большинстве случаев производится срединно-латеральная перинеотомия, при которой не нарушаются нервные образования и фасциальные узлы, что способствует хорошей регенерации тканей и снижает частоту случаев развития несостоятельности мышц тазового дна.

Контрольные вопросы

1. Назовите варианты амниотомии в зависимости от срока ее выполнения.
2. Назовите показания к преждевременной амниотомии.
3. Назовите показания к своевременной амниотомии.
4. Опишите технику выполнения амниотомии.
5. Назовите варианты рассечения промежности.
6. Назовите показания к рассечению промежности в родах.
7. Опишите технику выполнения эпизиотомии.
8. Опишите технику выполнения срединной и срединно-латеральной перинеотомии.

Глава 53. РОДОРАЗРЕШАЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ

К родоразрешающим операциям относятся влагалищные и абдоминальные вмешательства, позволяющие быстро закончить роды живым плодом. К влагалищным родоразрешающим операциям относятся операции наложения акушерских щипцов, вакуум-экстракция плода, извлечение плода за тазовый конец. Абдоминальное родоразрешение производится с помощью операции КС. Подходы к применению различных родоразрешающих операций в современном акушерстве в значительной степени определяются с позиций перинатальной охраны плода. В большинстве случаев в целях получения полноценного ребенка предпочтение отдается операции КС. Необходимость применения акушерских щипцов в плановом порядке нередко вытесняется операцией КС. В то же время для экстренного родоразрешения через естественные родовые пути при наличии условий операциями выбора являются вакуум-экстракция плода или наложение акушерских щипцов.

53.1. Акушерские щипцы

Под операцией наложения акушерских щипцов следует понимать извлечение за головку живого плода через естественные родовые пути с помощью специально сконструированного инструмента.

Акушерские щипцы были изобретены в начале XVII в. шотландским врачом Чемберленом, который сохранял свое изобретение в строгой тайне, и оно не стало достоянием акушерской практики. Приоритет в изобретении акушерских щипцов по праву принадлежит французскому хирургу Пальфину, который в 1723 г. опубликовал свое сообщение. Инструмент и его применение быстро получили широкое распространение. В России щипцы впервые были применены в 1765 г. в Москве профессором И. Эразмусом. В дальнейшем в развитие теории и практики операции наложения акушерских щипцов большой вклад внесли отечественные акушеры Н.М. Максимович-Амбодик, А.Я. Крассовский, И.П. Лазаревич, Н.Н. Феноменов.

В современном акушерстве, несмотря на нечастое применение этой операции, она имеет большое практическое значение, так как при некоторых акушерских ситуациях является операцией выбора.

Строение акушерских щипцов. При большом разнообразии моделей все щипцы имеют общие принципы построения. Щипцы всегда состоят из двух разъемных частей - ветвей, имеющих ложку, замок и рукоятку. Ложка, служащая для захвата головки, имеет кривизну (головную), повторяющую контур головки. Имеющиеся на ложках вырезы служат не только для уменьшения веса инструмента, но и для большей площади захвата головки и тем самым для снижения ее травматизации. Ветви могут быть перекрещивающимися или неперекрещивающимися. Подвижность ветвей, зависящая от устройства замков, может быть различной: свободной (русские щипцы), умеренной (английские), резко ограниченной (немецкие) или вообще отсутствовать (во французских моделях ветви скрепляются винтовым замком наглухо) (рис. 53.1).



Рис. 53.1. Акушерские щипцы: а - Лазаревича (модель 1891 г.); б - английские щипцы Симпсона; в - французские щипцы Левре; г - немецкие щипцы Негеле; д - щипцы Симпсона-Феноменова

Все щипцы имеют рукоятки, чаще всего с ребристой поверхностью и боковыми отростками (для лучшего захвата). Помимо обязательной головной кривизны, большинство щипцов имеют еще и тазовую кривизну, воспроизводящую форму крестцовой впадины и соответствующую проводной оси таза. Наличие тазовой кривизны предопределяет ряд особенностей операции.

Щипцы, имеющие тазовую кривизну, могут быть введены лишь в одном направлении - верхушками ложек кпереди. Чтобы оказаться верхушками кпереди, одна из ветвей должна всегда вводиться в левую половину таза (левая ложка), а другая - в правую (правая ложка). Особенности введения щипцов зависят также от расположения головки плода в родовом канале. При нахождении головки на тазовом дне (стреловидный шов в прямом размере) ложки щипцов располагаются бипариетально, а их тазовая кривизна совпадает с проводной осью таза. Если головка находится выше, в узкой части таза, то стреловидный шов располагается в одном из косых размеров. В этом случае одна из ложек должна располагаться ближе кпереди, другая - кзади. Ввести ложку сразу в переднебоковой отдел таза технически невозможно (этому препятствует лонная дуга), поэтому ее сначала вводят в заднебоковой отдел таза, затем перемещают кпереди (передняя «блуждающая ложка»). Задняя ложка сразу вводится на место. В прямых щипцах (щипцы Лазаревича и др.) тазовой кривизны нет, ветви их симметричны, поэтому любую из них можно вводить как в левую, так и в правую сторону таза. Основная модель щипцов, применяемая в нашей стране, это щипцы Симпсона-Феноменова. Щипцы состоят из двух ветвей (или ложек) - правой и левой. Каждая ветвь состоит из трех частей: собственно ложки, замковой части и рукоятки. Собственно ложка делается окончатой, а рукоятка - полый, чтобы уменьшить массу щипцов, которая составляет около 500 г. Общая длина инструмента 35 см, длина рукоятки с замком - 15 см, ложки - 20 см. Ложка имеет так называемые

головную и тазовую кривизны. В щипцах Симпсона-Феноменова расстояние между наиболее удаленными точками головной кривизны ложек при замыкании щипцов составляет 8 см, верхушки щипцов находятся на расстоянии 2,5 см.

Замок служит для соединения ветвей. Строение замков неодинаково в различных моделях щипцов: замок может быть свободно подвижным, умеренно подвижным и неподвижным. Замок в щипцах Симпсона-Феноменова имеет простое строение: на левой ветви имеется выемка, в которую вставляется правая ветвь. Такое строение замка обеспечивает умеренную подвижность ветвей - ложки не расходятся кверху и книзу, но имеют подвижность в стороны. Конструкция замка этих щипцов обязывает соблюдать строгое правило: при любом варианте операции левая ложка всегда должна вводиться первой, располагаться кзади от правой, иначе замыкание ветвей окажется невозможным или чрезвычайно травматичным. Между замком и рукояткой на наружной стороне щипцов имеются боковые выступы, которые называются крючками Буша. Когда щипцы сложены, крючки Буша представляют надежную точку опоры, позволяющую развивать большую силу при тракциях. Кроме того, крючки Буша служат опознавательным знаком правильности сложения ложек щипцов. При складывании ложек крючки должны симметрично лежать в одной плоскости. После введения ложек и замыкания замка плоскость, в которой лежат крючки Буша, соответствует поперечному или одному из косых размеров таза, в котором расположены собственно ложки щипцов. Рукоятки щипцов прямолинейные, наружная их поверхность ребристая, что предупреждает скольжение рук хирурга. Внутренняя поверхность рукояток гладкая, в связи с чем при сомкнутых ветвях они плотно прилегают друг к другу. Ветви щипцов различаются по следующим признакам:

- 1) на левой ветви замок и пластинка замка находятся сверху, на правой - снизу;
 - 2) крючок Буша и ребристая поверхность рукоятки (если щипцы лежат на столе) на левой ветви обращены влево, на правой - вправо;
 - 3) рукоятка левой ветви (если щипцы лежат на столе и рукоятками направлены к хирургу) обращена к левой руке, а рукоятка правой ветви - к правой руке хирурга; левая ветвь всегда левой рукой вводится в левую половину таза, правая - правой рукой в правую половину таза.
- К другим наиболее известным моделям щипцов относятся:
- 1) щипцы Лазаревича (русская модель), имеющие одну головную кривизну и неперекрещивающиеся ложки;
 - 2) щипцы Левре (французская модель) - длинные щипцы с двумя кривизнами, перекрещивающимися рукоятками и винтовым замком, который наглухо завинчивается;
 - 3) немецкие щипцы Негеле, соединяющие в себе основные качества моделей щипцов Симпсона-Феноменова (английские щипцы) и Левре.

Показания к наложению акушерских щипцов. Наложение щипцов применяется в случаях, когда требуется срочное окончание родов в периоде изгнания и имеются условия для выполнения этой операции. Выделяются две группы показаний: связанные с состоянием плода и состоянием матери. Нередко наблюдаются их сочетания.

Показанием к наложению щипцов в *интересах плода* является гипоксия, развившаяся вследствие различных причин (ПОНРП, слабость родовой деятельности, ПЭ, короткая пуповина, обвитие пуповины вокруг шеи и др.).

Акушер, ведущий роды, отвечает за своевременность диагностики гипоксии плода и выбора адекватной тактики ведения роженицы, в том числе определение способа родоразрешения.

В интересах роженицы наложение щипцов производят по следующим показаниям:

- 1) вторичная слабость родовой деятельности, сопровождающаяся остановкой поступательного движения плода в конце периода изгнания;
- 2) ПЭ, выраженная гипертензия, не поддающаяся консервативной терапии;
- 3) кровотечение в конце периода изгнания, обусловленное ПОНРП, разрывом сосудов при оболочечном прикреплении пуповины;
- 4) заболевания сердечно-сосудистой системы в стадии декомпенсации;
- 5) расстройства дыхания вследствие заболеваний легких, требующие исключения потуг;
- 6) высокая температура у роженицы;
- 7) миопия, требующая исключения потуг.

Таким образом, показания к наложению акушерских щипцов в интересах роженицы могут быть обусловлены необходимостью срочного окончания родов или исключения потуг.

Перечисленные показания во многих случаях являются сочетанными, требующими экстренного окончания родов в интересах не только матери, но и плода. Показания к наложению акушерских щипцов неспецифичны для этой операции, они могут явиться показаниями и для других операций (КС, вакуум-экстракция плода). Выбор родоразрешающей операции во многом зависит от наличия определенных условий, позволяющих выполнить конкретную операцию. Эти условия имеют существенные различия, поэтому в каждом случае необходима их тщательная оценка для правильного выбора способа родоразрешения.

Условия для наложения акушерских щипцов. При наложении щипцов необходимы следующие условия.

1. *Живой плод.* В случае гибели плода и наличия показаний к экстренному родоразрешению выполняются плодоразрушающие операции, в редких экстремальных случаях - КС. Акушерские щипцы при наличии мертвого плода противопоказаны.
2. *Полное раскрытие маточного зева.* Несоблюдение от этого условия неминуемо приведет к разрыву шейки матки и нижнего сегмента матки.
3. *Отсутствие плодного пузыря.* Это условие вытекает из предыдущего, так как при правильном ведении родов при наступлении полного раскрытия маточного зева плодный пузырь должен быть вскрыт.
4. *Головка плода должна находиться в узкой части полости или в выходе из малого таза.* При других вариантах положения головки применение акушерских щипцов противопоказано. Точное определение положения головки в малом тазу возможно только при влагалищном обследовании, которое обязательно производится перед наложением акушерских щипцов. Если нижний полюс головки определяется между плоскостью узкой части малого таза и плоскостью выхода, то это означает, что головка находится в узкой части полости малого таза. С точки зрения биомеханизма родов такое положение головки соответствует внутреннему повороту головки, который будет завершен, когда головка опустится на тазовое дно, то есть в выход из малого таза. Если головка находится в узкой части полости малого таза, то сагиттальный (стреловидный) шов располагается в одном из косых размеров таза. После того как головка опустится на тазовое дно, при влагалищном исследовании сагиттальный шов определяется в прямом размере выхода из малого таза, вся полость малого таза выполнена головкой, его

отделы недоступны для пальпации. При этом головка закончила внутренний поворот, после которого следующим моментом биомеханизма родов является разгибание головки (если имеет место передний вид затылочного вставления).

5. *Головка плода должна соответствовать средним размерам головки доношенного плода, то есть не быть слишком маленькой (недоношенный плод).* Это связано с размерами щипцов, которые подходят только для головки доношенного плода средних размеров, в противном случае их применение становится травматическим для плода и для матери.

Операция наложения акушерских щипцов требует наличия всех перечисленных условий. Приступая к родоразрешению с помощью щипцов, акушер должен иметь четкое представление о биомеханизме родов, которому придется искусственно подражать. Необходимо ориентироваться в том, какие моменты биомеханизма родов головка уже успела проделать и какие ей предстоит совершить с помощью щипцов. Щипцы являются влекущим инструментом, заменяющим недостающую силу потуг. Применение щипцов с другими целями (для изменения неправильных вставлений головки, заднего вида затылочного вставления) как исправляющего и ротационного инструмента исключено.

Подготовка к наложению акушерских щипцов. Щипцы накладываются в положении роженицы на специальной кровати-«трансформере» для родовспоможения на спине, с ногами, согнутыми в коленных и тазобедренных суставах. Перед операцией должен быть опорожнен мочевой пузырь, произведена обработка наружных половых органов антисептическим раствором. Перед операцией проводится тщательное влагалищное исследование с целью подтверждения наличия условий для наложения щипцов. В зависимости от положения головки определяется, какой вариант операции будет применен: *полостные акушерские щипцы* при головке, находящейся в узкой части полости малого таза, или *выходные акушерские щипцы*, если головка находится на тазовом дне.

Применение обезболивания при наложении акушерских щипцов обязательно. Операция полостных акушерских щипцов требует применения наркоза, так как введение ложек, одна из которых «блуждает» в малом тазу, является сложным моментом операции, особенно при сопротивлении мышц тазового дна, которое устраняется с помощью анестезии. Кроме того, во многих случаях применение акушерских щипцов обусловлено необходимостью исключения потуг у роженицы, что может быть достигнуто только при адекватной анестезии. При наложении щипцов применяется *внутривенный наркоз, пудендальная анестезия или региональная анестезия (добавление анестетика в эпидуральное пространство, если данный вид обезболивания применялся в родах).*

В связи с тем, что при извлечении головки плода в щипцах возрастает риск разрыва промежности, наложение акушерских щипцов, как правило, сочетается со срединно-латеральной перинеотомией или эпизиотомией.

Выходные акушерские щипцы. Выходными акушерскими щипцами называется операция, при которой щипцы накладываются на головку плода, находящуюся в выходе малого таза. При этом головка завершила внутренний поворот, и последний до ее рождения момент биомеханизма родов осуществляется с помощью щипцов. При переднем виде затылочного вставления головки этим моментом является разгибание головки, а при заднем виде - сгибание с последующим разгибанием головки. Выходные акушерские щипцы называются также типичными в отличие от полостных, атипичных, щипцов.

Техника наложения щипцов Симпсона-Феноменова, как типичных, так и атипичных, включает следующие моменты:

1) введение ложек, которое всегда осуществляется в соответствии со следующими правилами: первой вводится левая ложка левой рукой в левую сторону («три левых»), второй - правая ложка правой рукой в правую сторону («три правых»);

2) замыкание щипцов;

3) пробная тракция, позволяющая убедиться в правильном наложении щипцов и отсутствии угрозы их соскальзывания;

4) собственно тракции - извлечение головки щипцами в соответствии с биомеханизмом родов;

5) снятие щипцов в порядке, обратном их наложению: первой снимается правая ложка правой рукой, второй - левая ложка левой рукой.

Техника наложения выходных акушерских щипцов при переднем виде затылочного вставления. *Первый момент - введение ложек.* Сложенные щипцы кладут на стол, чтобы точно определить левую и правую ложки. Первой вводится левая ложка (рис. 53.2), так как при замыкании щипцов она должна лежать под правой, в противном случае замыкание будет затруднительным. Левую ложку акушер берет в левую руку, захватывая ее как писчее перо или смычок. Перед введением левой ложки во влагалище в левую сторону вводятся четыре пальца правой руки для контроля положения ложки и защиты мягких тканей родовых путей. Рука должна быть обращена ладонной поверхностью к головке и вводиться между головкой и боковой стенкой таза. Большой палец остается снаружи и отводится в сторону. Рукоятка левой ложки перед ее введением устанавливается почти параллельно правому паховому сгибу, верхушка ложки при этом находится у половой щели в продольном (переднезаднем) направлении. Нижнее ребро ложки опирается на I палец правой руки. Ложка вводится в половую щель осторожно, без насилия, за счет подталкивания нижнего ребра I пальцем правой руки, и только отчасти введению ложки способствует легкое продвижение рукоятки. По мере проникновения ложки вглубь рукоятка ее постепенно опускается вниз, к промежности. Пальцами правой руки акушер помогает направлять ложку с таким расчетом, чтобы она легла на головку сбоку в плоскости поперечного размера выхода таза.

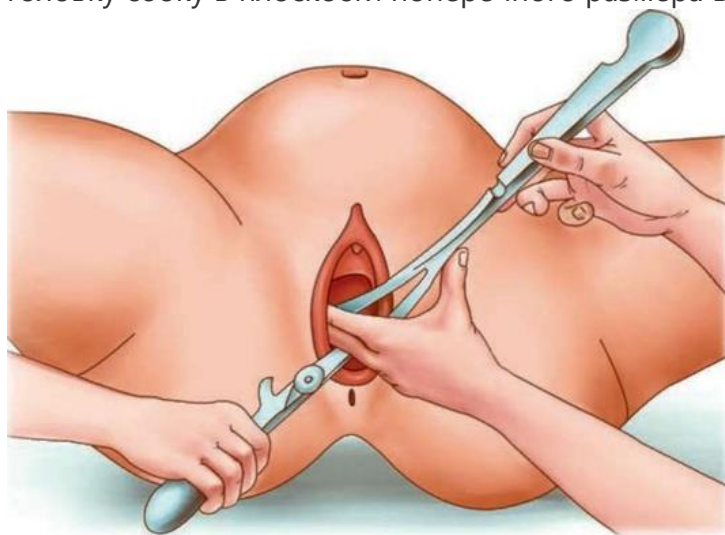


Рис. 53.2. Введение ложек при наложении выходных щипцов

О правильном положении ложки в тазу можно судить по тому, что крючок Буша стоит строго в поперечном размере выхода из таза (в горизонтальной плоскости). Когда левая ложка правильно легла на головку, акушер извлекает

внутреннюю руку из влагалища и передает рукоятку левой ложки щипцов ассистенту, который должен ее удерживать не смещая. После этого акушер правой рукой разводит половую щель и вводит четыре пальца левой руки во влагалище вдоль правой его стенки. Второй вводится правая ложка щипцов правой рукой в правую половину таза. Правая ложка щипцов всегда должна лежать на левой. Правильно наложенные щипцы захватывают головку через скуло-теменную область, ложки лежат несколько впереди ушей по направлению от затылка через уши к подбородку. При таком размещении ложки захватывают головку в наибольшем ее поперечнике, линия рукояток щипцов обращена к проводной точке головки (рис. 53.3).

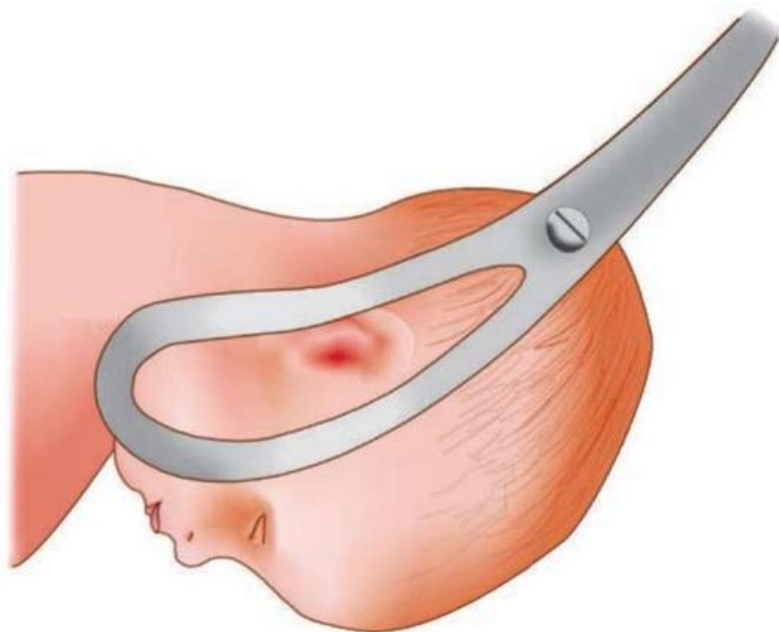


Рис. 53.3. Правильно наложенные выходные щипцы при переднем виде затылочного вставления

Второй момент - замыкание щипцов. Отдельно введенные ложки необходимо замкнуть так, чтобы щипцы могли сыграть роль инструмента для захвата и извлечения головки. Каждая из рукояток щипцов берется одноименной рукой, при этом большие пальцы располагаются на крючках Буша, а остальные четыре обхватывают сами рукоятки. После этого надо сблизить рукоятки и замкнуть щипцы. Для правильного замыкания требуется строго симметричное расположение обеих ложек.

При замыкании ложек могут встретиться следующие затруднения.

- Замок не закрывается, так как ложки размещены на головке не в одной плоскости, вследствие чего замковые части инструмента не совпадают. Это затруднение обычно легко устраняется при надавливании большими пальцами на боковые крючки.
- Замок не закрывается, так как одна из ложек введена выше другой. Глубже стоящую ложку перемещают несколько наружу, чтобы крючки Буша совпали друг с другом. Если, несмотря на это, щипцы не замыкаются, значит, ложки наложены неправильно, их необходимо извлечь и наложить заново.
- Замок закрылся, но рукоятки щипцов расходятся. Это связано с тем, что размер головки несколько превышает расстояние между ложками в головной кривизне. Сблизжение рукояток в этом случае вызовет сдавление головки, избежать которого можно, заложив между ними сложенное полотенце или пеленку. Замкнув щипцы, следует произвести влагалищное обследование и убедиться, что щипцами не захвачены мягкие ткани, щипцы лежат правильно и проводная точка головки находится в плоскости щипцов.

Третий момент - пробная тракция (рис. 53.4). Это необходимый проверочный прием, позволяющий убедиться в правильном наложении щипцов и отсутствии угрозы их соскальзывания. Техника пробной тракции следующая: правая рука обхватывает рукоятки щипцов сверху так, чтобы указательный и средний пальцы лежали на боковых крючках; левая рука лежит сверху правой, и ее указательный палец вытянут и соприкасается с головкой в области проводной точки. Правая рука осторожно делает первую тракцию. За тракцией должны следовать щипцы, располагающаяся сверху левая рука с вытянутым указательным пальцем и головка. Если при тракции расстояние между указательным пальцем и головкой увеличивается, это свидетельствует о том, что щипцы наложены неправильно и в конце концов произойдет их соскальзывание.

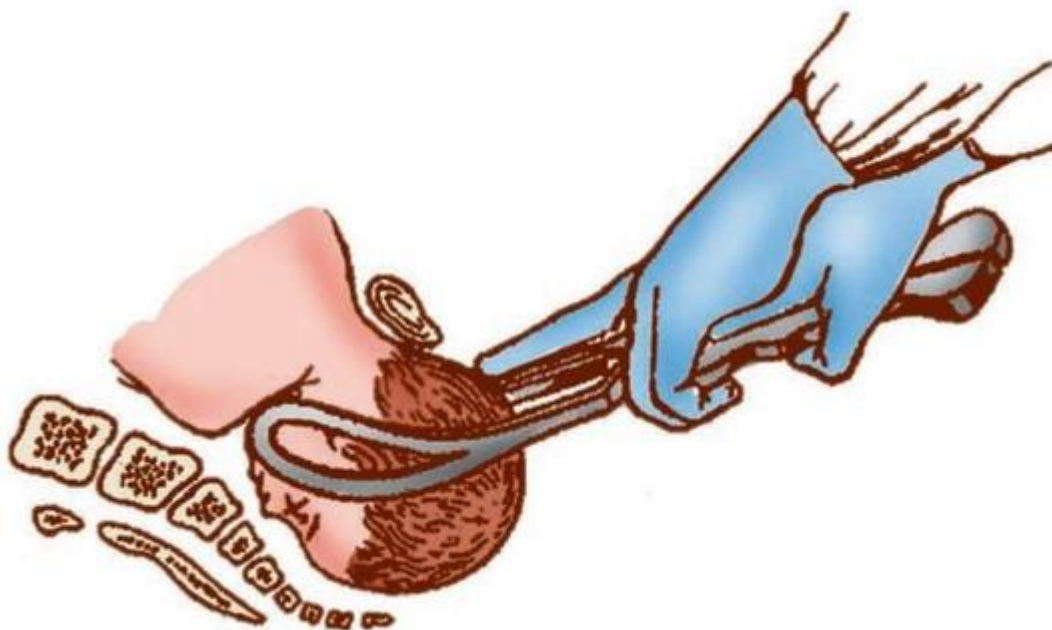


Рис. 53.4. Расположение рук акушера при проведении пробной тракции

Четвертый момент - извлечение головки щипцами (собственно тракции). При тракциях (рис. 53.5) щипцы обычно захватывают следующим образом: правой рукой охватывают замок сверху, положив (при щипцах Симпсона- Феноменова) III палец в щель между ложками над замком, а II и IV пальцы - на боковые крючки.левой рукой обхватывают рукоятки щипцов снизу. Основная сила тракций развивается правой рукой. Существуют и другие способы захвата щипцов. Н.А. Цовьянов предложил способ захвата щипцов, позволяющий одновременно производить тракции и отведение головки в крестцовую впадину (рис. 53.6, 53.7). При этом способе II и III пальцы обеих рук акушера, согнутые крючком, захватывают на уровне боковых крючков наружную и верхнюю поверхность инструмента, причем основные фаланги указанных пальцев с проходящими между ними крючками Буша располагаются на наружной поверхности рукояток, средние фаланги тех же пальцев - на верхней поверхности, а ногтевые фаланги - на верхней поверхности рукоятки противоположной ложки щипцов. IV и V пальцы, также несколько согнутые, захватывают отходящие от замка параллельные ветви щипцов сверху и продвигаются как можно выше, ближе к головке. Большие пальцы, находясь под рукоятками, упираются в среднюю треть нижней поверхности рукояток. Основная работа при таком захвате щипцов приходится на IV и V пальцы обеих рук, особенно на ногтевые фаланги.

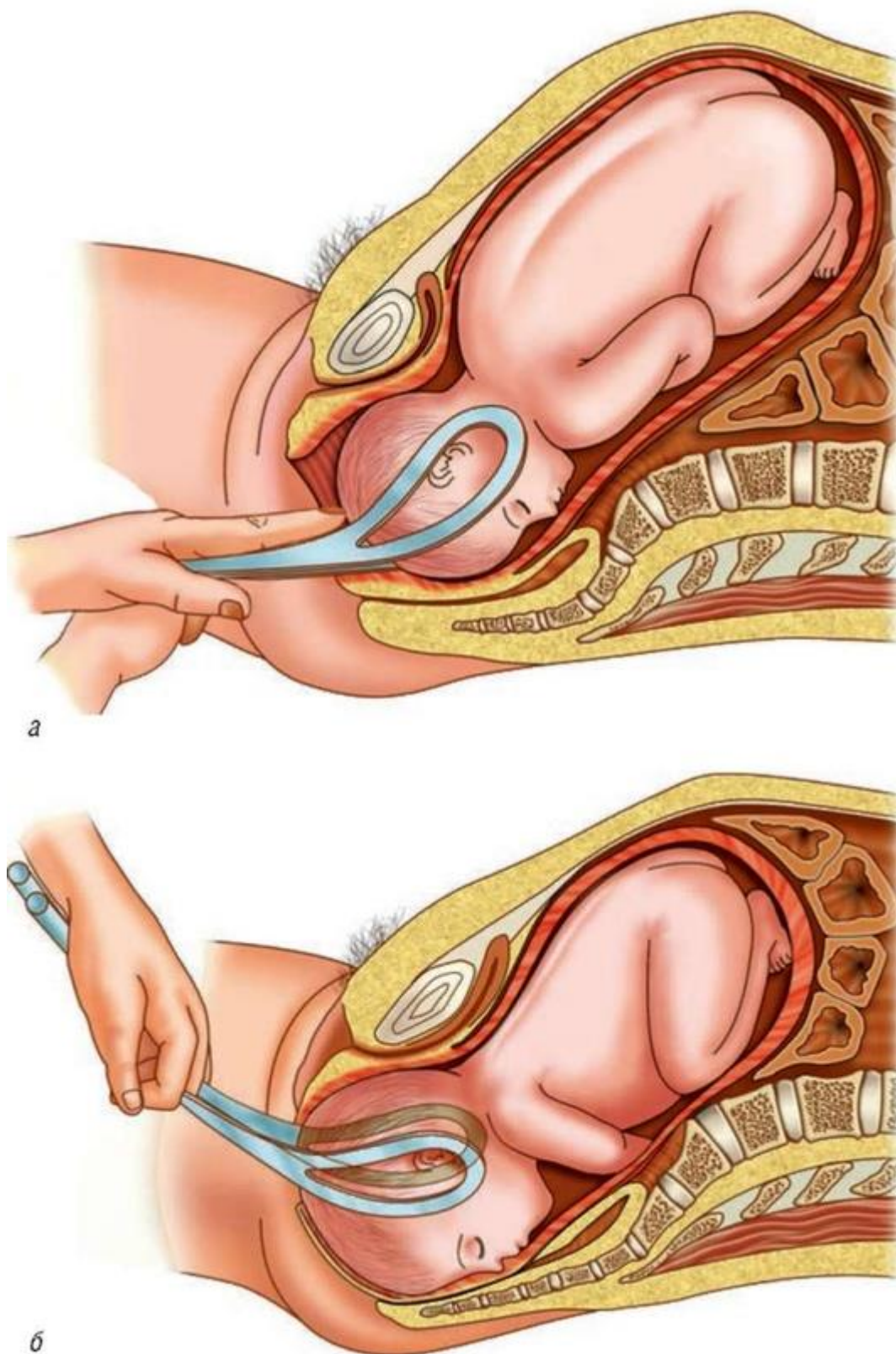


Рис. 53.5. Тракции при наложении выходных акушерских щипцов: *а* - пробная тракция; *б* - собственно тракция

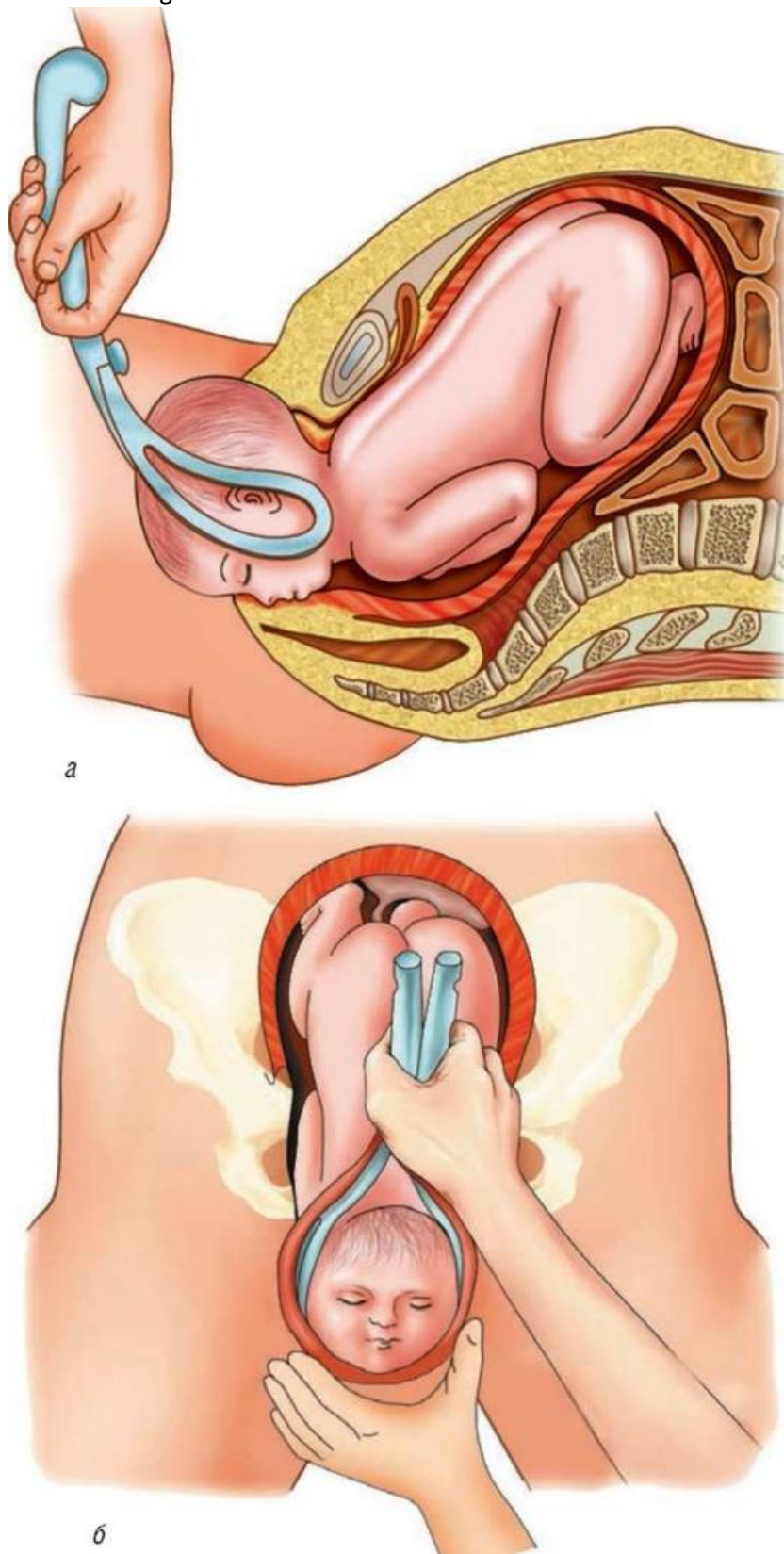


Рис. 53.6. Извлечение головки щипцами при переднем виде затылочного вставления: *а* - образование точки фиксации; *б* - разгибание головки

Давлением этих пальцев на верхнюю поверхность ветвей щипцов головка отводится от лобкового сочленения. Этому же способствуют большие пальцы, производящие давление на нижнюю поверхность рукояток, направляя их кверху.

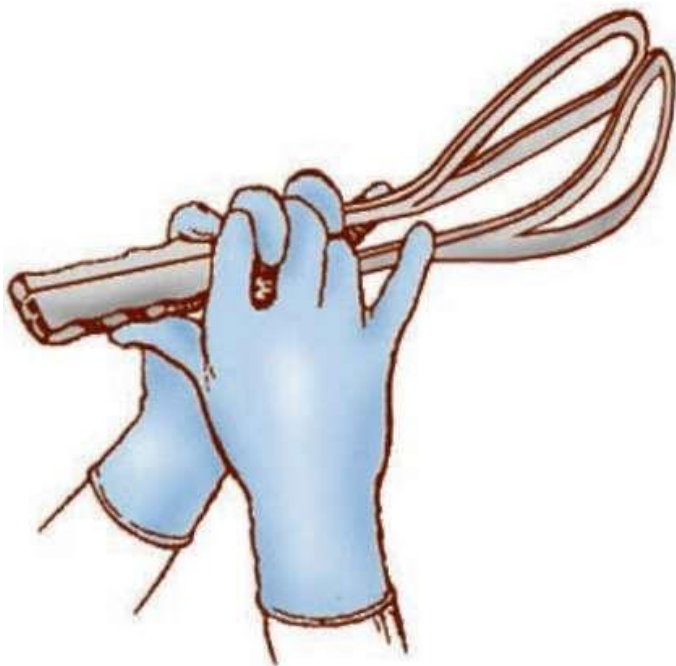


Рис. 53.7. Захватывание рукоятки щипцов по Цовьянову

При извлечении головки щипцами необходимо учитывать направление тракций, их характер и силу. Направление тракций зависит от того, в каком отделе таза находится головка и какие моменты биомеханизма родов необходимо воспроизвести при извлечении головки щипцами.

При переднем виде затылочного вставления извлечение головки при выходных акушерских щипцах происходит за счет ее разгибания вокруг точки фиксации - подзатылочной ямки. Первые тракции производятся горизонтально до появления из-под лобковой дуги подзатылочной ямки. После этого тракциям придают направление вверх (концы рукояток акушер направляет к себе на лицо), для того чтобы произошло разгибание головки. Тракции должны производиться в одном направлении, совпадающем с направлением рукояток щипцов (так называемые осевые тракции). Недопустимыми являются качательные, вращательные, маятникообразные движения. Тракция должна быть закончена в том направлении, в котором была начата. Длительность отдельной тракции соответствует длительности потуги, тракции повторяют с перерывами 30-60 с. После 4-5 тракций производят размыкание щипцов, чтобы уменьшить сдавление головки. По силе тракции имитируют схватку: каждая тракция начинается медленно, с нарастающей силой и, достигнув максимума, постепенно угасая, переходит в паузу.

Тракции выполняются врачом стоя (реже сидя), локти акушера должны быть прижаты к туловищу, что предупреждает развитие чрезмерной силы при извлечении головки.

Пятый момент - размыкание и снятие щипцов. Головка плода выводится в щипцах или ручными приемами после снятия щипцов, которое в последнем случае осуществляется после прорезывания наибольшей окружности головы. Для снятия щипцов каждую рукоятку берут одноименной рукой, размыкают ложки, затем раздвигают их и после этого ложки снимают так же, как они накладывались, но в обратном порядке: первой снимается правая ложка, при этом рукоятка отводится к левому паховому сгибу, второй снимается левая ложка, ее рукоятка отводится к правому паховому сгибу.

Полостные акушерские щипцы применяются в тех случаях, когда головка находится в узкой части полости малого таза. Головке предстоит в щипцах закончить внутренний поворот и совершить разгибание (при переднем виде затылочного вставления). В связи с

незавершенностью внутреннего поворота сагиттальный (стреловидный) шов находится в одном из косых размеров. Акушерские щипцы накладываются в противоположном косом размере для того, чтобы ложки захватывали головку в области теменных бугров. Наложение щипцов в косом размере таза представляет определенные трудности. Более сложными по сравнению с выходными акушерскими щипцами являются тракции, при которых завершается внутренний поворот головки на 45° и более, и только затем производится разгибание головки.

Техника наложения полостных акушерских щипцов при переднем виде затылочного вставления, первой позиции плода (рис. 53.8, а). При первой позиции сагиттальный шов находится в правом косом размере. Для того чтобы головка была захвачена ложками бипариетально, щипцы необходимо наложить в левом косом размере.

Первый момент - введение ложек. При наложении полостных щипцов сохраняется порядок введения ложек: первой вводится левая ложка левой рукой в левую половину таза, второй вводится правая ложка правой рукой в правую половину таза. Левая ложка вводится под контролем правой руки-проводника в заднебоковой отдел таза и сразу размещается в области левого теменного бугра головки: рукоятка щипцов передается ассистенту. Правая ложка должна лечь на головку с противоположной стороны, в переднебоковом отделе таза, куда ее невозможно ввести сразу, так как этому препятствует лобковая дуга. Это препятствие преодолевается перемещением («блужданием») ложки. Правую ложку вводят обычным способом в правую половину таза, затем под контролем левой руки, введенной во влагалище, ложку перемещают кпереди, пока она не установится в области правого теменного бугра. Перемещение ложки осуществляется осторожным надавливанием II пальца левой руки на ее нижнее ребро, рукоятка щипцов смещается несколько кзади и по ходу часовой стрелки.

Второй момент - замыкание щипцов - выполняется, когда щипцы легли на головку бипариетально и находятся в левом косом размере таза.

Третий момент - пробная тракция - выполняется так же, как и при выходных акушерских щипцах.

Четвертый момент - извлечение головки (собственно тракции). Завершая внутренний поворот, головка одновременно продвигается два движения: она все более продвигается книзу и в то же время поворачивается затылком кпереди. Головка достигает тазового дна, проделав поворот против часовой стрелки примерно на 45°, и располагается сагиттальным швом в прямом размере выхода из таза. Для имитации естественного биомеханизма тракции производят сначала вниз и несколько кзади. По мере продвижения головка вместе со щипцами будет проделывать поворот против часовой стрелки, пока не достигнет тазового дна, где ложки расположатся в поперечном размере. При этом активным должно быть только извлечение, вращение же щипцов совершается вследствие самостоятельного поворота головки по мере продвижения по родовому каналу. После того как головка достигла тазового дна, дальнейшие тракции производятся так же, как при выходных акушерских щипцах: сначала горизонтально до появления из-под лобковой дуги подзатылочной ямки, затем кпереди вверх, чтобы произошло разгибание головки.

Пятый момент - размыкание и снятие щипцов - выполняется так же, как и при выходных акушерских щипцах.

Техника операции при второй позиции плода. При второй позиции сагиттальный шов находится в левом косом размере, щипцы должны быть наложены в противоположном размере таза, то есть в правом косом (рис. 53.8, б).

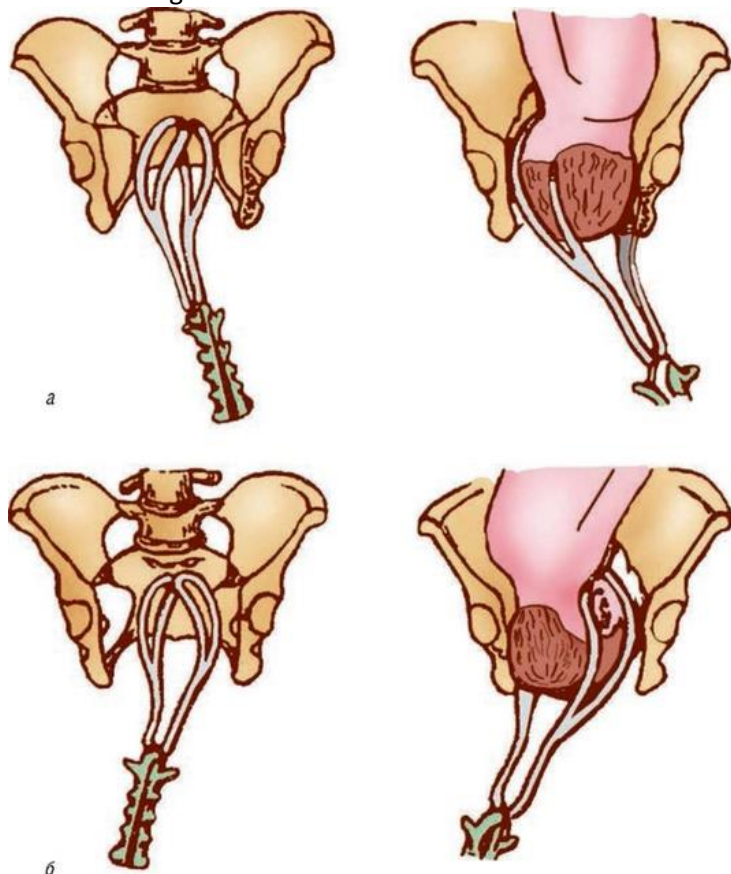


Рис. 53.8. Полостные (атипичные) щипцы: а - проводная точка (задний родничок) слева спереди, щипцы накладывают в левом косом размере таза; б - сагиттальный шов в левом косом размере, щипцы накладывают в правом косом размере

Первый момент - введение ложек осуществляется в обычной последовательности, то есть первой вводится левая ложка, второй - правая. Для того чтобы ложки легли в правом косом размере, в переднебоковом отделе таза должна располагаться левая ложка, следовательно, в данном случае эта ложка будет «блуждающей». После обычного введения в заднебоковой отдел таза левую ложку перемещают кпереди. Правая ложка вводится сразу в необходимое положение - в заднебоковой отдел правой половины таза. В итоге ложки располагаются бипариетально в плоскости правого косого размера.

Второй и третий моменты операции выполняются типично.

Четвертый момент - собственно тракции - производятся так же, как и при первой позиции. Различия заключаются в том, что по мере продвижения головка вместе со щипцами будет проделывать поворот в направлении не против, а по часовой стрелке на 45°.

Пятый момент выполняется типично.

Трудности, возникающие при наложении акушерских щипцов. Затруднения при введении ложек могут быть связаны с узостью влагалища и резистентностью тазового дна, что требует рассечения промежности. Иногда ложка щипцов встречает препятствие и не продвигается глубже, что может быть обусловлено попаданием верхушки ложки в складку влагалища или (что более опасно) в его свод. Ложку необходимо извлечь и затем ввести повторно при тщательном контроле пальцами руки-проводника. Иногда затруднения при введении ложек вызваны резкой конфигурацией головки при возникшем несоответствии головной кривизны ложки

изменившейся форме головки. Осторожно преодолевая это затруднение, удастся правильно ввести и наложить ложку.

В некоторых случаях могут встретиться трудности и при замыкании ложек, обычно возникающие, если ложки лежат не в одной плоскости. В таких случаях рукоятки щипцов нужно опустить кзади по направлению к промежности и попытаться замкнуть щипцы. Если это не удастся, то под контролем пальцев, введенных во влагалище, ложки перемещаются до тех пор, пока они не окажутся в одной плоскости. Если и этот прием не приводит к цели, необходимо щипцы извлечь и наложить повторно. Если рукоятки щипцов при попытке их замыкания расходятся, это может быть обусловлено недостаточной глубиной введения ложек, плохим обхватом головки в невыгодном направлении или чрезмерной величиной головки. При недостаточной глубине введения ложек их верхушки давят на головку и при попытке сжатия ложек могут произойти тяжелые повреждения плода вплоть до перелома костей черепа. Затруднения при замыкании ложек возникают и в тех случаях, когда щипцы наложены не в поперечном, а в косом и даже лобно-затылочном направлении. Неправильное положение ложек связано с ошибками в диагностике местоположения головки в малом тазу и расположения швов и родничков на голове, поэтому для его устранения необходимо повторное влагалищное исследование и соответствующее перемещение или повторное введение ложек.

Отсутствие продвижения головки при тракциях может зависеть от неправильного их направления. Тракции всегда должны соответствовать направлению проводной оси таза и биомеханизму родов.

При тракциях может произойти соскальзывание щипцов - вертикальное (через головку наружу) или горизонтальное (вперед или назад). Причинами соскальзывания щипцов являются неправильный захват головки, неправильное замыкание щипцов, несоответствующие размеры головки плода (маленькая или чрезмерно большая головка). Соскальзывание щипцов опасно возникновением серьезных повреждений родовых путей: разрывов промежности, влагалища, клитора, повреждений прямой кишки. Именно поэтому при первых признаках соскальзывания щипцов (увеличение расстояния между замком щипцов и головкой при продвижении ложек) необходимо прекратить тракцию, снять щипцы и наложить их вновь, если для этого нет противопоказаний.

Осложнения. Применение акушерских щипцов с соблюдением условий и техники операции обычно не вызывает каких-либо осложнений для матери и плода. В отдельных случаях эта операция может быть причиной осложнений. Рассмотрим основные из них.

1. Повреждения родовых путей. К ним относятся разрывы влагалища и промежности. Травмы шейки матки встречаются достаточно редко в тех случаях, когда щипцы накладываются на головку при неполном раскрытии маточного зева, что является недопустимым! Тяжелыми осложнениями являются разрывы нижнего сегмента матки и повреждения тазовых органов: мочевого пузыря и прямой кишки, обычно возникающие при нарушении условий наложения щипцов и правил техники операции. К крайне редким осложнениям относятся повреждения костных родовых путей - разрыв лобкового симфиза, повреждение крестцово-копчикового сочленения.

2. Осложнения для плода. После наложения акушерских щипцов на мягких тканях головки плода обычно наблюдается отечность с цианотичной окраской. При сильном сжатии головки могут возникать гематомы. Сильное давление ложки на лицевой нерв в области *foramen stylomastoideum* может вызвать парез лицевого нерва. Тяжелыми осложнениями являются

повреждения костей черепа плода, которые могут быть различной степени - от вдавлений костей до переломов. Большую опасность для жизни плода представляют кровоизлияния в мозг.

3. Послеродовые инфекционные осложнения. Родоразрешение операцией наложения акушерских щипцов не является причиной послеродовых инфекций, однако увеличивает риск их развития, поэтому требует адекватной профилактики инфекционных осложнений в послеродовом периоде.

53.2. Вакуум-экстракция плода

Вакуум-экстракция плода - родоразрешающая операция извлечения головки плода через естественные родовые пути с помощью вакуум-экстрактора, принцип работы которого состоит в создании отрицательного давления между головкой плода и внутренней поверхностью чашечки специального аппарата.

Впервые инструмент, напоминающий вакуум-экстрактор, был описан в 1849 г. Джеймсом Симпсоном. Спустя 100 лет в 1954 году Т. Мальмстромом был разработан вакуум-экстрактор, который представлял набор из четырех металлических чашечек диаметром 5-8 см с закругленными краями и вогнутой внутренней поверхностью. К чашечке прикреплялась цепочка, при помощи которой осуществляются тракции.

В настоящее время используются современные модели вакуум-экстрактора, имеющие пластиковую или мягкую силиконовую чашечку, что позволяет снизить риск неблагоприятных последствий для плода и увеличить частоту применения операции (рис. 53.9). Вакуум создается с помощью электрического или ручного насоса. Модель KIWI представляет собой вакуум-экстрактор, состоящий из силиконовой чашечки разового использования, связанного с ней тросика, ручного отсоса для создания отрицательного давления со шкалой разряжения и кнопкой сброса отрицательного давления.



Рис. 53.9. Современная модель вакуум-экстрактора

С появлением модели KIWI, оснащенной пластиковой чашечкой и кистевым устройством для создания разрежения и проведения тракций, в последней четверти XX столетия отмечается «второе рождение» операции, которая по популярности в настоящее время опережает операцию наложения акушерских щипцов и занимает ведущее место среди методов оперативного родоразрешения через естественные родовые пути.

Показаниями к операции вакуум-экстракции плода являются слабость родовой деятельности, не поддающаяся консервативной терапии; начавшаяся гипоксия плода чаще в тех случаях, когда есть условия для быстрого родораз-решения через естественные родовые пути.

Условиями для выполнения операции вакуум-экстракции плода являются:

- 1) полное раскрытие маточного зева;
- 2) отсутствие плодного пузыря;
- 3) соответствие между размерами головки плода и размерами таза матери;
- 4) затылочное вставление головки;
- 5) живой, доношенный плод;
- 6) головка плода фиксирована большим сегментом во входе в таз, в узкой части полости или выходе из малого таза.

Противопоказаниями к проведению операции являются заболевания, требующие исключения потуг (ПЭ, декомпенсированные пороки сердца, миопия высокой степени, АГ и др.). Если наложение акушерских щипцов - *замещение* родовых изгоняющих сил влекущей силой врача акушера, то наложение вакуум-экстрактора - *дополнение* родовых изгоняющих сил влекущей силой врача-акушера.

Подготовка к операции типична для влагалищных операций. Общий наркоз не проводят, так как вакуум-экстракция плода предусматривает активное участие роженицы. Непосредственно перед операцией производится влагалищное исследование для уточнения условий и определения проводной точки (проводная точка располагается на 3 см по стреловидному шву за малым родничком). Размещение чашечки на проводной точке имеет большое значение для правильной техники выполнения вакуум-экстракции.

Техника операции вакуум-экстракции плода (рис. 53.10). Акушер двумя пальцами смещает вниз промежность, открывая вход во влагалище, берет чашечку вакуум-экстрактора «как писчее перо» и вводит ее в родовой канал внутренней стороной к головке плода. Чашечка устанавливается таким образом, что стреловидный шов делит ее пополам. Расстояние между краем чашечки и задним краем большого родничка должно составлять около 3 см. Таким образом, центр чашечки прибора располагается в области проводной точки головки плода, что позволяет совмещать направление тракций с проводной осью малого таза, сохранять сгибание головки и синклитизм, а значит, гарантировать рождение головки плода наименьшими размерами с минимальными физическими усилиями, соблюдая принципы биомеханизма родов. С помощью ручного насоса создается необходимое разрежение в системе вакуум-экстрактора - 600 мм рт.ст. Перед началом тракций необходимо убедиться, что под чашечку не попали мягкие ткани родового канала. После этого приступают к тракциям, которые выполняются синхронно с потугами в направлении, соответствующем биомеханизму родов (рис. 53.11). При прорезывании теменных бугров ликвидируется вакуум, чашечка отделяется от головки, после этого головка выводится ручными приемами. Так же как и при операции наложения акушерских щипцов, при вакуум-экстракции следует выполнять рассечение промежности. Осложнения, которые могут возникнуть при вакуум-экстракции плода (соскальзывание чашечки, кефалогематомы, повреждение мягких тканей родовых путей), как правило, происходят из-за технических погрешностей в проведении операции, несвоевременного ее выполнения.



Рис. 53.10. Наложение вакуум-экстрактора на головку плода



Рис. 53.11. Тракции при вакуум-экстракции плода

53.3. Пособия при дистоции плечиков

Код по МКБ-10: O66.0 Затрудненные роды (дистоция) вследствие предле-жания плечика

Дистоция плечиков - это осложнение II периода родов, когда после рождения головки происходит задержка переднего плечика за симфизом или вколачивание в таз. Заднее плечико в

это время или плотно сжато в крестцовой впадине, или находится над мысом, в результате чего продвижение плода по родовому каналу прекращается (рис. 53.12). Диагноз дистоции плечиков устанавливают, если рождение плечиков не происходит в течение первых 60 с после рождения головки плода при применении нормальной акушерской тактики. Распространенность дистоции плечиков варьирует в зависимости от массы плода: от 0,3 до 1% при массе плода от 2500 до 4000 г, и повышается до 5-7% при массе плода от 4000 до 4500 г. Частота дистоции плечиков возрастает с увеличением массы плода. Свыше 50% случаев дистоции плечиков встречается при нормальной массе плода и не всегда предсказуемо.

При неосложненном течении периода изгнания родов синхронно с наружным поворотом головки плечики устанавливаются в косом размере плоскости входа в малый таз. Это позволяет переднему плечику легко преодолеть препятствие со стороны лонного сочленения матери или спонтанно во время потуги или при дополнительной легкой тракции головки кзади. Дистоция плечиков возникает при установлении плечиков в прямом размере плоскости входа в малый таз и задержке переднего плечика над лонным сочленением.

Основные факторы риска:

- ▶ макросомия;
- ▶ СД, ожирение и их сочетание;
- ▶ перенашивание беременности;
- ▶ анасарка плода;
- ▶ уродства плода;
- ▶ опухоли в области шеи и грудной клетки;
- ▶ узкий таз у матери;
- ▶ указания в акушерском анамнезе на дистоцию плечиков в предыдущих родах, особенно, если дистоция сочеталась с травмой плода (травма плечевого сплетения).

Непосредственно в ходе родов факторами риска, указывающими на потенциальную дистоцию плечиков, являются затянувшаяся активная фаза I периода родов (слабость родовой деятельности), затягивание II периода (слабость потуг) с многократным врезыванием - прорезыванием головки и применение акушерских щипцов или вакуум-экстрактора для родоразрешения.

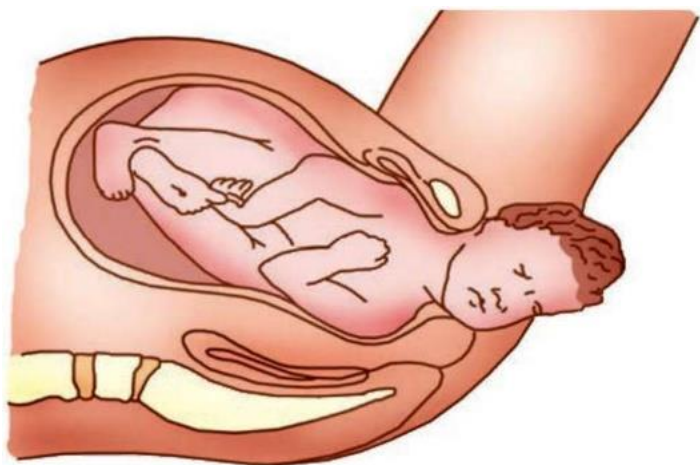


Рис. 53.12. Дистоция плечиков



Рис. 53.13. В положении литотомии - согнуть ноги в коленях и максимально привести бедра к груди - прием McRoberts

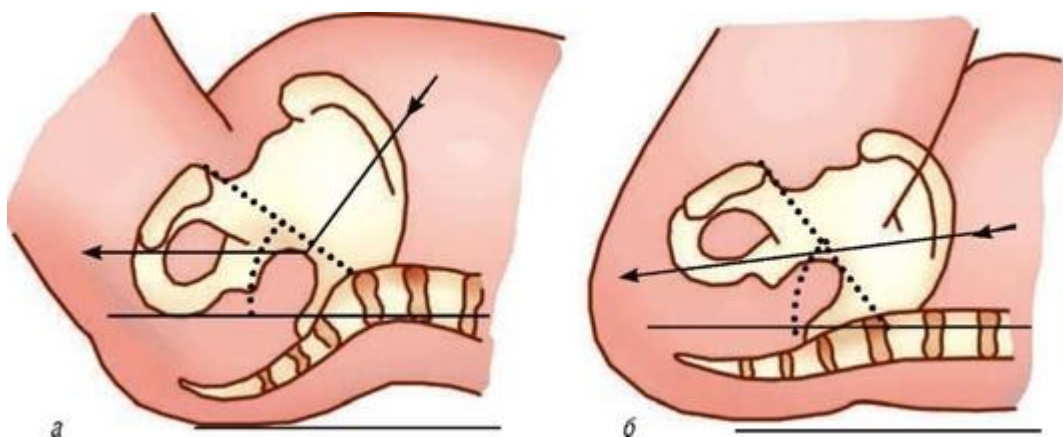


Рис. 53.14. Уменьшение крестцово-поясничного угла (а) и угла наклона таза (б) при выполнении приема McRoberts

Осложнения, связанные с дистокцией плечиков:

- ▶ асфиксия в родах;
- ▶ нарушения мозгового кровообращения;
- ▶ травматические повреждения ключицы, травматические повреждения плечевого сплетения (паралич Эрба);
- ▶ шейный радикулярный синдром;
- ▶ перелом плеча;
- ▶ травматизм со стороны матери (разрывы промежности, матки, мягких тканей, расхождение симфиза);
- ▶ послеродовые кровотечения.

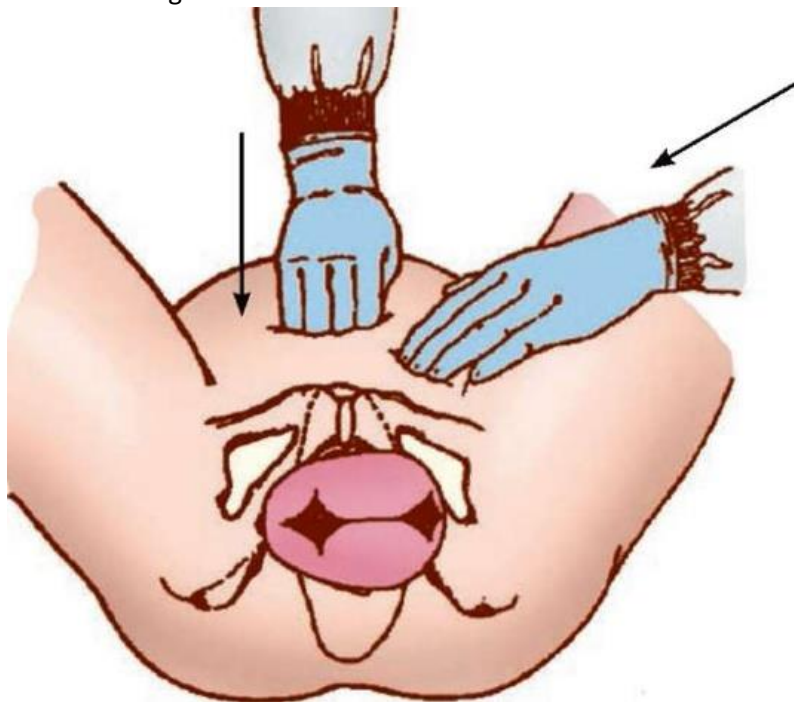


Рис. 53.15. Умеренное давление ассистента над лоном при рождении плечевого пояса

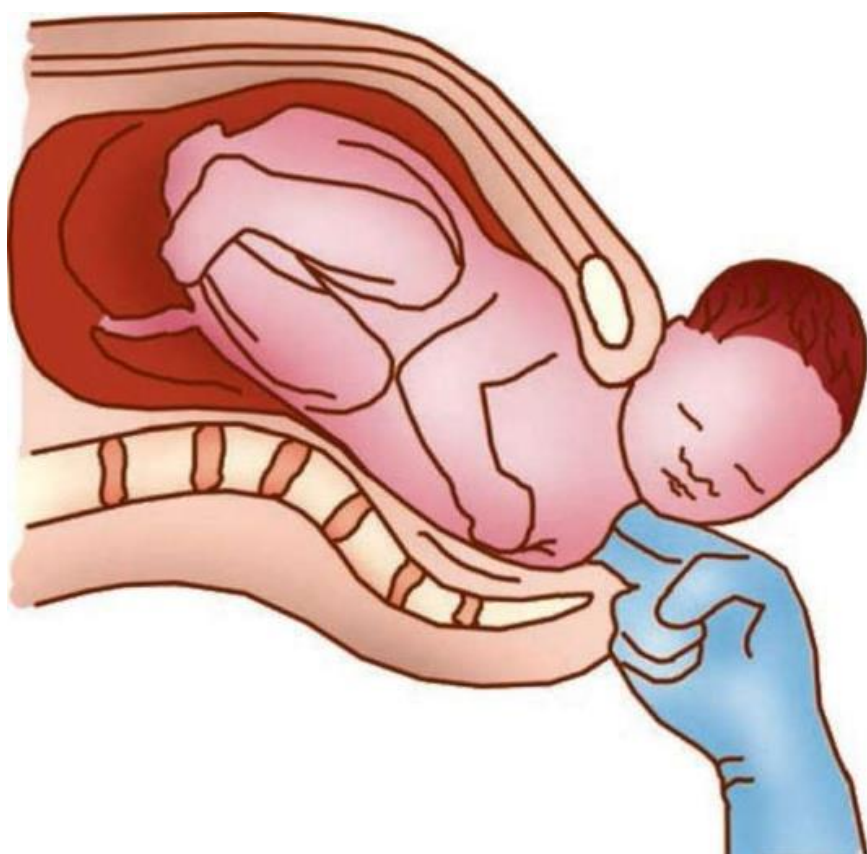
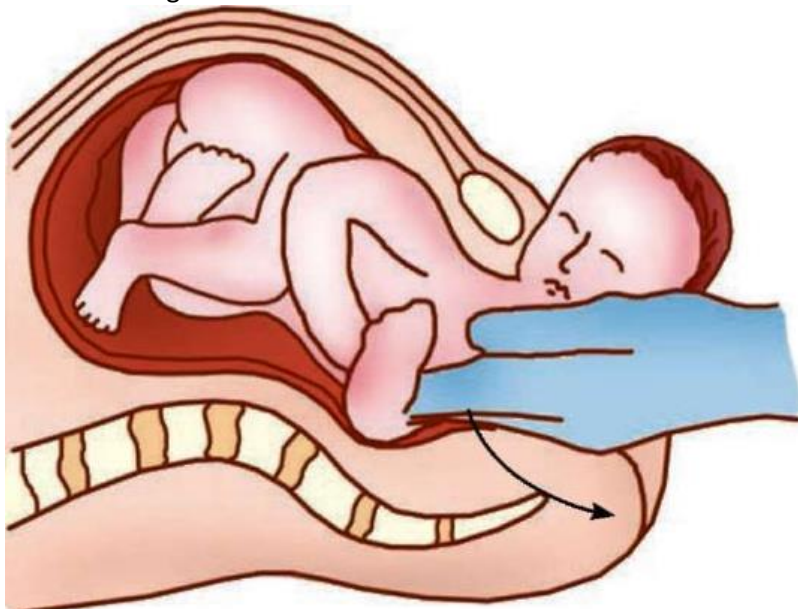


Рис. 53.16. Поворот плечиков из прямого в косой размер (прием Rubin)

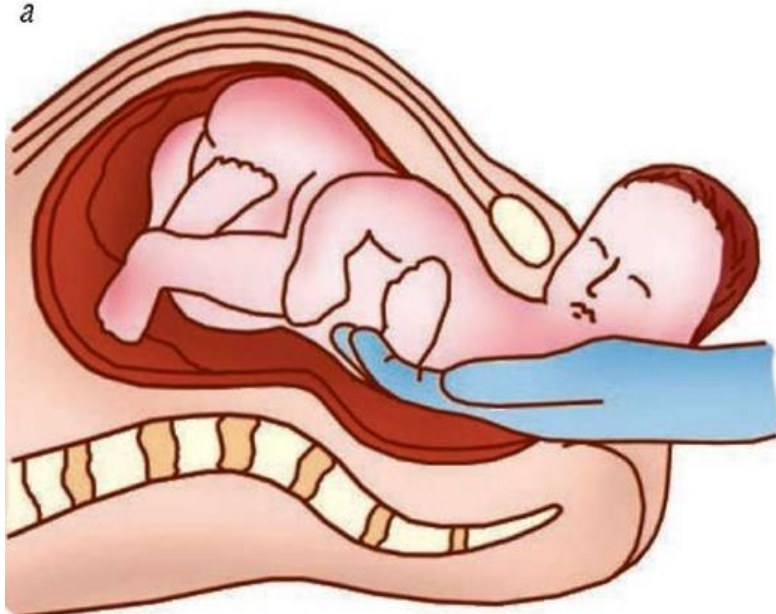
Алгоритм ведения родов во II периоде при дистоции плечиков

При коррекции дистоции плечиков не следует производить чрезмерных тракций за головку, не стараться выдавливать плод, совершать чрезмерных латеральных сгибаний головки.

► Роды ведут два врача-акушера, владеющие приемами оказания помощи при дистоции плечиков, анестезиолог, неонатолог.



а



б

Рис. 53.17. Выведение задней ручки: *а* - захватывание, сгибание задней ручки плода одноименной рукой акушера; *б* - выведение задней ручки плода

- Обязательны рассечение промежности, адекватное обезболивание.
- Захват головки плода двумя руками в щечно-височных областях, осторожное потягивание головки книзу и умеренное давление ассистента над лобком до тех пор, пока под лоно не подойдет переднее плечико на границе верхней и средней трети. Затем головку приподнимают кпереди и освобождают заднее плечико.
- Максимальное сгибание бедер роженицы в тазобедренных и коленных суставах, отведение их в сторону живота и умеренное давление ассистента над лоном при рождении плечевого пояса (прием McRoberts) (рис. 53.13-53.15).
- Одноименной рукой акушер захватывает, сгибает и выводит заднюю ручку плода, затем выводит переднее плечико.

► Акушер рукой, введенной во влагалище, смещает переднее плечико в сторону грудки и кзади (уменьшает размер плечиков), что способствует рождению плечевого пояса (прием Rubin) (рис. 53.16, 53.17).

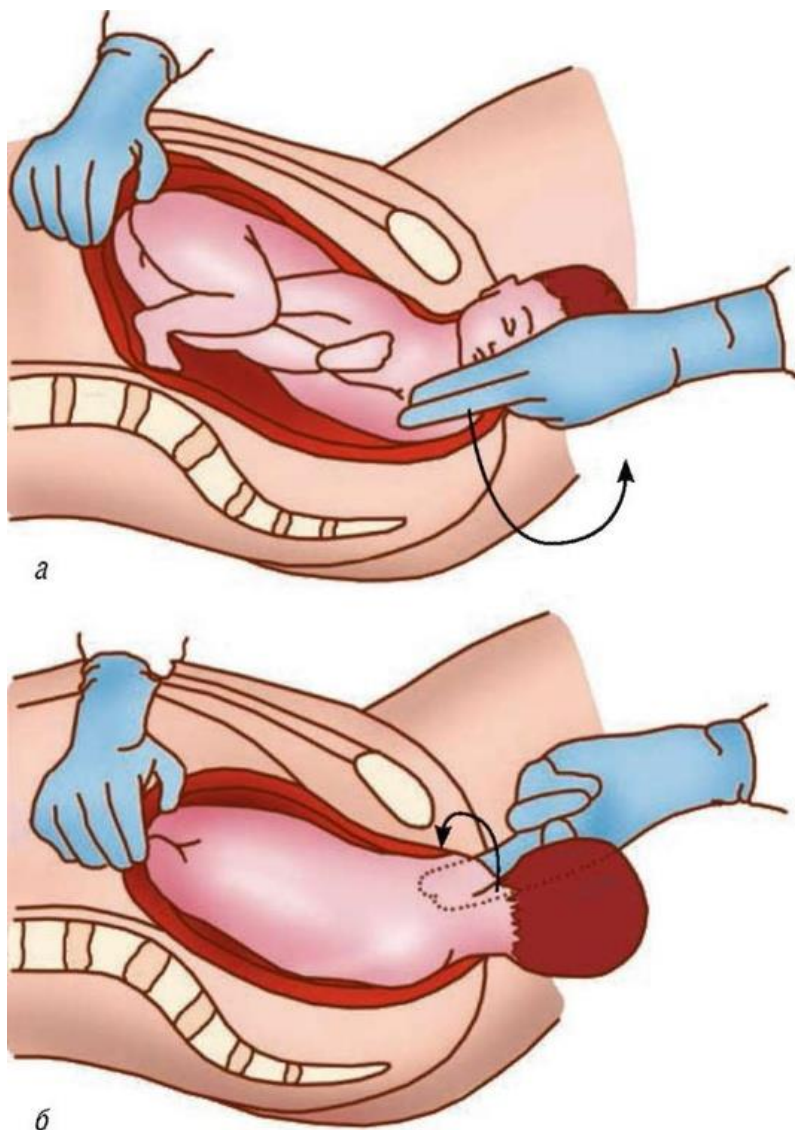


Рис. 53.18. Винтовой прием Woods: смещение заднего плечика кпереди: *а* - введение руки акушера под заднее плечико плода и поворот его на 180°; *б* - заднее плечико плода переводят кпереди и извлекают

► Рукой, введенной под заднее плечо плода, поворотом на 180° его переводят в переднее и извлекают (прием Woods) (рис. 53.18).

В проблеме дистоции плечиков важно определить предрасполагающие факторы, сделать прогноз, избрать адекватный метод родоразрешения и при развитии дистоции в родах оказать пособие с целью снижения травматизма матери и плода.

53.4. Извлечение плода за тазовый конец

Извлечением плода за тазовый конец называется операция, посредством которой плод, рождающийся в одном из вариантов тазового предлежания, искусственно с помощью ручных приемов выводится из родового канала.

Показания к операции:

1) акушерская патология, требующая экстренного окончания родов (ПОНРП, ПЭ, выпадение пуповины);

2) экстрагенитальные заболевания, требующие экстренного родоразрешения (патология сердечно-сосудистой, дыхательной систем и др.);

3) извлечение плода за тазовый конец после операции классического поворота плода на ножку.

Условиями, необходимыми для извлечения плода за тазовый конец, являются:

1) полное раскрытие маточного зева;

2) отсутствие плодного пузыря.

В некоторых случаях (в отличие от операции наложения акушерских щипцов) извлечение плода за тазовый конец может быть предпринято и при мертвом плоде, если имеются серьезные показания для срочного окончания родов в интересах роженицы.

Операция выполняется под анестезией после обычной для влагалищных операций подготовки с обязательным рассечением промежности.

Техника операции. Операция включает четыре этапа (рис. 53.19).

Первый этап - захватывание ножки и извлечение плода до пупочного кольца. Извлечение производится за переднюю ножку, которую захватывают рукой таким образом, чтобы большой палец располагался вдоль икроножных мышц, а остальные обхватывали ножку спереди. При таком захвате голень лежит как бы в шине, что предупреждает возможность ее перелома. По мере появления из половой щели бедра его захватывают таким же образом второй рукой. Тракции производят вниз и несколько на себя, необходимо следить за тем, чтобы ножка сгибательной стороной поворачивалась кпереди. Извлекая бедро, акушер направляет туловище в косой размер таза. По мере извлечения ножки тракции постепенно становятся горизонтальными, а после прорезывания ягодиц направляются кверху. Прорезывание ягодиц осуществляется в соответствии с биомеханизмом родов: после прорезывания передней ягодицы в задний паховый сгиб вводится палец, который способствует боковому сгибанию позвоночника вокруг точки фиксации (на передней подвздошной кости) и рождению задней, а затем передней ягодицы. После прорезывания ягодиц оба больших пальца располагают вдоль крестца плода, а остальными

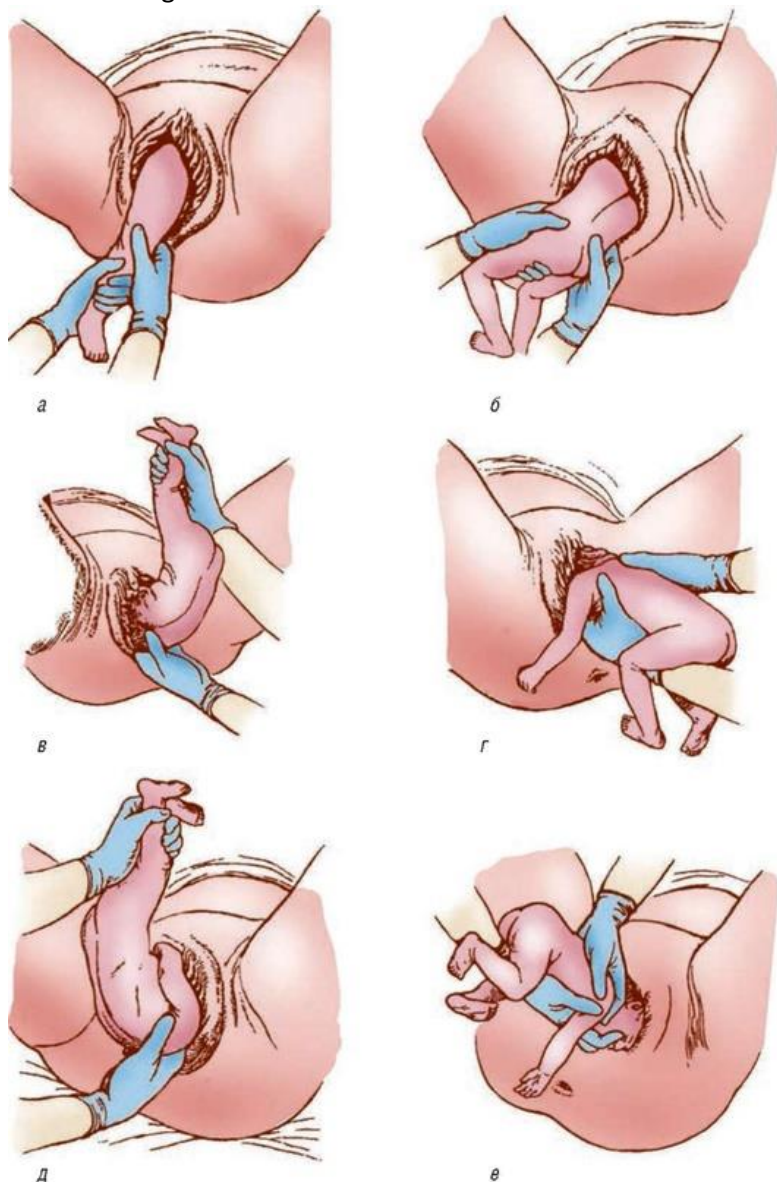


Рис. 53.19. Извлечение плода за тазовый конец: *а* - захватывание и извлечение ножки; *б* - захватывание ягодиц; *в* - освобождение задней ручки; *г* - перевод переднего плечика кзади; *д* - освобождение второй ручки; *е* - выведение головки

обхватывают верхние отделы бедер, избегая при этом опасного для плода надавливания пальцами на брюшную стенку. При дальнейших влечениях происходит рождение нижней части туловища до пупочного кольца. Вторая ножка при тракциях, как правило, выпадает самостоятельно.

Второй этап - извлечение плода до уровня нижнего угла лопаток. Выделение этого этапа обусловлено тем, что с момента рождения плода до нижнего угла передней лопатки головка плода вступает во вход в таз и прижимает пуповину к костному кольцу. Именно поэтому дальнейшие манипуляции до рождения головки плода должны занять не более 5 мин.

Третий этап - освобождение ручек и *четвертый* - освобождение последующей головки - выполняются так же, как классическое ручное пособие при тазовых предлежаниях плода.

Извлечение плода при полном ножном предлежании . Первый этап извлечения (до пупка) начинают низведением обеих ножек плода. При дальнейшем извлечении большие пальцы лежат вдоль икроножных мышц плода, а остальные обхватывают голень спереди. Прорезывание

ягодиц и последующие этапы операции производят так же, как и при извлечении плода при неполном ножном предлежании.

Извлечение плода при чистом ягодичном предлежании . Если ягодицы находятся над входом в таз, производят низведение передней ножки и затем извлечение выполняется, как при неполном ножном предлежании. Если произошло вставление ягодиц в плоскость входа в таз, то извлечение производится за паховые сгибы и часто представляет значительные трудности.

Во влагалище вводят указательный палец руки, которой врач лучше владеет, и располагают в паховом сгибе плода, обращенном к лобку (рис. 53.20). Этим пальцем производят тракции круто вниз, ягодицы низводят настолько, чтобы и во второй паховый сгиб можно было подвести указательный палец второй руки. Двумя пальцами легче производить извлечение. После нескольких тракций ягодицы начинают врезываться, ножки обычно выпадают самостоятельно. Дальнейшие манипуляции выполняются в том же порядке, как и при извлечении за ножки.



Рис. 53.20. Извлечение плода за ягодицы

Извлечение плода при смешанном ягодичном предлежании в основном выполняется так же, как и при ножных предлежаниях. Некоторое различие будет только на первом этапе извлечения, который всегда начинается низведением ножки. Для этого захватывается впереди лежащая ножка рукой, соответствующей позиции плода. Низведением ножки смешанное ягодичное предлежание переводится в неполное ножное, и в дальнейшем манипуляции выполняются так же, как при неполном ножном предлежании.

Трудности и осложнения при извлечении плода за тазовый конец. На первых этапах операции трудности обычно встречаются при извлечении плода в чистом ягодичном предлежании. Затруднения при пальцевом извлечении ягодич обусловлены тем, что нередко даже один палец трудно ввести между ягодичами и плотно обхватывающими их стенками таза. При этом не следует торопиться с пальцевым извлечением ягодич, надо дожидаться, пока они под влиянием родовых сил опустятся как можно ниже. При неправильном захвате ножки, когда палец врача оказывает давление не на паховую область, а на бедро, возможен его перелом. Во избежание этого осложнения необходимо осуществлять правильный захват плода за паховый сгиб.

Третий этап извлечения - освобождение плечевого пояса и ручек - нередко сопровождается значительными трудностями. Трудности возникают при запрокидывании ручек, когда они теряют типичное расположение на грудке и отходят вверх. При этом ручки располагаются впереди лица, по бокам головки или запрокидываются за затылок (три степени запрокидывания ручек). Запрокидывание ручек связано с видом тазового предлежания или техническими погрешностями выполнения операции (попытки извлечения плода при неполном раскрытии маточного зева, извлечение при узком тазе и др.). В некоторых случаях при нормальных размерах таза и небольших размерах плода удастся вывести запрокинутую ручку 2-4 пальцами (или всей рукой), введенными со стороны спинки. Если этот прием не удастся, то приступают к другому приему - повороту плода в направлении запрокинутой ручки, позволяющему исправить положение ручки. Если запрокидывается впереди лежащая ручка, то после обычного освобождения задней ручки туловище плода поворачивается таким образом, чтобы под симфизом прошла спинка плода. После исправления положения ручки ее освобождают обычным способом.

Если запрокинутой окажется задняя ручка, то плод поворачивают вокруг его продольной оси в направлении, обратном происшедшему скручиванию, то есть спинкой под симфизом. Незапрокинутая передняя ручка оказывается сзади и освобождается обычным путем. После этого выполняется еще один поворот плода с тем, чтобы ранее запрокинутая, а теперь свободно лежащая спереди ручка повернулась вновь кзади, где производят ее освобождение обычным способом.

Затруднения при извлечении ручек могут возникнуть при заднем виде плода, возможность образования которого должна быть предупреждена во время извлечения ножек и туловища плода.

При извлечении последующей головки могут встретиться значительные трудности. Технические погрешности при применении приема Морисо- Левре (отклонение туловища кпереди раньше образования точки фиксации на головке) приводят к разгибанию головки. При возникновении разгибания головку стремятся согнуть, для этого акушер вводит II или III палец в рот плода, а ассистент надавливает на головку сверху. Трудности при освобождении головки встречаются при попытке провести ее в прямом размере входа в малый таз, что вызывает несоответствие размеров головки плода и таза матери. Плоскость входа в малый таз головка плода может пройти только в том случае, если ее прямой размер совпадает с поперечным или косым размером таза.

Операция извлечения плода за тазовый конец может сопровождаться *травматическими повреждениями родовых путей матери*: разрывами шейки матки, промежности, иногда повреждениями сочленений малого таза. Еще в большей степени операция *травматична для плода*, у которого могут возникнуть различные повреждения в области нижних и верхних

конечностей, туловища и головки. Переломы костей нижних и верхних конечностей связаны с техническими погрешностями и грубыми манипуляциями во время извлечения. Повреждения туловища (внутренних органов, позвоночника) обычно встречаются при неправильном его захвате. Наиболее неблагоприятные последствия для плода имеют повреждения головки, сопровождающиеся переломами костей черепа, кровоизлиянием в мозг. Исходы операции для плода в целом неблагоприятны, чем объясняется ограниченное применение в современном акушерстве извлечения плода за тазовый конец.

53.5. Кесарево сечение

Кесарево сечение - акушерская операция, в ходе которой плод и послед извлекаются из матки через искусственно созданный разрез в ее стенке. Термин «кесарево сечение» (*sectio caesarea*) является сочетанием двух слов: *secure* - резать, *caceelere* - рассекать.

Извлечение ребенка из чрева умершей матери путем разреза брюшной стенки и матки производилось еще в глубокой древности. Однако прошли столетия, прежде чем операция стала предметом научных исследований. В конце XVI в. была опубликована монография «François Rousset», в которой впервые подробно описывались техника и показания к абдоминальному родоразрешению. До конца IX столетия КС производилось в единичных случаях и почти всегда заканчивалось смертью женщины, что в значительной степени было связано с ошибочной тактикой оставления незащитой раны матки. В 1876 году Г.Е. Рейн и независимо от него Е. Порро предложили после извлечения ребенка удалять тело матки, что привело к существенному снижению материнской смертности. Дальнейшее улучшение результатов операции было связано с внедрением в практику трехрядного маточного шва, впервые использованного F. Kehrer в 1881 г. для ушивания разреза матки. С этого времени начинается более частое применение КС в акушерской практике. Снижение послеоперационной летальности привело к расширению показаний к абдоминальному родоразрешению, а также появлению повторных операций. В то же время материнская и особенно перинатальная смертность оставалась высокой. Только с середины 50-х годов XX столетия благодаря широкому внедрению в практику антибактериальных препаратов, переливания крови, успехам анестезиологического обеспечения операций исходы КС для матери и плода значительно улучшились.

КС, выполненное до 22 нед беременности, называют малым КС. Малое КС выполняется с целью досрочного прерывания беременности по медицинским показаниям.

В современном акушерстве КС - наиболее часто производимая родоразрешающая операция. Частота ее в последние годы составляет около 25-27% общего числа родов. Имеются данные о более высокой частоте КС в отдельных стационарах, особенно за рубежом (до 30-60% и выше). На частоту этой операции влияют многие факторы: профиль и мощность родовспомогательного учреждения, характер акушерской и экстрагенитальной патологии у родоразрешаемых женщин, квалификация врачей и др. Повышение частоты КС в последние годы связано с расширением показаний к оперативному родоразрешению в интересах плода, что имеет значение для снижения перинатальной заболеваемости и смертности, а также значительным увеличением числа первородящих старшего возраста и женщин с рубцом на матке. Чрезмерно высокая частота абдоминального родоразрешения, к сожалению, часто обоснована не акушерской тактикой, а коммерциализацией медицины. Для стабилизации частоты КС в современных условиях важными являются психопрофилактическая подготовка к родам (на амбулаторном и стационарном этапе), устранение неоправданных относительных показаний для абдоминального родоразрешения, своевременная диагностика и регуляция аномалий СДМ. Для профилактики повторного КС необходимо соблюдение техники операции, обеспечение условий для благоприятного заживления рубца, применение противоспаечных барьеров. При следующих

беременностях важным является адекватная интерпретация данных аппаратных методов, оценивающих состояние рубца.

Показания к кесареву сечению. Выделяют абсолютные и относительные показания к КС. Первыми в истории абдоминального родоразрешения появились абсолютные показания, которыми являлись такие акушерские ситуации, когда извлечь плод через естественные родовые пути невозможно даже в уменьшенном виде (то есть после плодоразрушающей операции). В современном акушерстве к абсолютным относятся также показания, при которых другой способ родоразрешения через естественные родовые пути более опасен для матери, чем производство КС, не только в отношении жизни, но и с точки зрения инвалидизации. Таким образом, среди абсолютных показаний можно выделить те, которые исключают влагалищное родоразрешение, и те, при которых КС является методом выбора. Наличие абсолютных показаний требует бесспорного выполнения КС, относительные показания нуждаются в веском их обосновании. В группу относительных показаний включены заболевания и акушерские ситуации, которые неблагоприятно отражаются на состоянии матери и плода, если родоразрешение проводится через естественные родовые пути.

Классификация показаний к кесареву сечению

А. Абсолютные показания:

I. Патология, исключающая влагалищное родоразрешение:

- 1) сужение таза III и IV степеней, когда истинная акушерская конъюгата составляет 8 см или меньше;
- 2) таз с резко уменьшенными размерами и измененной формой вследствие переломов или других причин (кососмещение, кососужение, ассимиляционные, спондилолистетические факторы и др.);
- 3) таз с резко выраженными остеомиелитическими изменениями;
- 4) опухоли таза, миомы, опухоли яичников, блокирующие родовые пути;
- 5) выраженные рубцовые сужения шейки матки и влагалища после пластических операций;
- 6) полное предлежание плаценты;
- 7) преждевременная отслойка нормально или низко расположенной плаценты при отсутствии условий для быстрого родоразрешения через естественные родовые пути.

II. Патология, при которой КС является методом выбора:

- 1) неполное предлежание плаценты при наличии кровотечения;
- 2) поперечное и устойчивое косое положение плода;
- 3) неполноценность рубца на матке (рубец на матке после корпорального КС, осложненное течение послеоперационного периода, два КС в анамнезе, УЗИ-признаки несостоятельности рубца);
- 4) мочеполовые и кишечно-половые свищи в прошлом и настоящем;
- 5) клиническое несоответствие размеров головки плода и таза матери;
- 6) эклампсия;

- 7) резко выраженное варикозное расширение вен влагалища и наружных половых органов;
- 8) угрожающий разрыв матки;
- 9) РШМ, влагалища, наружных половых органов, прямой кишки, мочевого пузыря;
- 10) обострение герпесвирусной инфекции;
- 11) передний вид разгибательных вставлений головки плода (передне-головное, лицевое), лобное вставление при доношенном плоде;
- 11) состояние агонии или смерть матери при живом и жизнеспособном плоде.

Б. Относительные показания:

- 1) анатомически узкий таз I и II степеней сужения в сочетании с другими неблагоприятными факторами (тазовое предлежание плода, неправильные вставления головки, крупный плод, переносная беременность, мертворождение в анамнезе и др.);
- 2) неправильные вставления головки - асинклитическое вставление головки плода, высокое прямое стояние сагиттального шва;
- 3) врожденный вывих бедра, анкилозы тазобедренного сустава;
- 4) рубец на матке после КС или других операций при наличии дополнительных акушерских осложнений;
- 5) угрожающая или начавшаяся гипоксия плода;
- 6) АРС (слабость родовой деятельности, ДРД), не поддающиеся консервативной терапии или сочетающиеся с другими относительными показаниями;
- 7) тазовые предлежания относительно крупного плода или при сочетании с другими относительными показаниями;
- 8) неполное предлежание плаценты при наличии других отягощающих моментов;
- 9) гестоз, требующий родоразрешения, при отсутствии условий для его проведения через естественные родовые пути;
- 10) переносная беременность при отсутствии готовности организма беременной к родам или в сочетании с другими акушерскими осложнениями;
- 11) возраст первородящей свыше 30 лет в сочетании с другими неблагоприятными для естественного родоразрешения факторами;
- 12) отягощенный акушерский или гинекологический анамнез (мертворождения, невынашивание беременности, длительное бесплодие и т.п.);
- 13) крупный плод;
- 14) выпадение пуповины;
- 15) пороки развития матки;
- 16) экстрагенитальные заболевания, требующие быстрого родоразрешения при отсутствии условий для его проведения через естественные родовые пути.

Большинство показаний к КС обусловлены заботой о сохранении здоровья как матери, так и плода, то есть являются смешанными. В некоторых случаях можно выделить показания со стороны матери или плода. Например, кровотечение при полном предлежании плаценты и нежизнеспособном плоде, любые показания при наличии мертвого плода, некоторые экстрагенитальные заболевания требуют выполнения КС в интересах матери. К показаниям, обусловленным интересами плода, относятся: угрожающая или начавшаяся гипоксия плода, ГемБ плода, лобное или передний вид лицевого вставления головки, многоплодная беременность. В современном акушерстве имеется тенденция к расширению показаний к КС в интересах плода: монохориальная, моноамниотическая двойня; тройня (или большее количество плодов); ХПлН с нарушением гемодинамики в сочетании с гипотрофией плода; риск инфицирования плода при наличии острого или обострении хронического генитального герпеса; гибель или инвалидизация ребенка при предыдущих родах.

Успехи неонатологии в выхаживании недоношенных детей способствовали появлению показаний к КС в интересах недоношенного плода: тазовое предлежание плода при преждевременных родах, двойня с массой менее 2500 г и наличием неправильного положения одного из плодов.

В случаях, когда показания к КС выявлены во время беременности, операцию необходимо выполнить в плановом порядке, так как в этом случае, как правило, наблюдается более низкая частота осложнений для матери и плода по сравнению с экстренным вмешательством. Рассмотрим подробнее некоторые наиболее часто встречающиеся показания к КС.

Узкий таз продолжает оставаться одной из причин КС. Выраженные степени анатомического сужения таза встречаются редко и, являясь абсолютным показанием к КС, не представляют сложности для выбора способа родоразрешения. Гораздо труднее решить вопрос о способе родоразрешения при I и II степенях сужения. В случаях сочетания с другими неблагоприятными факторами (крупный плод, тазовое предлежание плода, переношенная беременность, первородящая старшего возраста и т.п.) методом выбора становится КС. Однако нередко необходимость окончания родов операцией КС возникает только в процессе родов, когда выявляется клиническое несоответствие размеров головки плода и таза матери. Промедление с операцией в этом случае опасно тяжелыми осложнениями: разрывом матки, гибелью плода, угрозой образования мочеполовых свищей. Таким образом, при ведении родов у роженицы с узким тазом определяющее значение имеет выявление функционального, клинически узкого таза, а при его наличии - немедленное родоразрешение операцией КС.

Предлежание плаценты часто является показанием к КС. Абсолютным показанием является полное предлежание плаценты, при котором другие способы родоразрешения невозможны. Неполное предлежание плаценты менее опасно, и при нем в ряде случаев возможно родоразрешение через естественные родовые пути. Определяющими в выборе метода родоразрешения при неполном предлежании плаценты является степень и интенсивность кровотечения. При значительном кровотечении (кровопотеря более 200 мл) независимо от состояния плода КС становится операцией выбора. Применявшиеся ранее операции при неполном предлежании плаценты, такие как поворот плода на ножку при неполном раскрытии маточного зева по Брекстону-Гиксу, метрей-риз, кожно-головные щипцы, полностью утратили свое значение в современном акушерстве. Преимуществами КС перед влагалищными способами родоразрешения при предлежании плаценты являются:

1) возможность его выполнения во время беременности и независимо от периода родов;

2) большая возможность спасения не только доношенных, но и недоношенных, но жизнеспособных детей;

3) предлежание плаценты может сочетаться с истинным ее приращением, что требует расширения объема оперативного лечения вплоть до экстирпации матки.

ПОНРП требует немедленного родоразрешения. В случае отсутствия условий для такового через естественные родовые пути показана операция КС независимо от состояния плода. Запоздалая диагностика и отсроченное оперативное вмешательство ведут к грозным для жизни матери осложнениям: маточно-плацентарной апоплексии (матка Кувелера) и коагулопатическому кровотечению, которые могут стать причиной материнской летальности.

Наличие рубца на матке после перенесенного КС, разрыва или перфорации матки, операции по поводу порока развития матки часто служит показанием для абдоминального родоразрешения. В то же время рубец на матке принципиально не исключает возможность родоразрешения через естественные родовые пути. Повторное КС показано в следующих случаях:

- 1) сохранились показания, которые явились причиной предыдущего КС;
- 2) перерыв между КС и настоящей беременностью менее 1 года;
- 3) несостоятельность рубца на матке;
- 4) имелись осложнения послеоперационного периода, ухудшающие заживление рубца на матке;
- 5) два и более КС в анамнезе.

Абдоминальное родоразрешение безусловно необходимо при наличии неполноценного рубца (по данным пальпации и УЗИ), а также при возникновении в родах угрозы разрыва матки по рубцу. В редких случаях, когда имелось корпоральное КС в анамнезе, показано плановое КС в связи со значительной угрозой разрыва матки. В современном акушерстве после вынужденного корпорального КС, как правило, производится стерилизация.

Перенесенный в анамнезе разрыв матки всегда служит показанием к КС в плановом порядке.

При миомэктомии в анамнезе КС является операцией выбора в тех случаях, когда разрез матки затрагивал все ее слои. Наличие рубца после перфорации матки при искусственном аборте обычно требует планового КС. Необходимость в абдоминальном родоразрешении возникает в случае появления признаков угрозы разрыва матки в процессе родов.

Высокая перинатальная смертность при *косых и поперечных положениях плода* в случаях родоразрешения через естественные родовые пути диктует необходимость КС как метода выбора при живом плоде. КС бывает необходимым при запущенном поперечном положении и мертвом плоде, если производство плодоразрушающей операции опасно в связи с возможностью разрыва матки.

Лобное вставление, передний вид переднеголового и лицевого вставлений, задний вид высокого прямого стояния сагиттального шва являются показаниями для абдоминального родоразрешения при наличии доношенного плода. При других вариантах неправильных вставлений головки вопрос о КС решается положительно при сочетании с другими осложнениями беременности и родов (крупный плод, переношенная беременность, узкий таз, слабость родовой деятельности и др.). В случаях, когда родоразрешение проводится через естественные родовые пути, необходимо тщательное наблюдение за появлением признаков несоответствия между размерами головки плода и таза матери. Диспропорция между размерами

головки плода и размерами таза матери при неправильных вставлениях головки обуславливается также и тем, что эти вставления нередко встречаются при различных формах сужения таза. Выявление признаков клинически узкого таза требует немедленного абдоминального родоразрешения.

Роды в тазовом предлежании плода относятся к патологическим. Даже при отсутствии большинства осложнений, присущих этим родам, в периоде изгнания плоду всегда угрожают гипоксия и интранатальная гибель из-за неизбежного сдавления пуповины и нарушения плодово-плацентарного кровообращения. Благоприятный исход родов возможен только при самых оптимальных условиях течения родового акта (средние размеры плода, нормальные размеры таза, своевременное излитие ОВ, хорошая родовая деятельность). При сочетании тазового предлежания с другими неблагоприятными факторами (сужение таза I-II степени, старший возраст первородящей, крупный плод, переносенная беременность, преждевременное излитие вод, слабость родовой деятельности, предлежание и выпадение пуповины, наличие гестоза, неполного предлежания плаценты и др.), когда родоразрешение через естественные родовые пути не гарантирует рождение живого здорового ребенка, тазовое предлежание является одним из важнейших компонентов сочетанных показаний к КС.

В настоящее время *гипоксия плода* занимает одно из ведущих мест среди показаний к операции КС. Гипоксия плода может являться основным, единственным показанием к абдоминальному родоразрешению или быть одним из сочетанных показаний. Сопутствующим показанием к КС гипоксия плода может явиться во многих акушерских ситуациях: при небольших сужениях таза, гестозе, тазовых предлежаниях плода и т.д. Особенно неблагоприятна в прогностическом отношении гипоксия плода при слабости родовой деятельности, перенашивании беременности, у первородящих старшего возраста. В этих случаях в еще большей степени выбор метода родоразрешения должен склоняться в пользу КС. Решение вопроса об абдоминальном родоразрешении при появлении признаков гипоксии плода не должно быть запоздалым, поэтому основным в этой проблеме является своевременная диагностика нарушений состояния плода. При ведении рожениц группы высокого риска необходимо проводить комплексную оценку состояния плода с помощью КТГ, амниоскопии, определения характера родовой деятельности (наружная или внутренняя гистерография), определения КОС плода.

При наличии миомы матки осложнения беременности и родов наблюдаются примерно в 60% случаев и нередко являются показаниями к абдоминальному родоразрешению. Абдоминальное родоразрешение необходимо при неблагоприятном (перешеечно-шеечном) расположении узлов, которые создают препятствие для раскрытия шейки и продвижения плода, при осложнениях миомы (нарушение питания или некроз узла), а также при других показаниях, требующих хирургического лечения миомы. Тактика ведения родов у роженицы с миомой матки зависит, с одной стороны, от величины, топографии, количества и состояния миоматозных узлов, а с другой - от особенностей течения родового акта - наличия поперечного или косого положения плода, предлежания плаценты, слабости родовой деятельности.

Аномалии родовой деятельности являются нередким осложнением родового акта.

Общеизвестно их неблагоприятное влияние на состояние плода. Поэтому решение вопроса об абдоминальном родоразрешении при неэффективности консервативной терапии, слабой или ДРД не должно быть запоздалым, так как в этом случае резко увеличивается частота асфиксии новорожденных. Слабость родовой деятельности является частым и существенным компонентом в сочетанных показаниях к КС при относительных степенях сужения таза, у первородящих старшего возраста, при тазовых предлежаниях плода, перенашивании, гипоксии плода, заднем виде затылочного вставления головки и т.п.

Презклампсия представляет опасность для матери и плода в связи с неизбежным развитием хронической гипоксии, хронического нарушения периферического кровообращения и развития дистрофических изменений в паренхиматозных органах, угрозой ПОНРП. Своевременное досрочное родоразрешение беременных с ПЭ при неэффективности его лечения остается ведущим компонентом в борьбе с тяжелыми последствиями этой патологии. Отсутствие условий для быстрого влагалищного родоразрешения в случаях, когда показано досрочное родоразрешение (при тяжелых формах, нарастании его симптомов на фоне проводимого лечения), является показанием к абдоминальному родо-разрешению. В то же время следует учитывать, что КС не является идеальным методом родоразрешения больных с ПЭ. Обычная кровопотеря при КС 800 мл нежелательна для этих больных в связи с имеющимся у них дефицитом ОЦК, гипопротеинемией, циркуляторной гипоксией и т.д. Предрасположенность этого контингента беременных к развитию послеродовых воспалительных заболеваний возрастает после оперативного родоразрешения.

Таким образом, КС у больных с ПЭ применяется как метод досрочного ро-доразрешения или как компонент реанимационных мероприятий при тяжелых формах заболевания.

Заболевания внутренних органов, хирургическая патология, нервно-психические заболевания требуют досрочного родоразрешения, если течение заболевания резко ухудшается во время беременности и создает угрозу жизни женщины. КС в этих случаях имеет преимущества перед влагалищным родоразрешением, так как может быть произведено в любой момент, достаточно быстро и независимо от состояния родовых путей.

К показаниям к родоразрешению путем КС относятся: изолированная или преобладающая митральная или аортальная недостаточность, особенно при низких показателях МОС и работы левого желудочка: митральный стеноз, протекающий с повторными приступами или не купирующимся медикаментозными средствами отеком легких.

Противопоказания к кесареву сечению. В настоящее время большинство КС производится по совокупности относительных показаний, среди которых ведущее значение имеют показания в интересах плода. В связи с этим во многих случаях противопоказанием к КС являются: анте- и интранатальная гибель плода, уродства плода, выраженная гипоксия плода, при которой нельзя исключить мертворождение или постнатальную гибель. При витальных показаниях к КС в интересах матери наличие противопоказаний теряет свое значение.

В современных условиях принципиально положительно решен вопрос о возможности КС при инфицированных родах. Во время операции на первый план выдвигается необходимость адекватных профилактических и лечебных мероприятий, направленных на блокирование инфекционного процесса. К ним относятся антибактериальная и детоксикационная терапия; бережная оперативная техника с минимальной травматизацией тканей, хорошим гемостазом, правильным наложением швов; в случаях выраженной инфекции выполняется гистерэктомия. Во время операции сразу после извлечения ребенка могут быть применены внутривенно большие дозы антибиотиков широкого спектра действия (например, цефалоспорины I, II, III поколения). Кроме того, в профилактике послеоперационных септических осложнений важнейшее значение имеет ведение послеоперационного периода: своевременная коррекция кровопотери, водно-электролитных нарушений, КОС, адекватная антибактериальная терапия, иммунокоррекция и т.д.

Подготовка к операции. При подготовке беременной к плановой операции КС проводится подробное обследование, включающее исследование биохимических показателей крови, ЭКГ, определение группы крови и резус-фактора, исследование мазков на наличие гонококков, определение степени чистоты влагалища, осмотр терапевтом и по показаниям - осмотр другими

специалистами, накануне и в день операции необходим осмотр анестезиологом. Кроме того, при подготовке к плановой операции КС обязательно проводится комплексная оценка состояния плода (УЗИ, доплерометрия, КТГ). Во многих случаях перед операцией требуется проведение санации влагалища.

В случае экстренной операции необходимо подробно собрать анамнез, включая аллергический и гемотрансфузионный, провести объективное обследование беременной или роженицы и оценить состояние плода.

Для выполнения КС следует получить информированное согласие женщины на проведение операции и анестезиологического пособия.

Предоперационная подготовка. КС производят в плановом порядке и в родах. В первом случае накануне операции дают легкий обед (жидкий суп, бульон), вечером сладкий чай. Вечером накануне операции ставят очистительную клизму. На ночь назначают 0,0005 г Феназепама* внутрь для достижения психического покоя и устранения страха, блокаторы H₂-гистаминорецепторов - 0,02 г фамотидина внутрь для снижения кислотности желудочного сока.

До операции проводится комплекс гигиенических мероприятий: сбриваются волосы на лобке и животе, беременная или роженица моется в душе.

В обеспечении операции участвуют бригада хирургов (оператор и два ассистента), операционная сестра, анестезиолог, медицинская сестра-анестезист-ка, акушерка, врач-неонатолог.

На операционном столе необходимо установить постоянный мочевой катетер Фолея. Сначала обрабатывают область пупка спиртовым раствором хлор-гексидина или любым спиртовым антисептиком 3 раза, затем проводится двукратная обработка брюшной стенки этими же растворами.

Техника кесарева сечения. В настоящее время методикой выбора является интраперитонеальное КС с *поперечным разрезом в нижнем сегменте матки*. Эта методика обеспечивает благоприятные условия для заживления и формирования полноценного рубца.

Преимущества КС в нижнем сегменте матки:

- меньшая травматизация мышечных волокон и сосудов (разрез соответствует направлению их расположения);
- оптимальные условия кровоснабжения при заживлении;
- менее выраженный болевой синдром в послеоперационном периоде;
- меньше объем кровопотери (нижний сегмент содержит меньше сосудов, не повреждаются крупные артерио-венозные сплетения тела и дна матки);
- оптимальные условия для перитонизации, что приводит к снижению риска развития спаечного процесса.

Так называемое *классическое* (корпоральное) КС, при котором тело матки рассекается продольно, в современном акушерстве применяется только в редких, исключительных случаях, например, при наличии миоматозного узла крупных размеров в нижнем сегменте матки и необходимости расширения объема оперативного вмешательства, при операции на умершей женщине, при интенсивном кровотечении. При продольном рассечении тела матки возникает значительная травма мышечных волокон, сосудов, нервов, что препятствует формированию

полноценного рубца. Единственным преимуществом этой методики КС является быстрота вскрытия матки и извлечения плода (рис. 53.21).

К редко выполняемым относится также методика *экстраперитонеального* КС, при котором паравезикально или ретровезикально обнажают нижний сегмент матки без вскрытия брюшины. Этот способ абдоминального родо-разрешения противопоказан при подозрении на разрыв матки, при ПОНРП, предлежании плаценты, варикозном расширении вен нижнего сегмента матки, наличии миомы матки, необходимости выполнения стерилизации. Основным показанием к его выполнению являются инфицированные роды. Однако надежды на абсолютное избавление от инфекционных осложнений благодаря экстраперитонеальному доступу к матке не оправдались, так как значительную роль в распространении инфекции играют гематогенный и лимфогенный пути.

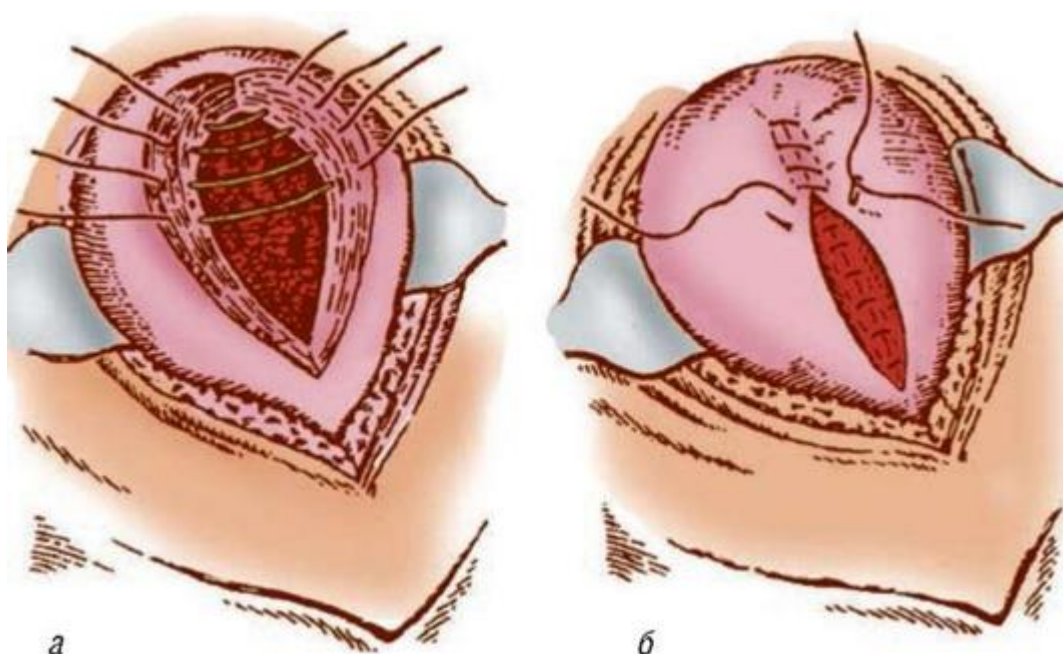


Рис. 53.21. Классическое кесарево сечение: *а* - наложение первого ряда швов; *б* - наложение второго ряда мышечно-мышечных швов

Кроме того, экстраперитонеальное КС является технически сложным, чреватым серьезными осложнениями (кровотечение из предпузырной клетчатки, травма мочевого пузыря, мочеточника) и во многих случаях сопровождается нарушением целостности брюшины. В связи со всеми перечисленными особенностями экстраперитонеального КС эта методика практически не используется.

Прежде чем перейти к описанию техники КС, необходимо остановиться на особенностях анатомии и *топографии матки* в конце беременности. Матка при доношенной беременности заполняет малый таз, брюшную полость и своим дном упирается в нижнюю поверхность печени. По форме матка представляет собой овоид, ротированный слева направо, то есть левое ребро и левая круглая маточная связка приближены к передней брюшной стенке, а правое ребро матки - к заднебоковой. Дно матки покрыто спереди сальником и поперечной ободочной кишкой, передняя поверхность тела матки и перешеек свободны от петель кишечника и непосредственно прилегают к передней брюшной стенке. Брюшина, покрывающая матку, в области ее дна и тела тесно связана с мышечным слоем, в области нижнего сегмента брюшина подвижна за счет подлежащей клетчатки. Верхний край этой легко отделяющейся, имеющей белесоватый цвет брюшины соответствует верхней границе нижнего маточного сегмента. Задняя стенка мочевого

пузыря отделяется от нижнего сегмента матки слоем рыхлой клетчатки, толщина которой книзу увеличивается до 1 см и более. Нижний сегмент матки спереди и с боков непосредственно прилегает к стенкам таза, но доступ к нему при чревосечении ограничивает мочево́й пузырь. Опорожненный мочево́й пузырь, как правило, находится в полости малого таза. В наполненном состоянии пузырь поднимается в брюшную полость и располагается кпереди от нижнего сегмента или, что бывает реже, остается в малом тазу, выпячивая книзу переднюю влагалищную стенку. Во время родов даже опорожненный мочево́й пузырь находится выше лобкового сочленения, поднимаясь иногда на 5-6 см выше лобка.

Топография нижнего сегмента матки меняется в зависимости от периода родов. В конце беременности и в начале I периода родов нижний сегмент находится в малом тазу. В конце I и начале II периода родов нижний сегмент матки целиком находится над плоскостью входа в малый таз.

Таким образом, при чревосечении необходимо четко определить ориентиры тела матки, нижнего сегмента, прилегающей к нему части мочевого пузыря и пузырно-маточной складки с учетом асимметрии положения матки.

Интраперитонеальное кесарево сечение с поперечным разрезом нижнего сегмента матки. Операция интраперитонеального КС с поперечным разрезом нижнего сегмента является операцией выбора в современном акушерстве. В операции можно выделить четыре момента:

- 1) чревосечение;
- 2) вскрытие нижнего сегмента матки;
- 3) извлечение плода и последа;
- 4) зашивание стенки матки и послойное ушивание брюшной стенки. Рассмотрим подробнее технику операции (рис. 53.22, 53.23).

Первый момент. Чревосечение может быть выполнено двумя способами: срединным разрезом между пупком и лобком и поперечным надлобковым разрезом по Пфанненштилю. Надлобковый разрез имеет ряд преимуществ: при нем наблюдается меньшая реакция со стороны брюшины в послеоперационном периоде, он больше гармонирует с разрезом нижнего сегмента матки, более косметичен, редко бывает причиной послеоперационных грыж.

При выполнении поперечного надлобкового разреза кожа и подкожная клетчатка разрезаются по линии естественной надлобковой складки на достаточном протяжении (до 16-18 см). Апоневроз посередине надрезается скальпелем, а затем отслаивается ножницами в поперечном направлении и ими же рассекается в виде дуги. После этого края апоневроза захватываются зажимами Кохера и апоневроз отслаивается от прямых и косых мышц живота вниз до лобковых костей и вверх - до пупочного кольца. По белой линии живота апоневроз отсекается ножницами или скальпелем. Для достижения лучшего доступа в некоторых случаях выполняется надлобковый разрез в модификации Черни, при котором рассекаются апоневротические ножки прямых мышц в обе стороны на 2-3 см.

Париетальная брюшина рассекается в продольном направлении от пупочного кольца до верхнего края мочевого пузыря.

Второй момент. После отграничения брюшной полости салфетками пузырно-маточная складка брюшины вскрывается в месте своей наибольшей подвижности ножницами, которыми затем под брюшиной делается ход в каждую сторону, и складка рассекается в поперечном

направлении. Мочевой пузырь тупфером легко отделяется от нижнего сегмента матки и смещается книзу.

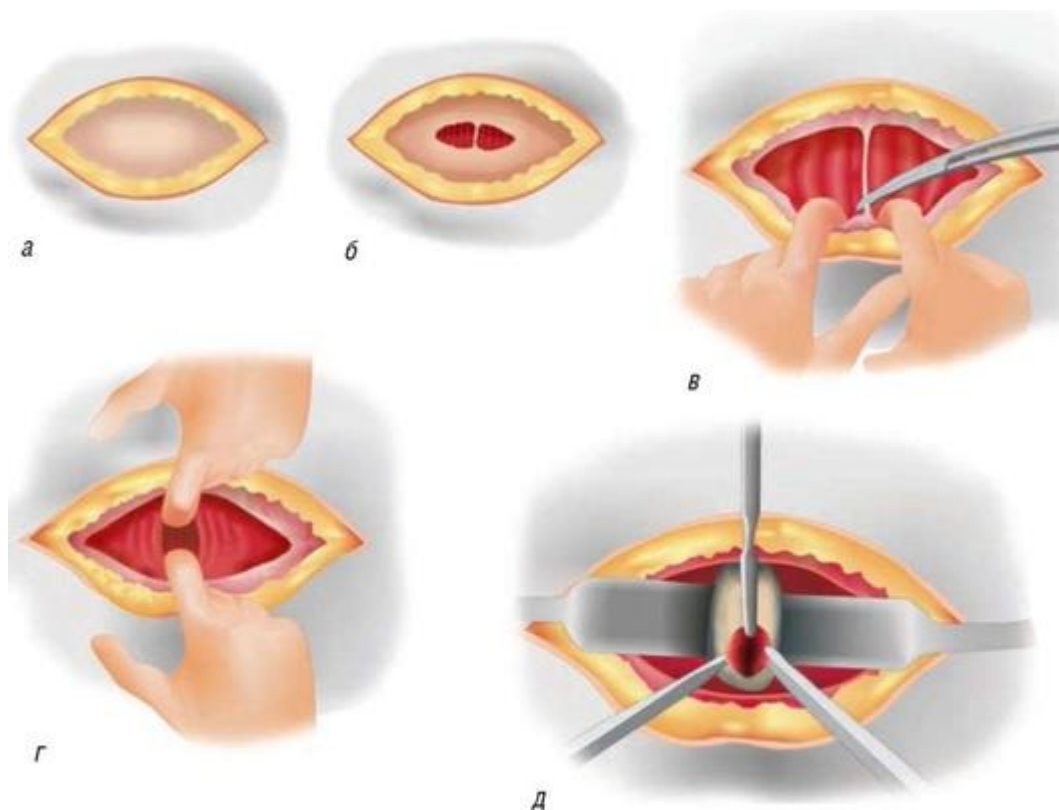


Рис. 53.22. Чревосечение по Пфанненштилю: *а* - разрез кожи и подкожной жировой клетчатки; *б* - начало разреза апоневроза; *в* - отслоение апоневроза от прямых и косых мышц живота; *г* - разведение прямых мышц живота; *д* - вскрытие париетальной брюшины

После этого определяется уровень разреза нижнего сегмента матки, который зависит от местонахождения головки плода. На уровне наибольшего диаметра головки скальпелем выполняется небольшой разрез нижнего сегмента вплоть до вскрытия плодного пузыря. В разрез вводятся указательные пальцы обеих рук, и отверстие в матке разводится в стороны до того момента, когда пальцы почувствовали, что они достигли крайних точек головки.

Третий момент. Рука хирурга вводится в полость матки таким образом, чтобы ее ладонная поверхность прилегла к головке плода. Эта рука поворачивает головку затылком или личиком кпереди и производит ее разгибание или сгибание, благодаря чему головка выводится из матки. Если имеется тазовое предлежание, то ребенок извлекается за передний паховый сгиб или ножку. При поперечном положении плода рука, введенная в матку, отыскивает ножку плода, производится поворот плода на ножку и последующее его извлечение. При этом головка выводится через отверстие в матке приемом, идентичным приему Морисо-Левре при влагалищном родоразрешении. Пуповина пересекается между зажимами, и новорожденный передается акушерке. До оперативного вмешательства или после пересечения пуповины проводится антибио-тикопрофилактика. Легким потягиванием за пуповину отделяется плацента и выделяется послед. В случае затруднений плацента может быть отделена рукой. После выделения последа стенки матки проверяются большой тупой кюреткой, что обеспечивает удаление обрывков оболочек, сгустков крови и улучшает сокращение матки.

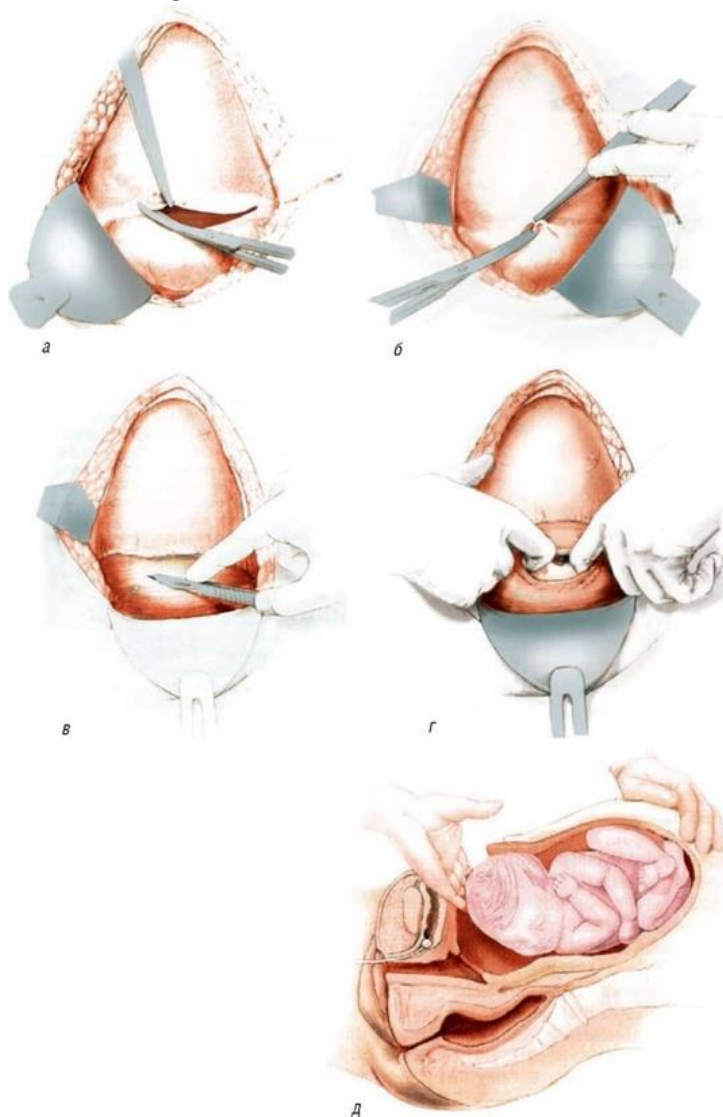


Рис. 53.23. Кесарево сечение в нижнем сегменте матки: *а* и *б* - этапы вскрытия маточно-пузырной складки брюшины; *в* - небольшой разрез матки в области нижнего сегмента; *г* - пальцевое расширение разреза матки; *д* - извлечение плода через разрез матки в области нижнего сегмента; *е* - выделение последа из матки; *ж* - наложение непрерывного мышечно-мышечного шва на рану матки в области нижнего сегмента (Williams Obstetrics, 2010)

Четвертый момент. На рану матки накладываются два ряда мышечно-мышечных швов. Крайние швы накладываются на 1 см латеральнее угла разреза на нетравмированную стенку матки для обеспечения надежного гемостаза.

Зашивание мышечного слоя проводится однорядным непрерывным швом синтетическим рассасывающимся материалом (викрил).

Перитонизация проводится за счет пузырно-маточной складки, которую подшивают на 1,5-2 см выше разреза. При этом линия вскрытия нижнего сегмента матки покрывается мочевым пузырем и не совпадает с линией перитонизации. По окончании перитонизации проводят ревизию брюшной полости, при которой необходимо обратить внимание на состояние придатков, задней стенки матки, органов брюшной полости. Из брюшной полости удаляются салфетки, и брюшная стенка зашивается послойно наглухо. На брюшину накладывается викриловый непрерывный шов, начиная с верхнего угла раны. Непрерывным швом сближаются прямые мышцы живота, затем накладываются узловые швы или непрерывный шов на апоневроз и узловые швы на

подкожную клетчатку. Рана кожи зашивается нерассасывающимися нитками (шелк, лавсан или капрон) узловыми швами либо внутрикожным непрерывным «косметическим» швом рассасывающимся синтетическим материалом. Сразу после операции, на операционном столе, следует удалить сгустки крови из влагалища, провести туалет влагалища.

В некоторых случаях после абдоминального КС выполняется надвлагалищ-ная ампутация или экстирпация матки.

Показания к гистерэктомии, производимой вслед за КС:

- 1) миома матки, требующая оперативного лечения, обусловленного размерами, топографией узлов, наличием осложнений;
- 2) разрывы матки, исключающие возможность ушивания;
- 3) маточно-плацентарная апоплексия (матка Кувелера);
- 4) истинное приращение плаценты;
- 5) атония матки, если двусторонняя перевязка маточных сосудов не приводит к сокращению матки и остановке кровотечения.

Ведение послеоперационного периода. Сразу после операции назначают холод и тяжесть на низ живота на 2 ч, назначают обезболивающие средства. Через 6-10 ч женщина должна активно поворачиваться в постели, при отсутствии противопоказаний в первые сутки пациентке разрешается вставать. В неинфицированных случаях и при отсутствии факторов риска развития инфекционных осложнений антибиотики после операции можно не назначать. При наличии потенциальной или клинически выраженной инфекции антибиотики применяются во время операции и в послеоперационном периоде в течение 5-7 дней.

Во время КС обычно кровопотеря составляет 800 мл, поэтому в послеоперационном периоде требуется проведение инфузионной терапии, направленной на коррекцию гиповолемии, ацидоза, нарушений центральной и периферической гемодинамики, электролитного баланса (коллоидные и кристаллоидные растворы, белковые препараты). При недостаточной инволюции матки назначаются утеротонические средства, физиотерапия.

В первые часы послеоперационного периода требуется особенно тщательное наблюдение за тонусом матки и кровопотерей, так как не исключена возможность развития гипотонического кровотечения. Для своевременного опорожнения мочевого пузыря и контроля суточного диуреза в первые сутки после операции в мочевой пузырь необходимо установить постоянный катетер. С целью стимуляции кишечника назначается подкожное введение 1 мл 0,05% раствора Прозерина* либо внутривенное введение 10 мг (1 амп) 1% раствора Динатона* в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида. Динатон* можно вводить внутримышечно 5-10 мг в 5 мл 0,5% раствора лидокаина. В случае признаков пареза кишечника - клизма с гипертоническим раствором натрия хлорида.

При отсутствии противопоказаний кормление грудью можно разрешить на 2-й день после операции. При неосложненном течении послеоперационного периода родильница выписывается на 5-7-й день после операции. Если у больной имелись осложнения беременности, родов или послеоперационного периода, то после операции ей назначается терапия, направленная на устранение этих осложнений и их последствий.

Осложнения после КС. При разрезе брюшной стенки затруднения обычно возникают при повторном чревосечении в связи со спаечным процессом. Мочевой пузырь у женщин, имевших

КС в анамнезе, может располагаться выше обычного, поэтому необходимо хорошо разобраться в топографии, чтобы избежать ранения органа. *Ранение мочевого пузыря* является наиболее серьезным осложнением, которое может произойти при вскрытии брюшной полости разрезом по Пфанненштилю. Значительные затруднения могут вызвать спайки матки с париетальной брюшиной, кишечником, сальником.

Редким и очень опасным осложнением является *эмболия ОВ*. Возникновению эмболии способствует разрез матки через плацентарную площадку, пониженное артериальное и венозное давление в результате кровопотери, атонии матки. При неэффективности терапии этого осложнения может наступить летальный исход.

После извлечения ребенка и последа следует предвидеть возможность наступления *гипо- и атонии матки*. Гипотонические кровотечения во время КС чаще встречаются при предлежании плаценты, ПОНРП, при несостоятельности рубца на матке после предыдущего КС.

При гипотонии матки проводят следующие консервативные мероприятия: введение в матку сокращающих средств, что в большинстве случаев дает эффект.

При атоническом кровотечении консервативная терапия не оказывает должного эффекта, и промедление с применением хирургических способов остановки кровотечения (двусторонняя перевязка маточных сосудов, применение компрессионных швов на матку, гистерэктомия) может привести к смертельному исходу от острой кровопотери.

Несмотря на несомненные достижения анестезиологии, при КС иногда наблюдаются осложнения наркоза. Чаще всего они возникают при эндотрахеальном наркозе (ларингоспазм, рвота, регургитация и аспирация рвотных масс с развитием *синдрома Мендельсона*).

Ближайшие и отдаленные результаты кесарева сечения для матери и плода. Благодаря широкому внедрению в акушерскую практику достижений медицины (гемотрансфузиология, антибиотикопрофилактика, регионарные методы анестезии, лечение тромбоэмболических состояний, улучшение техники операции КС) в последние десятилетия отмечалось снижение материнской смертности. Значительно изменилась структура материнской летальности. Раньше самой частой причиной была акушерская патология (ПЭ, гипотонические кровотечения, предлежание плаценты, ПОНРП, разрыв матки), то в последнее время преимущественно - экстрагенитальные заболевания и септические осложнения.

Осложнения послеоперационного периода наблюдаются у 10-40% родильниц. Основную группу послеоперационных осложнений составляют воспалительные процессы различной локализации. К более частым осложнениям относятся инфекционные процессы в области ран брюшной стенки (частичное, полное расхождение швов, инфильтраты) и эндометрит. Их развитию могут способствовать разные факторы: длительный родовой акт, длительный безводный промежуток, кровопотеря, частые влагалищные обследования, наличие хронических очагов инфекции, погрешности выполнения операции и ведения послеоперационного периода. Наиболее неблагоприятен по своим последствиям хориоамнионит в родах. Наиболее опасными инфекционными осложнениями являются перитонит и сепсис, запоздалая диагностика и неправильная терапия которых могут стать причиной летального исхода.

Осложнением послеоперационного периода может быть тромбоэмболия. Именно поэтому важным является выявление с помощью клинических и лабораторных методов предрасположенности к этому заболеванию и его ранних стадий. Применяемые методы профилактики и лечения тромбоэмболии позволяют значительно снизить количество

смертельных исходов от этого заболевания. К этим методам относятся фибринолитические средства, антикоагулянты, компрессионный трикотаж при наличии варикозного расширения вен, управляемая гемодилюция, раннее вставание после операции, гимнастика.

Одним из наиболее частых послеоперационных осложнений является постгеморрагическая анемия. Правильная оценка кровопотери, адекватное ее восполнение имеют большое значение для снижения частоты этого осложнения.

С каждым годом прогрессивно увеличивается абсолютное число родильниц, родоразрешенных с помощью КС, и соответственно родов у женщин с рубцом на матке, которые составляют группу риска по возникновению разрыва матки. Главной причиной разрыва матки после КС является несостоятельность рубца. С помощью гистологических и клинических методов определены факторы, отрицательно влияющие на формирование полноценного рубца. К ним относятся послеоперационная инфекция, предлежание плаценты к рубцу, небольшой (менее 1 года) промежуток времени после КС. Во время повторного родоразрешения операцией КС встает вопрос о стерилизации для профилактики разрыва матки при последующих беременностях, опасность которого после неоднократного КС резко возрастает.

Состояние новорожденного после КС определяется не столько перенесенным оперативным вмешательством и анестезиологическим пособием, сколько той патологией беременности и родов, которая явилась показанием для абдоминального родоразрешения, а также степенью доношенности и зрелости плода. В случаях сочетания серьезных осложнений беременности и родов с осложнениями, возникающими при операции (трудное или травматичное извлечение плода) или анестезиологическом пособии (гипоксия, гиперкапния, использование высоких концентраций наркотических средств), и недостаточной эффективностью реанимационных мероприятий возрастает число детей с постнатальной асфиксией и другими заболеваниями периода новорожденности, которые в дальнейшем могут явиться причиной нарушений психомоторного развития детей. Затрудненное извлечение ребенка является достаточно сильным раздражителем и может стать причиной таких аспирационных осложнений, как асфиксия, ателектаз легких, бронхопневмония, а также внутричерепные кровоизлияния.

Таким образом, перинатальная заболеваемость и смертность новорожденных, извлеченных при КС, только в редких случаях имеет непосредственную связь с перенесенной операцией, основной же причиной является тяжелая акушерская и экстрагенитальная патология. Резервом в снижении перинатальной потери детей при КС являются улучшение, расширение диагностических возможностей определения состояния плода перед операцией.

Контрольные вопросы

1. Какова частота родоразрешения путем кесарева сечения в современном акушерстве?
2. Назовите абсолютные и относительные показания к родоразрешению путем кесарева сечения.
3. Опишите технику кесарева сечения поперечным разрезом в нижнем сегменте матки.
4. Назовите факторы, влияющие на формирование полноценного рубца на матке после кесарева сечения.
5. Назовите пособия, применяемые при дистоции плечиков.
6. Назовите особенности модели акушерских щипцов Симпсона-Феноменова.
7. Назовите показания к операции наложения акушерских щипцов.

Источник KingMed.info

8. Назовите условия для операции наложения акушерских щипцов.
9. Опишите технику операции наложения выходных акушерских щипцов.
10. Опишите технику операции наложения полостных акушерских щипцов.
11. Назовите показания к вакуум-экстракции плода.
12. Назовите противопоказания к вакуум-экстракции плода.
13. Назовите показания к операции извлечения плода за тазовый конец.

Глава 54. ПЛОДОРАЗРУШАЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ

Плодоразрушающими операциями называются оперативные вмешательства, посредством которых достигается уменьшение объема и размеров плода. Необходимость в выполнении плодоразрушающих операций возникает в случаях, когда извлечение через естественные родовые пути не уменьшенного в размерах плода невозможно или представляет большой риск для здоровья матери. Кроме того, при мертвом плоде необходимо устранить любой риск повреждения тканей родового канала.

Плодоразрушающие операции были известны задолго до нашей эры и вплоть до конца XIX в. имели широкое применение в акушерской практике. Операции выполнялись не только на мертвом, но и часто на живом плоде, так как КС вследствие высокой материнской смертности не обладало преимуществами перед плодоразрушающими операциями.

В современном акушерстве плодоразрушающие операции производятся редко и только при наличии мертвого плода. Наиболее типичными являются следующие вмешательства.

- Уменьшение объема подлежащей или последующей (при тазовых пред-лежаниях) головки. Операция имеет название *краниотомии* и осуществляется путем перфорации головки, разрушения и удаления мозга.
- Операция, посредством которой плод извлекается по частям, называется *эмбриотомией*. К таким операциям относятся декапитация и экзентерация (эвентерация, эвисцерация).
- Операции, при которых уменьшение объема плода достигается за счет увеличения взаимоподвижности отдельных его частей. К ним относятся *спондилотомия* и *клеидотомия*.

Плодоразрушающие операции показаны в следующих случаях:

- 1) наличие несоответствия между размерами плода и таза матери (крупный плод, гидроцефалия, патологические вставления головки, сужение таза, поперечное положение плода);
- 2) необходимость экстренного родоразрешения роженицы с мертвым плодом (угрожающий разрыв матки, кровотечение при ПОНРП, эклампсия).

Условия выполнения плодоразрушающих операций:

- 1) мертвый плод;
- 2) размер истинной акушерской конъюгаты более 7 см, то есть отсутствие абсолютного сужения таза, при котором невозможно извлечение даже уменьшенного в размерах плода;
- 3) раскрытие маточного зева не менее 6 см;
- 4) отсутствие плодного пузыря;
- 5) применение наркоза, необходимого для обезболивания операции, устранения отрицательных переживаний роженицы, а также расслабления мышцы матки.

54.1. Краниотомия

Краниотомия - операция, при которой нарушается целостность черепа плода с целью уменьшения его объема и последующего извлечения. Краниотомия включает три отдельные операции:

- 1) перфорация головки ;

2) эксцеребрация (разрушение и удаление мозга);

3) краниоклазия (извлечение краниокластом перфорированной и освобожденной от мозга головки) (рис. 54.1).



Рис. 54.1. Инструменты для перфорации головки и краниоклазии: *а* - перфоратор Бло; *б* - краниокласт

Краниотомия является наиболее распространенной плодоразрушающей операцией.

Показания к краниотомии:

- 1) несоответствие между размерами плода и таза матери, обусловленное различными причинами;
- 2) невозможность извлечения последующей головки плода (например, при гидроцефалии);
- 3) тяжелое состояние роженицы, требующее немедленного родоразрешения.

Условия, необходимые для выполнения этой операции, такие же, как и для других видов плодоразрушающих операций. Имеется только одно отличие - для выполнения краниоклазии раскрытие маточного зева должно быть полное или почти полное.

Как указывалось, краниотомия состоит из трех отдельных операций. Из них только первая - перфорация головки - является неотъемлемой частью краниотомии. Все три операции производятся в тех случаях, когда показано немедленное родоразрешение. Если показаний к немедленному родоразрешению нет, то выполняется только перфорация или перфорация с разрушением и удалением мозга. Наиболее часто в практическом акушерстве используется перфорация головки, которая показана в большинстве случаев при родоразрешении женщин с мертвым плодом в целях профилактики повреждений родовых путей.

Операция производится в операционной под наркозом. Перед операцией тщательно дезинфицируются наружные половые органы, внутренняя поверхность бедер и передняя брюшная стенка роженицы, проводится катетеризация мочевого пузыря.

Перфорация головки. При выполнении перфорации головки во всех случаях необходимо строгое соблюдение двух правил:

- 1) операция производится под контролем зрения, то есть после введения широких акушерских зеркал;
- 2) головка фиксируется не только через переднюю брюшную стенку, но и за счет захвата кожи головки двумя пулевыми или двузубыми щипцами.

Перфорация головки осуществляется специальными инструментами - перфораторами. В настоящее время используются в основном два вида перфораторов: ножницеобразный и трепановидный.

Ножницеобразные перфораторы. Принцип их действия основан на сочетании прокола черепа с последующим разрезом его стенок. Инструмент представляет собой остроконечные ножницы с перекрещивающимися короткими браншами, режущие края которых обращены в противоположные стороны, что позволяет резать изнутри кнаружи. К этому виду перфораторов относится наиболее распространенный копьевидный перфоратор Бло. Инструмент имеет обоюдоострые бранши, которые в закрытом виде складываются в виде копья.

Трепановидные перфораторы. Они сконструированы по принципу работы бурава или трепана, что дает возможность производить перфорацию головки не только в области швов или родничков, но и в области костей черепа, что не всегда удается при использовании ножницеобразных перфораторов. В России наиболее известна модель трепановидного перфоратора Н.Н. Феноменова. Перфоратор Феноменова состоит из двух частей: полого металлического цилиндра и металлического стержня-бурава, на одном конце которого расположен буравовидный наконечник, а на другом - рукоятка в виде перекладки. Перфоратор вводится в цилиндр, что предохраняет родовые пути от возможного повреждения инструментом.

Техника операции. Перед перфорацией подлежащей головки (рис. 54.2, а) производится влагалищное обследование для уточнения наличия условий, необходимых для выполнения операции, и выбора места на головке для перфорации. Наиболее удобны для перфорации: при затылочном вставлении - область заднего (малого) родничка или сагиттального (стреловидного) шва; при разгибательных вставлениях - область переднего (большого) родничка (при переднеголовном), лобного шва или глазницы (при лобном) и рта (при лицевом); при различных других патологических вставлениях - любое место, прилежащее к раскрытому маточному зеву и обеспечивающее возможность проникновения в полость черепа.

Операция включает три момента:

- 1) обнажение головки;
- 2) рассечение мягких тканей головки;
- 3) собственно перфорация.

Первый момент. Головку обнажают при помощи введения двух длинных и широких зеркал, при необходимости можно ввести плоские зеркала и в боковые отделы влагалища.

Второй момент. Двумя пулевыми (или двузубчатыми) щипцами захватывают кожу головки в месте намеченной перфорации. Между наложенными щипцами образуется кожная складка, которую рассекают ножницами на расстоянии 2-3 см. Кожные лоскуты отсепаровываются на некоторое расстояние в стороны, что предупреждает повреждение тканей матери, если произойдет соскальзывание перфоратора.

Третий момент. К обнаженной кости черепа или родничку (шву) вплотную подводится острие перфоратора так, чтобы его ось была строго перпендикулярна поверхности черепа, и производится собственно перфорация. При использовании перфоратора Феноменова это достигается путем нажима на рукоятку перфоратора с одновременным вращением ее в одну сторону (слева направо); при применении перфоратора Бло (см. рис. 54.2, а) производятся буравящие движения в обе стороны. Категорически запрещается делать прокалывающие и толкающие движения перфоратором в связи с опасностью соскальзывания инструмента и ранения органов. Перфоратор Феноменова образует в кости перфорационное отверстие около 2,5 см, не нуждающееся в дополнительном расширении. При применении перфоратора Бло увеличение размеров перфорационного отверстия достигается разведением бранш в нескольких направлениях.

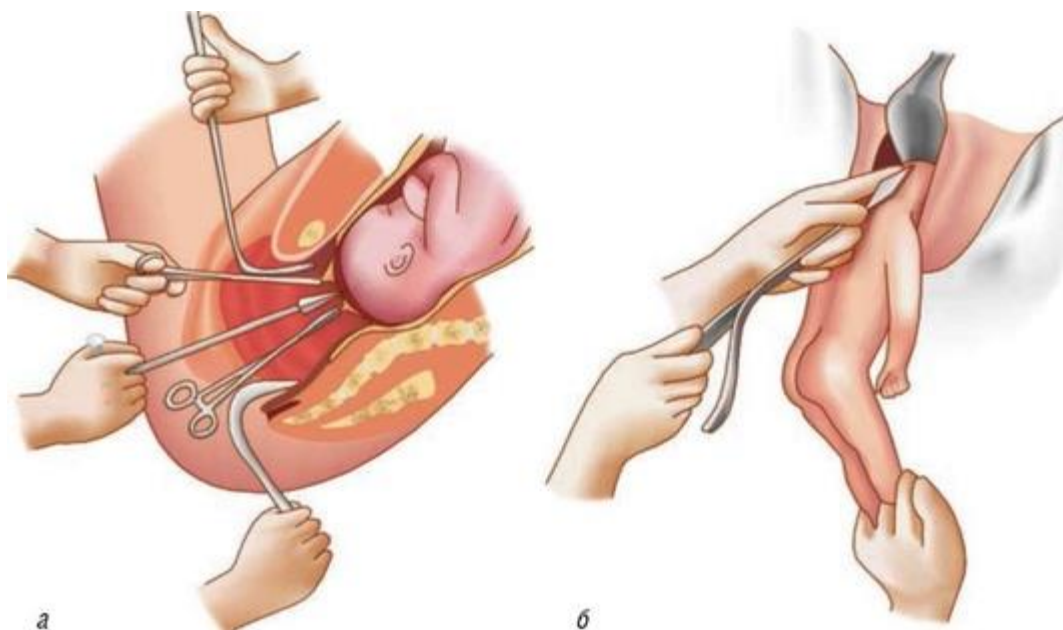


Рис. 54.2. Перфорация головки: а - подлежащей головки; б - последующей головки

Перфорация последующей головки - операция более трудная (рис. 54.2, б). После рождения туловища головка обычно находится высоко над входом в таз или только в него вступает. Затылочная кость - наиболее удобное для перфорации место - не всегда доступна. В этом случае для облегчения доступа один из ассистентов должен фиксировать головку снаружи, через переднюю брюшную стенку, а другой - отводить туловище в сторону, противоположную затылку. Чаще всего затылок бывает обращен кпереди, к симфизу, поэтому туловище плода отводят кзади. Перфоратор проводят подкожно со стороны шеи в той части, которая находится уже вне влагалища. Далее перфоратор под контролем руки, находящейся во влагалище, продвигают под кожей до тех пор, пока он не подойдет к основанию черепа в области большого затылочного отверстия, через которое производится перфорация головки. Извлечение перфорированной последующей головки обычно производится простым надавливанием на головку сверху. В редких случаях требуется применение краниокласта.

Эксцеребрация. Разрушение и удаление мозга желательно производить во всех случаях краниотомии, так как это способствует быстрому уменьшению величины головки.

Техника операции. Через перфорационное отверстие в полость черепа вводится специальный инструмент - глубокая ложечка с тупыми краями, с помощью которой разрушают и удаляют мозг. Для более полного опорожнения черепа иногда применяют вымывание разрушенных мозговых масс стерильным изотоническим раствором натрия хлорида через наконечник с двойным током жидкости, введенный в полость черепа.

После выполнения эксцеребрации в зависимости от особенностей акушерской ситуации выполняют краниоклазию (при наличии показаний и условий для этой операции) или роды предоставляются естественному течению. В последнем случае при наличии неполного раскрытия маточного зева можно применить операцию наложения кожно-головных щипцов. Для этого влажные зеркала удаляют, а пулевые щипцы, наложенные на головку, оставляют, бранши щипцов сближают, завязывают марлевым бинтом, к которому подвешивается груз в 300-500 г. Эта операция позволяет ускорить раскрытие маточного зева.

Краниоклазией называется операция извлечения перфорированной и уменьшенной в объеме головки плода с помощью специального инструмента - краниокласта.

Операция краниоклазии (рис. 54.3) выполняется в тех случаях, когда после перфорации и эксцеребрации головки имеются показания к срочному окончанию родов и есть условия для извлечения плода. Основным условием для краниоклазии является полное или почти полное раскрытие маточного зева. Остальные условия - те же, что для краниотомии.

Краниокласт Брауна состоит из двух перекрещивающихся ветвей длиной 40 см. Каждая ветвь имеет три части: ложку, замок, рукоятку. Ложки имеют изгиб, соответствующий контуру костей черепа. Одна из ложек сплошная и имеет поперечные бороздки на выпуклой поверхности. Она предназначена для введения в полость черепа и называется внутренней ложкой. Другая ложка - наружная - представляет собой окончатую рамку, в которую помещается более узкая внутренняя ложка. Замок состоит из шпепька со шляпкой на внутренней ветви и вырезки для наружной ветви. Замыкание ветвей происходит при вкладывании шпепька в вырезку. Замок легко закрывается только в том случае, если наружная ветвь ложится спереди (сверху) на внутреннюю. Рукоятки ветвей прямые, имеют боковые крючки и специальное приспособление, состоящее из винта и гайки для плотного замыкания ветвей. Винт свободно соединяется шарниром с вырезкой, находящейся на конце рукоятки внутренней ветви. Конец рукоятки наружной ветви имеет вырезку, служащую для вкладывания в нее винта. После наложения краниокласта его ложки крепко сжимаются путем завинчивания гайки на рукоятках.

Техника операции. Операция краниоклазии состоит из трех моментов:

- 1) введение и размещение ложек;
- 2) замыкание ветвей;
- 3) извлечение плода.

Первый момент. Перед введением первой, внутренней, ложки во влагалище частично вводится рука. Под ее контролем через перфорационное отверстие в головке внутренняя ложка краниокласта вводится в полость черепа как можно глубже таким образом, чтобы ее выпуклая сторона была обращена к лицу или, в крайнем случае, к затылку плода.

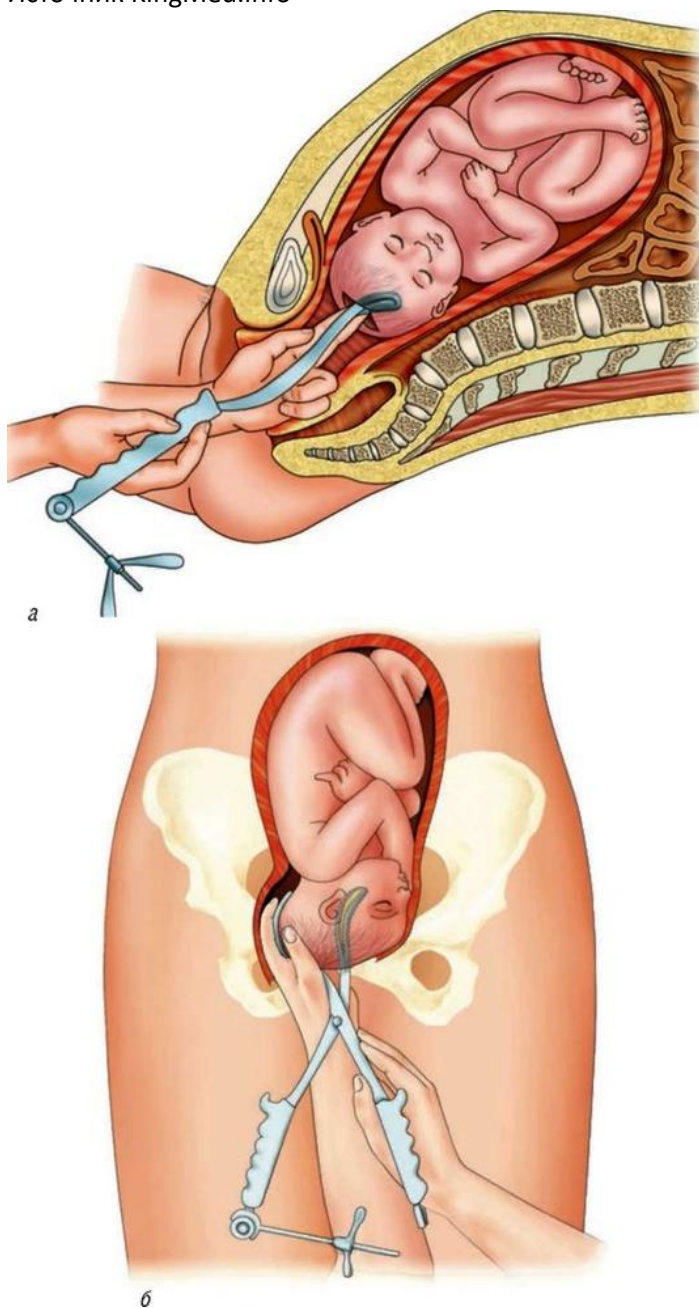


Рис. 54.3. Наложение краниокласта: *а* - введение внутренней бранши; *б* - введение наружной бранши

После введения внутренней ложки ее рукоятку передают ассистенту. Вторую, наружную, ложку вводят по тем же правилам: под контролем частично введенной во влагалище руки, следя за тем, чтобы край маточного зева не оказался зажатым между головкой и краниокла-стом. Ветви вводятся правой рукой, левая является рукой-проводником при введении и наружной, и внутренней ложек. Наружная ложка накладывается на наружную поверхность головки соответственно положению ложки, введенной в полость черепа.

Второй момент. Чтобы замкнуть ветви краниокласта, следует надеть вырезку замка наружной ветви на шпенок внутренней ветви. После этого на рукоятки надевают сжимающий винт и закручивают его до отказа. Введенной во влагалище рукой проверяют правильность наложения краниокласта. Правильно наложенный краниокласт должен плотно сжимать лицевую часть черепа, где кости соединены значительно прочнее, или, в крайнем случае, затылочную часть.

Третий момент. Направление тракций зависит от местоположения головки плода. Тракции производятся соответственно направлению проводной оси таза с учетом моментов естественного биомеханизма родов. При нахождении головки во входе или в полости таза тракции производятся резко кзади, а затем при опускании головки на тазовое дно изменяют направление тракций, для этого рукоятки инструмента перемещают книзу, а затем кпереди. При выполнении тракций необходимо избегать форсированных поворотов, поворот головки следует стремиться осуществлять в краниокласте, а не кранио-кластом. Отказ от подражания нормальному биомеханизму родов в надежде на легкое извлечение уменьшенной головки плода обычно лишь затягивает и нередко осложняет операцию повреждениями родовых путей.

Краниокласт снимают, как только головка выведена из половой щели, дальнейшее извлечение плода производится обычным способом.

Осложнения краниотомии в большинстве случаев связаны с травмой органов и тканей матери. Повреждения могут быть нанесены перфоратором при его соскальзывании с головки плода. При этом могут произойти травмы стенок влагалища, мочевого пузыря, мочеиспускательного канала, прямой кишки и т.п. Подобные повреждения могут возникнуть также при ранении матки перфоратором при слишком глубоком его введении в полость рта или орбиту. Причиной повреждения мягких тканей могут явиться также острые осколки костей черепа. Тяжелые повреждения родовых путей, вплоть до отрыва шейки матки от влагалищных сводов, могут быть следствием неправильного наложения краниокласта, когда наружной его ветвью захвачен какой-либо участок мягких тканей родового канала. Кроме того, повреждения материнских тканей могут быть обусловлены несвоевременным выполнением вмешательства. При недостаточном раскрытии маточного зева извлечение головки краниокластом может привести к серьезным повреждениям родовых путей и массивному кровотечению. Запоздалое вмешательство при наличии признаков перерастяжения нижнего сегмента, длительном прижатии мягких тканей головкой плода является неблагоприятным в связи с возможным разрывом нижнего сегмента матки и образованием свищей (мочеполовых, прямокишечно-половых) после родов.

54.2. Эмбриотомия

Эмбриотомией называются операции, при которых производится извлечение плода не только уменьшенного в размере, но и расчлененного на отдельные части. В зависимости от того, в каком месте производится расчленение плода, различают декапитацию - отделение головки от туловища плода и эк-зентерацию (эвисцерацию, эвентерацию) - удаление внутренностей из грудной и брюшной полостей.

Декапитация - это операция, при которой головка плода отделяется от туловища с целью последующего извлечения плода.

Показанием для декапитации является запущенное поперечное положение плода. Условия для выполнения операции:

- 1) полное или почти полное раскрытие маточного зева;
- 2) отсутствие плодного пузыря;
- 3) достижимость шеи плода для исследующей руки;
- 4) отсутствие абсолютного сужения таза, при котором плод невозможно извлечь и после декапитации.

Подготовка роженицы и ее положение на операционном столе такие же, как при других влагалищных операциях. Операция выполняется под наркозом.

Декапитация производится декапита-ционным крючком Брауна (рис. 54.4). Он состоит из трех частей: крючка, стержня, рукоятки. На конце крючка имеется утолщение в виде круглой пуговки. Рукоятка сделана в виде перекладины. Длина инструмента около 30 см.

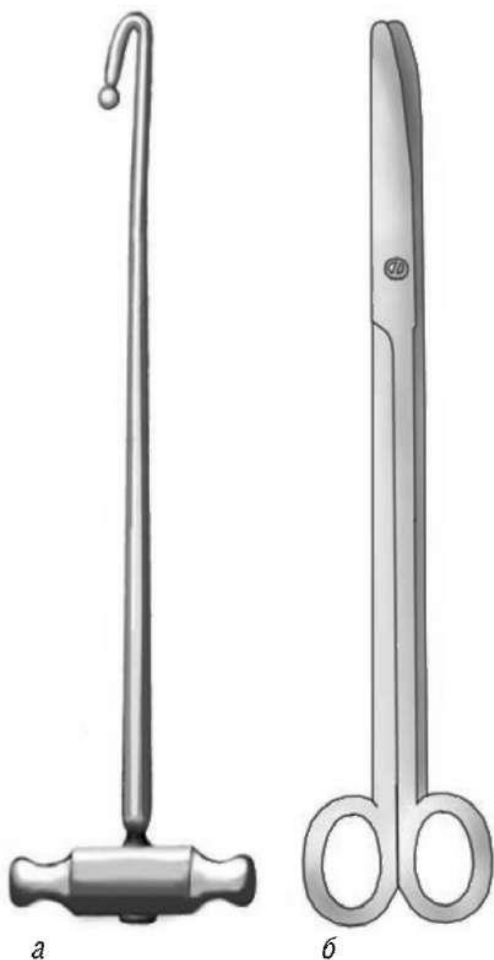


Рис. 54.4. Инструменты для декапитации: *а* - декапитационный крючок Брауна; *б* - ножницы

Техника операции. Операция складывается из трех моментов:

- 1) введение и размещение декапитационного крючка;
- 2) собственно декапитация;
- 3) извлечение расчлененного плода (рис. 54.5).

Первый момент. Для того чтобы ввести декапитационный крючок, выполняются следующие манипуляции:

- 1) ассистент захватывает выпавшую ручку и оттягивает ее вниз и в сторону, противоположную той, где расположена головка, пока плечевой пояс и шея плода не опустятся ниже и шея не станет доступной для наложения на нее декапитационного крючка;

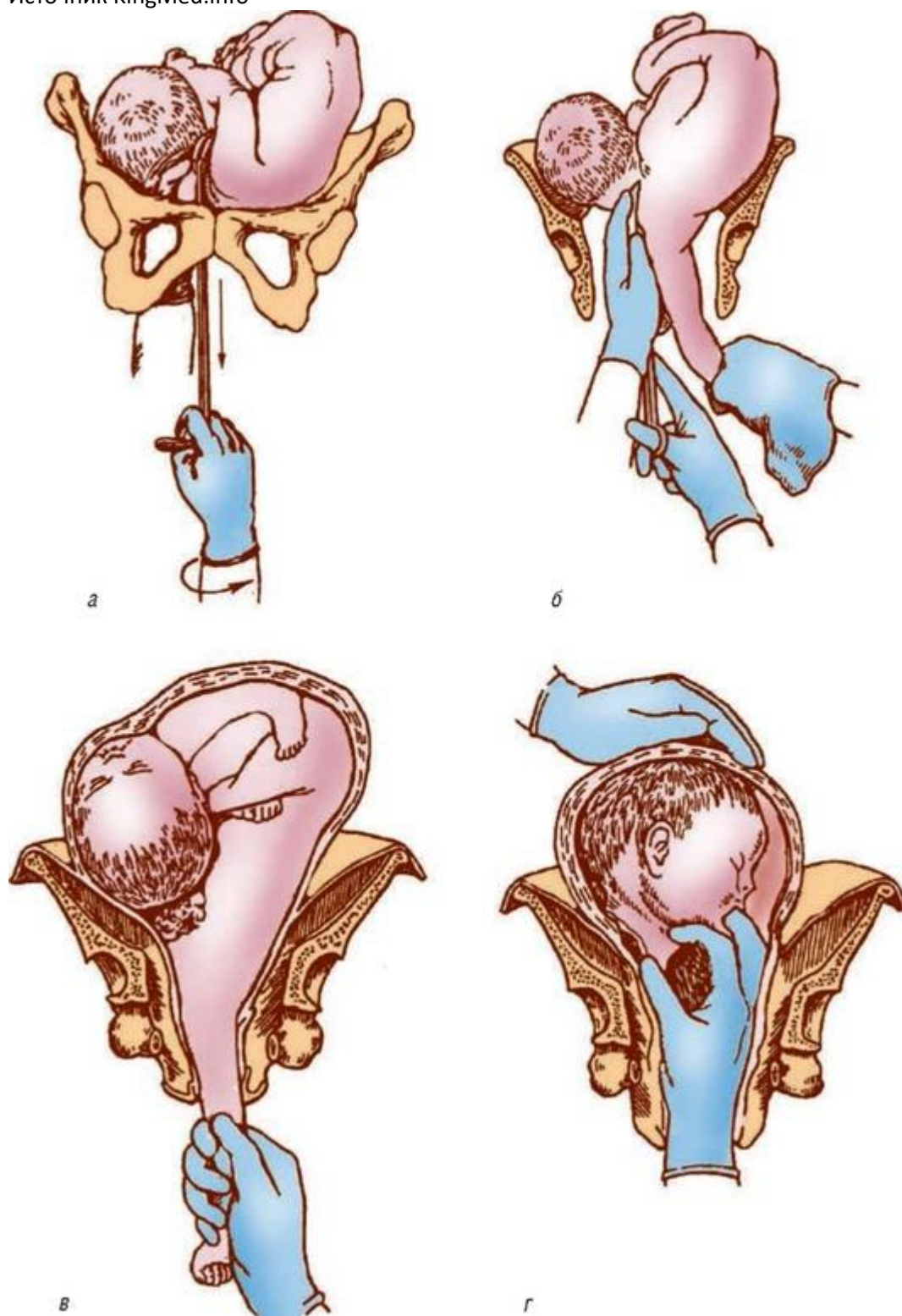


Рис. 54.5. Декапитация: а - вывихивание шейных позвонков; б - рассечение мягких тканей шейки плода; в - извлечение туловища плода; г-захватывание и извлечение головки плода

2) акушер вводит всю руку в родовые пути до шеи плода;

3) указательный и средний пальцы заводят за шею сзади и захватывают ее, большой палец захватывает шею спереди; это удобнее сделать, если в родовые пути введена рука, обращенная к головке плода (при первой позиции - правая, при второй - левая).

Декапитационный крючок вводят по ладонной поверхности внутренней руки и надевают его сверху на шею плода. Крючок должен быть обращен к крестцу, то есть в направлении указательного и среднего пальцев руки.

Второй момент. Ассистент фиксирует головку снаружи через брюшную стенку, с другой стороны головка фиксируется внутренней рукой, лежащей на шее плода. После этого врач, производящий операцию, сильно тянет инструмент на себя и книзу. Крючок при этом плотно ложится на позвоночник, а затем частично проскальзывает между двумя позвонками и хорошо здесь фиксируется. Наружная рука за рукоятку поворачивает крючок по продольной оси на 90° то в одну, то в другую сторону, пока не произойдет перелом позвоночника, который распознается по характерному хрусту. После этого головка соединяется с туловищем только мягкими тканями. Влечением за крючок или за выпавшую ручку мягкие ткани шеи низводят как можно ниже и рассекают длинными ножницами с закругленными краями, пока головка полностью не отделится от туловища. Декапитация на этом заканчивается, и крючок выводят из родовых путей.

Третий момент. После декапитации туловище плода легко извлекается потягиванием за ручку. Оставшаяся в матке головка может быть извлечена следующим образом. Ассистент фиксирует головку над входом в малый таз. Во влагалище вводят зеркала, головка захватывается крепкими двузубцами и с их помощью извлекается. Для извлечения головки может быть использован и другой прием: в матку вводится рука и головка захватывается пальцем, введенным в рот плода. Чтобы облегчить выведение головки, ассистент осторожно надавливает на нее через переднюю брюшную стенку в направлении входа в малый таз.

Осложнения. Грубые манипуляции (особенно при наличии перерастянутого и истонченного нижнего сегмента) могут стать причиной разрыва матки. Значительно реже матка травмируется тупым концом декапитационного крючка. Повреждения мягких тканей родовых путей и даже органов малого таза возможны при неосторожном пересечении ножницами тканей шеи плода.

Экзентерация (эвисцерация, эвентерация) - операция удаления внутренностей из грудной и брюшной полостей плода с целью уменьшения их объема.

Показанием к операции служит значительное увеличение объема туловища плода, например при асците, гидротораксе, спленогепатомегалии и др. Иногда экзентерация производится при запущенном поперечном положении плода, когда не достигается шея плода и невозможно выполнить декапитацию.

Условия для экзентерации те же, что и для других плодоразрушающих операций, причем основным из них является полное или почти полное раскрытие маточного зева.

Техника операции. Выбор места перфорации зависит от того, какая область непосредственно предлежит к маточному зеву и является наиболее доступной. Перфорация грудной полости производится обычно в одном из межреберных промежутков с помощью перфоратора Бло. Образовавшееся перфорационное отверстие расширяют в обе стороны посредством раздвигания бранш перфоратора. Иногда для увеличения размеров отверстия иссекаются 2-3 соседних ребра ножницами. Перфорация брюшной стенки производится с помощью длинных ножниц. Во время манипуляций ассистент должен фиксировать тело плода снаружи через переднюю брюшную стенку.

Разрушение внутренних органов грудной или брюшной полостей производят пальцем, введенным в перфорационное отверстие, которым отделяют органы от места их прикрепления. После этого удаление органов производится пальцем или с помощью инструментов. Если

необходимо извлечь тело плода, разделенное на две части, то вслед за экзентерацией производят рассечение позвоночника.

54.3. Спондилотомия. Клейдотомия

Спондилотомия - операция, заключающаяся в рассечении позвоночника. Это редкая операция, чаще используемая как вспомогательное вмешательство при экзентерации, выполняемой при запущенном поперечном положении плода в связи с отсутствием условий для декапитации. Для выполнения спондилотомии необходимы декапитационный крючок Брауна и длинные тупоконечные ножницы.

Техника операции. После завершения экзентерации в полость туловища под контролем внутренней руки вводится до позвоночника декапитационный крючок. Когда пуговчатое утолщение крючка достигнет верхнего края позвоночника в грудном или поясничном отделе, то с помощью пальцев внутренней руки крючок поворачивают кзади и насаживают его на позвоночник подобно тому, как это делается при декапитации. Далее проверяют надежность захвата позвоночника во избежание соскальзывания и производят вращательные движения вокруг продольной оси крючка в обе стороны до тех пор, пока не произойдет вывих или перелом позвоночника. Сдвоенное тело плода извлекают потягиванием за наложенные на мягкие ткани туловища двузубцы или каждую половину тела извлекают отдельно после пересечения ножницами оставшихся на крючке мягких тканей плода (рис. 54.6).

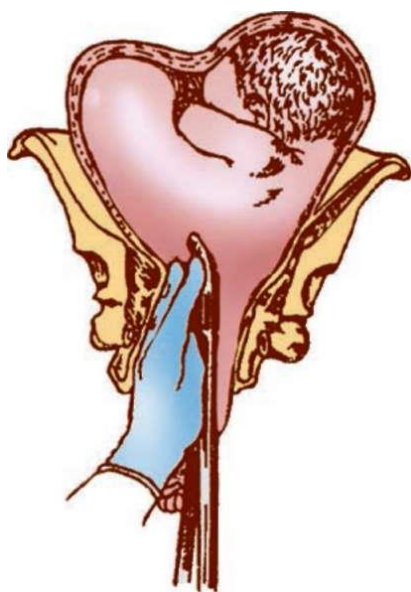


Рис. 54.6. Спондилотомия

Клейдотомия - операция рассечения ключицы, направленная на уменьшение окружности плечевого пояса плода. Эта операция обычно выполняется как вспомогательная после одной из плодоразрушающих операций. В исключительно редких случаях клейдотомия производится на живом плоде при затруднении выведения плечиков у крупного плода. Пересеченная или сломанная ключица срастается в течение нескольких дней без каких-либо последствий для дальнейшего развития ребенка.

Техника операции. Ассистент отводит родившуюся головку кзади и в сторону для того, чтобы оперирующий врач мог достичь двумя пальцами передней ключицы плода. По ладонной поверхности руки до середины ключицы подводятся бранши длинных тупоконечных ножниц. Под контролем пальцев, один из которых расположен над ключицей, а другой - в подключичной

ямке, разрезают ножницами кожу, а затем рассекают ключицу. При необходимости операция производится и с другой стороны (рис. 54.7).

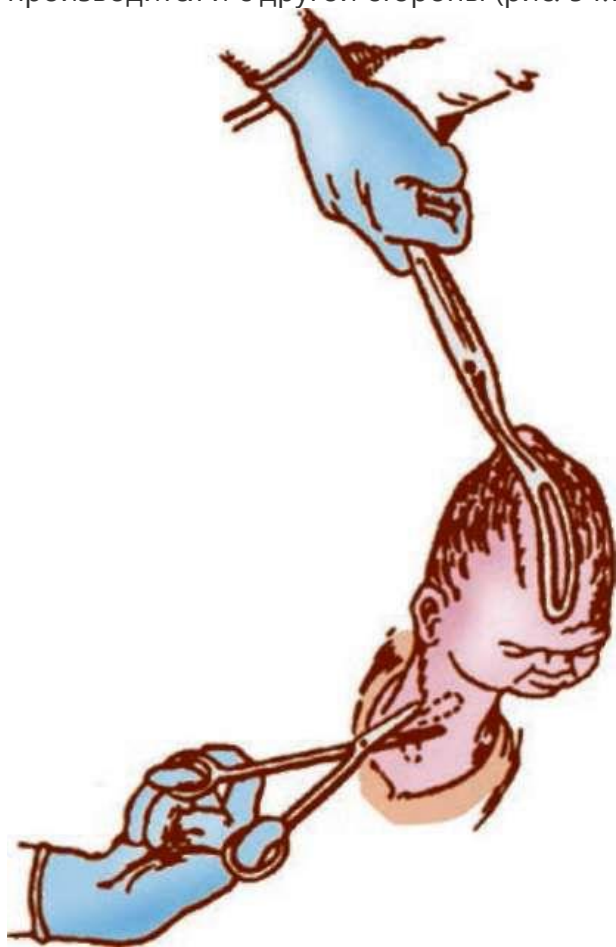


Рис. 54.7. Клейдотомия

Ведение родильниц после плодоразрушающих операций. Плодоразрушающие операции опасны серьезными осложнениями, связанными с повреждением внутренних половых органов и органов малого таза (мочевого пузыря, мочеиспускательного канала, прямой кишки и др.). В связи с этим каждая родильница после плодоразрушающей операции должна быть тщательно обследована для исключения возможных повреждений. С этой целью производится ручное обследование полости матки, позволяющее убедиться в целостности ее стенок. С помощью зеркал проводится осмотр шейки матки и стенок влагалища. В заключение выполняется катетеризация мочевого пузыря для исключения повреждений мочевыводящих путей.

Контрольные вопросы

1. Назовите показания к плодоразрушающим операциям в современном акушерстве.
2. Перечислите этапы выполнения краниотомии.
3. Какая плодоразрушающая операция применяется при запущенном поперечном положении мертвого плода?
4. Какая патология плода является показанием к выполнению эвентерации?
5. Опишите показания и технику выполнения клейдотомии.
6. Какие осложнения могут возникать у матери в процессе выполнения плодоразрушающих операций?

Глава 55. АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОСОБИЯ ВАКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

Оказание специализированной анестезиолого-реаниматологической помощи в акушерской практике основано на соблюдении тех же принципов, что и в других областях медицины, где применяются методы анестезиологии и реаниматологии. Это такие базовые принципы, как: безопасность и комфорт пациента, удобные условия для работы оперирующего врача, адекватность и управляемость анестезии.

Специфические *особенности* анестезиологической помощи в акушерской практике обусловлены, прежде всего, анатомо-физиологическими *факторами* беременной и внутриутробного плода.

Учитывая инвазивность методов анестезии и необходимость применения сильнодействующих, психотропных и наркотических средств, способных оказывать влияние не только на организм женщины и родовую деятельность, но и проникать через маточно-плацентарный барьер, применение их должно проводиться с учетом строгих показаний и возможных противопоказаний.

Рассмотрим основные требования безопасности анестезии.

- Аппаратный и визуальный мониторинг жизненно важных функций (сознание, дыхание, кровообращение), который осуществляется квалифицированным персоналом (врач анестезиолог-реаниматолог и медсестра-анестезист) в течение всего времени проведения анестезии.
- Наличие надежного венозного доступа до начала любой анестезии, что необходимо как для пролонгирования анестезии (при необходимости), так и для купирования возможных неблагоприятных побочных эффектов анестезии и прочих явлений, обусловленных акушерской и экстрагени-тальной патологией.
- Применение средств для анестезии, разрешенных в акушерстве, в дозах, обеспечивающих адекватность анестезии и минимальное негативное влияние на плод.

Физиологические особенности беременной, которые могут оказать влияние на проведение анестезиологического пособия

Появление у беременной третьего (маточно-плацентарного) круга кровообращения приводит к расширению сосудистого русла и снижению общего ПСС. Одним из механизмов физиологической компенсации является развитие относительной гиперволемии как в результате прироста ОЦП (в большей степени), так и объема циркулирующих эритроцитов (в меньшей степени). Таким образом возникает физиологическая гемодилюция, которая нередко приводит к снижению концентрации гемоглобина и газотранспортной функции крови.

Другим механизмом обеспечения тканевой перфузии у беременных является увеличение минутного объема кровообращения (в среднем в полтора раза) за счет увеличения ЧСС и ударного объема сердца.

Поскольку повышенный при беременности метаболизм приводит к возрастанию потребности в кислороде, беременные чрезвычайно чувствительны к гипоксемии, что увеличивает нагрузку на систему дыхания. Для беременных характерны физиологическая гипервентиляция - повышение ЧД, дыхательного и минутного объемов дыхания. Это приводит к относительной гипокап-нии. У беременных нормальное $pCO_2 = 30-35$ мм рт.ст.

Таким образом, для компенсации возросших метаболических потребностей беременной и плода даже у здоровой женщины кардиореспираторная система функционирует с повышенной нагрузкой, а при патологии и/или дополнительной нагрузке это может привести к быстрой декомпенсации.

Повышенная гидрофильность тканей беременной обуславливает задержку воды и относительную гипопроотеинемию, что приводит к снижению связанной с белками крови фракции фармакологических средств и **повышению свободной (фармакологически активной) фракции препаратов для анестезии**. В то же время относительная гиперволемия у беременных может приводить **к снижению концентрации препаратов в крови**. Общее повышение метаболизма у беременных и активация выделительных функций печени и почек приводит к **ускорению элиминации средств для анестезии**.

Конечный итог этих явлений может быть непредсказуемым, что требует проведения анестезии в режиме «титрования».

Повышенное внутрибрюшное давление у беременной вызывает затруднение венозного оттока из сосудистого бассейна нижней части тела (нижней полой вены), в том числе приводит к расширению вен эпидурального пространства. Последнее может вызвать непредсказуемо широкое распространение местного анестетика, вводимого эпидурально и, в некоторых случаях, к так называемому «высокому» блоку, когда местный анестетик блокирует не только иннервацию живота и малого таза, но начинает распространяться на грудные и даже шейные сегменты, вызывая блокаду межреберных мышц и диафрагмы.

Особое значение у беременных имеет так называемый синдром аорто-кавальной компрессии (АКК), особенно выраженный при многоплодии, многоводии и крупном плоде в положении беременной «лежа на спине». Проявления АКК заключаются в затруднении венозного возврата крови к сердцу в положении на спине, что может приводить к снижению сердечного выброса и артериальной гипотензии, чреватой нарушением МПК и ишемией головного мозга беременной.

Высокое внутрибрюшное давление у беременной и повышенная концентрация в крови прогестерона приводят к замедлению эвакуации пищи из желудка, а из-за гиперпродукции гастрина - к повышению кислотности желудочного сока. Эти явления обостряют у беременных проблему «полного желудка» (особенно при экстренных операциях), что чрезвычайно опасно при проведении общей анестезии, поскольку это повышает риск рефлюкса желудочного содержимого, его регургитации и аспирации в трахеобронхиальное дерево с последующим развитием аспирационного пневмонита (синдрома Мендельсона).

Все вышеперечисленные анатомо-физиологические особенности организма анестезиолог должен учитывать при проведении анестезии у беременных.

Выбор метода анестезии в конкретной ситуации зависит от ряда факторов:

- состояние пациентки: ее возраст, антропометрические параметры (рост, масса тела, индекс массы), наличие и характер экстрагенитальных заболеваний и степень их компенсации, показатели жизненно важных функций (уровень сознания, состояние гемодинамики, функция внешнего дыхания, диурез и т.д.);
- анамнез: перенесенные травмы, операции и анестезии, трансфузии препаратов крови, аллергические и прочие необычные реакции на лекарственные препараты, последний прием твердой/жидкой пищи и воды;

- акушерские факторы: срок гестации, период родовой деятельности, состояние родовых путей, наличие и характер специфической акушерской патологии;
- организационные факторы: обеспечение квалифицированными специалистами в области анестезиологии и реаниматологии, специальной аппаратурой, расходными материалами и препаратами для анестезии.

55.1. Обезболивание родов

С древних времен люди пытались облегчить боль во время родов (вдыхание дыма от древесного угля, применение опьяняющих напитков, заклинания, жертвоприношения и др.). Научная разработка методов обезболивания родов началась только в первой половине XIX в. Впервые эфирный наркоз в акушерстве был применен в 1847 г.: Н.И. Пирогов использовал его при наложении акушерских щипцов, Д. Симпсон - при проведении поворота плода на ножку. Он же использовал хлороформ для обезболивания физиологических родов. В дальнейшем для обезболивания родов применялись различные лекарственные средства (закись азота, хлоралгидрат, наркотические анальгетики, барбитураты, раствор новокаина, магния сульфат).

Доказано, что обезболивание родов оказывает благоприятное действие на течение родового акта, уменьшает число осложнений. В настоящее время обезболивание как компонент родовспоможения стало таким же достижением цивилизации, как пассажирские авиаперелеты, мобильный телефон и т.п.

В механизме формирования родовой боли можно выделить три основных компонента:

- 1) афферентная импульсация от нервных рецепторов (интерорецепторов) и нервных волокон матки, шейки матки, мышц тазового дна и др.;
- 2) реакция центров (гипоталамус, кора большого мозга) на поступающую импульсацию;
- 3) эфферентный ответ, состоящий из комплекса вегетативных и двигательных реакций.

Современные теории боли гласят, что в основе болевого ощущения лежит воздействие БАВ - продуктов разрушения клеток (клеточных мембран и цитоплазмы) на «болевые» рецепторы. Одни из этих БАВ - ионы калия (из цитоплазмы клеток), серотонин (из тромбоцитов), брадикинин, гистамин (из тучных клеток) - непосредственно активируют «болевые» рецепторы), другие - простагландины и лейкотриены (продукты деградации арахидоновой кислоты клеточных мембран) - сенсibiliзируют «болевые» рецепторы, усиливая болевую импульсацию.

«Болевые» рецепторы являются безмиелиновыми нервными окончаниями и находятся практически во всех органах и тканях. Больше всего «болевых» рецепторов в коже, слизистых оболочках, связках, надкостнице, капсулах паренхиматозных органов и т.п.

Во время родов происходит раздражение нервных окончаний, волокон и нервных сплетений в матке, круглых, крестцово-маточных, главных связках и в параметрии, а в период изгнания - в мышцах тазового дна, в наружных половых органах.

Болевые импульсы по немиелинизированным нервным волокнам поступают в вегетативные нервные стволы, входят в спинной мозг на уровне $Th_{x-L_{\pi}}$ или в стволовой отдел головного мозга, где они присоединяются к соматическому болевому пути и в его составе доходят до высших отделов болевой чувствительности. На уровне среднего мозга происходит переключение волокон диффузных восходящих путей проведения болевой чувствительности. Отсюда импульсация передается в постцентральный извилину коры головного мозга, где формируется «образ боли» как ощущение. В результате вовлечения в процесс возбуждения нервных структур

продолговатого мозга, моста, гипоталамуса возникают вегетативные реакции, связанные с болевым раздражением. Эфферентные механизмы боли опосредуются через симпатический отдел вегетативной нервной системы.

Защитно-предохранительной реакцией на боль (уменьшение болевой им-пульсации) можно считать разрушение части нервных волокон в матке к началу родов по сравнению с беременностью в I и II триместрах: происходит частичная физиологическая денервация матки. При этом в матке редуцируется часть нервных волокон, проводящих болевую чувствительность. Известно, что в формировании болевой реакции в родах большую роль играет условно-рефлекторный компонент. Страх боли резко снижает порог возбудимости коры головного мозга, усиливает активность подкорковых центров, вследствие этого импульсы из половой сферы (матки), оставшиеся подпороговыми, в родах становятся пороговыми.

Теоретические разработки способствовали внедрению в акушерскую практику немедикаментозных и медикаментозных методов обезболивания.

К методам *немедикаментозного воздействия* относятся психопрофилактическая подготовка, гипнотерапия, иглорефлексотерапия.

Психопрофилактическая подготовка беременных к родам была разработана отечественными авторами, затем нашла применение во всем мире как «русский метод».

В основу данного метода положено учение о сущности родовой боли, а также положение о том, что возникновение боли не обязательно при нормальном течении родового акта. Интенсивность боли зависит от особенностей нервной системы. Как правило, у спокойных, уравновешенных женщин роды протекают с незначительной болью или даже безболезненно. Отрицательные эмоции, страхи перед родами у женщин с неуравновешенной нервной системой снижают порог болевой чувствительности, поэтому раздражения интерорецепторов во время схваток и потуг воспринимаются ими как сильные боли.

Цель психопрофилактической подготовки беременных к родам - снять психогенный компонент боли, гнетущее чувство страха, устранить представление о неизбежности боли и внушить мысль, что боль при физиологическом течении родов не обязательна.

Подготовку начинают проводить с начала беременности: создание положительных эмоций, устранение страха перед родами. За 4 нед до родов с женщинами проводят 4-5 специальных занятий, во время которых их знакомят с течением родов, обучают правильному поведению в родах и приемам, уменьшающим болевые ощущения.

Медикаментозные методы обезболивания родов. Следует осознавать, что любое медикаментозное воздействие на роженицу является вмешательством в естественный физиологический акт - родовую деятельность, а практически все медикаментозные методы обезболивания инвазивны и агрессивны. Тем не менее применение определенных методов обезболивания своевременно и по медицинским показаниям может оказать регулирующее влияние на родовый акт и тем самым принести несомненную пользу при родоразрешении без ущерба для матери и плода. Необходимо подчеркнуть, что неверное и несвоевременное назначение обезболивания может нарушить течение родового акта.

Акушер-гинеколог является центральной фигурой, определяет показания к обезболиванию родов, зная прямые и побочные эффекты каждого метода, выбирает анестетик, наиболее применимый в конкретной ситуации. Для выполнения обезболивания в родах в большинстве

учреждений родовспоможения в РФ акушеры-гинекологи привлекают анестезиологов-реаниматологов.

Требования, предъявляемые к медикаментозным средствам обезболивания родов. Медикаментозные средства, применяемые для обезболивания родов, должны оказывать транквилизирующее и анальгетическое действие, устранять нежелательные рефлекторные реакции, возникающие при болях во время схваток. Они не должны угнетать родовую деятельность и оказывать отрицательное влияние на организм матери и плода, должны быть простыми и доступными.

Одним из первых методов обезболивания в родах является ингаляция газообразных анестетиков, из которых до сих пор используется газовая смесь закиси азота (N_2O) с кислородом (O_2). Достоинством N_2O является эффект аналгезии без выключения сознания роженицы, которую инструктируют, как пользоваться маской наркозного аппарата, с помощью которого осуществляют ингаляцию N_2O . При этом роженица должна вдыхать газовую смесь с началом схваток и прекращать ингаляцию с их окончанием. Недостатком применения N_2O является довольно большой расход препарата и загрязнение им атмосферы родильного зала, что может неблагоприятно сказаться на персонале родильного отделения.

Обезболивание родов фармакологическими средствами начинается в I периоде родов при наличии регулярной родовой деятельности и раскрытии шейки матки на 3-4 см.

Из медикаментозных средств, вводимых парентерально, в настоящее время используются опиоиды - Промедол* (тримеперидин) и фентанил.

Промедол* обладает выраженным седативным эффектом, некоторым спазмолитическим (в отношении шейки матки) и слабым анальгетическим действием. Спазмолитический эффект Промедола* можно усиливать добавлением Но-шпы* (дротаверин) и атропина 0,5 мг (при отсутствии выраженной тахикардии у матери).

Фентанил обладает мощным, но кратковременным анальгетическим эффектом, обезболивая роды на 10-20 мин на пике болезненных схваток. Препарат можно вводить повторно или проводить постоянную инфузию с помощью перфузора. Депрессивное влияние фентанила на плод преувеличено, тем более что при необходимости всегда можно применить антидот (налоксон), который устраняет угнетение респираторного центра плода. Для обеспечения спазмолитического эффекта к фентанилу также можно добавлять Но-шпу* и атропин.

«Золотым стандартом» обезболивания родов являются нейроаксиальные блокады - эпидуральная, спинальная, комбинированная спинально-эпидуральная. Именно эти методы обеспечивают надежную регионарную аналгезию и регулируют СДМ. При правильном исполнении этих методов отсутствует центральный эффект местного анестетика, поскольку его вводят в малых дозах и в слабой концентрации способом титрования, добиваясь состояния удовлетворенности женщины в болеутолении без развития у нее моторного блока и с сохранением ее двигательной активности. Артериальной гипотензии и прочих нарушений гемодинамики, как правило, не наблюдается. При этом регионарная аналгезия не оказывает депрессивного влияния на плод.

Нейроаксиальную блокаду в родах выполняет врач анестезиолог-реаниматолог с соблюдением всех правил асептики и антисептики, а также общих требований к любой анестезии (надежный венозный доступ, визуальный и аппаратный мониторинг пациентки).

Из нейроаксиальных методов в родах чаще применяется эпидуральная блокада (ЭБ) на уровне L2-L4. Сначала через эпидуральный катетер вводят тест-дозу анестетика в объеме 3-4 мл и затем

в течение 5 мин наблюдают за роженицей, поскольку при непреднамеренном субарахноидальном введении местно анестетика возможно развитие спинального блока, что проявляется у роженицы появлением ощущения «потепления и онемения» в ногах. Если получают эффект спинального блока, то возможно его пролонгирование для обезболивания родов.

При отрицательной пробе на тест-дозу продолжают ЭБ. При этом рекомендуется вводить по 5 мл анестетика с интервалом 5 мин, контролируя самочувствие роженицы и осуществляя мониторинг гемодинамики. Успехом ЭБ в родах считается заявление роженицы, что боли во время схваток стали «терпимыми». Пролонгирование ЭБ можно осуществлять как болюсным введением местного анестетика, так и путем постоянной инфузии с помощью перфузора, а также проведением пациент-контролируемой аналгезии с помощью специального инфузомата, когда при нажатии роженицей кнопки на инфузомате она получает очередную дозу анестетика. При этом инфузомат запрограммирован на определенную дозировку и временной локаут-интервал, в течение которого произвольное введение анестетика невозможно. Этот метод самоаналгезии наиболее эффективен и обеспечивает более низкую дозу анестетика, чем при его постоянной инфузии.

Поскольку для обезболивания родов требуется блокада только тонких без-миелиновых волокон, которые передают болевую импульсацию, то обычно эпидурально применяют местные анестетики в низкой концентрации: лидо-каин 0,5-1%, бупивакаин 0,1-0,2%, ропивакаин 0,1-0,2% и левобупивакаин 0,1-0,2%.

Дополнительным достоинством применения ЭБ в родах является возможность выполнения практически всех малых операций при пролонгировании ЭБ, а при необходимости - операции КС. Обычно для этого эпидурально вводят раствор 2% лидокаина, что позволяет уже через 10-20 мин начать операцию.

55.2. Обезболивание акушерских операций

Выбор метода анестезии при акушерских операциях - прерогатива анестезиолога-реаниматолога, который оказывает пособие и ориентируется на состояние пациентки и плода, степень срочности пособия, а также на личные предпочтения в пределах допустимых в акушерстве средств. Акушер-гинеколог обязан обратить внимание анестезиолога на факторы, которые могут повлиять на выбор метода анестезии, а также предоставить ему всю необходимую информацию о пациентке.

Вне зависимости от выбранного метода анестезии роженицам необходимо проведение предоперационной подготовки с целью уменьшения риска, связанного с предстоящей операцией, и обеспечения благоприятного течения послеоперационного периода. В экстренной ситуации предоперационная подготовка может быть проведена на операционном столе. Заключительным этапом предоперационной подготовки является назначение премедикации.

Для премедикации накануне оперативного вмешательства пациенткам назначаются антагонисты H_2 -рецепторов (фамотидин), антацидные препараты (натрия цитрат) и препараты, улучшающие моторику желудка (метоклопрамид). Последний оказывает также центральное действие как антиэметик (противорвотный препарат). Из седативных препаратов накануне операции обычно назначают бензодиазепины (Феназепам*). От применения наркотических анальгетиков, непосредственно перед операцией воздерживаются, поскольку они проникают через плаценту и могут вызвать медикаментозную депрессию плода. Антихолинергические средства (атропин, Метацин*) вводят внутривенно непосредственно перед операцией (на операционном столе) с

целью ваголитического и антиэметического эффекта, уменьшения слюноотделения, снижения реактивности дыхательных путей при интубации трахеи.

При подготовке к экстренной операции риск регургитации и аспирации снижается при предварительном опорожнении желудка при помощи толстого зонда, создании возвышенного положения туловища и головы, проведении преоксигенации (ингаляции кислорода через маску дыхательного аппарата).

55.3. Анестезия при операции кесарева сечения

Анестезиологическое обеспечение операции КС должно отвечать современным требованиям, предъявляемым к анестезии:

- ▶ безопасность и комфорт для пациента;
- ▶ обеспечение оптимальных условий работы оперирующего акушера-гинеколога (в том числе возможность бережного извлечения плода);
- ▶ минимальное негативное влияние на плод;
- ▶ управляемость;
- ▶ экономичность.

В настоящее время при операции КС применяют следующие виды анестезий.

Общая комбинированная анестезия (ОКА) с интубацией трахеи и ИВЛ. Она

не имеет противопоказаний и, следовательно, может применяться тогда, когда противопоказаны другие методы. Преимущества:

- ▶ возможность быстрого начала операции КС после проведения так называемой «быстрой последовательной индукции анестезии», когда один за другим внутривенно вводят препараты для премедикации, общий анестетик и деполяризующий миорелаксант; по достижении миорелаксации анестезиолог выполняет интубацию трахеи и можно сразу начинать операцию КС; разрез кожи проводят только после интубации трахеи, основная цель которой - защита дыхательных путей от содержимого ЖКТ;
- ▶ ОКА можно проводить в любой критической ситуации, в том числе при терминальном состоянии женщины;
- ▶ удобные условия работы для акушера-гинеколога благодаря миорелаксации.

В РФ для индукции общей анестезии и до извлечения плода при КС разрешены только два препарата - кетамин и тиопентал натрия.

Кетамин (доза 1,5 мг/кг) обладает быстрым и мощным анальгетическим и амнестическим эффектами, однако он усиливает имеющуюся гипертензию и нередко вызывает галлюцинации. *Тиопентал натрия* (доза 4-5 мг/кг), обладая хорошим седативным и амнестическим эффектом, не обеспечивает аналгезии и может повышать тонус бронхов, что опасно при БА.

После извлечения плода для поддержания анестезии применяют наркотические анальгетики (фентанил, Промедол*). Седацию поддерживают пропо-фолом, бензодиазепинами (диазепам, мидазолам), ингаляционными анестетиками (Фторотан*, изофлуран, севофлуран).

Недостатки:

- высокий риск трудной и невозможной интубации трахеи у беременных; он значительно повышен из-за частой отека мягких тканей верхних дыхательных путей; риск особенно значим при ожирении, короткой шее, плохом открывании рта, крупном языке и т.п.;
- быстрое развитие у беременной гипоксемии из-за высокой потребности в кислороде при затянувшейся интубации трахеи;
- высокая опасность аспирационных осложнений из-за замедления эвакуации содержимого желудка у беременных, высокого внутрибрюшного давления и высокой кислотности желудочного сока; аспирационные осложнения могут проявляться как в виде неожиданного тяжелого бронхоспазма во время индукции анестезии, так и аспирационного синдрома Мендельсона;
- определенная вероятность «медикаментозной депрессии» плода при затянувшемся извлечении последнего;
- неизбежная *полипрагмазия*, что повышает риск неблагоприятных, в том числе анафилактических, реакций на каждый из компонентов общей анестезии.

Методы регионарной анестезии при операции кесарева сечения. В качестве альтернативных методов по отношению к ОКА выступают нейроаксиальные методы, которые в отличие от ОКА - монокомпонентны, что позволяет посредством одного препарата получить все необходимые эффекты анестезии.

Врач анестезиолог-реаниматолог выполняет РА с соблюдением всех правил асептики и антисептики, а также общих требований к любой анестезии (надежный венозный доступ, визуальный и аппаратный мониторинг пациентки).

При **спинальной анестезии** (синонимы - спинномозговая, субарахноидальная) местный анестетик вводят в ликвор путем люмбальной пункции на уровне II-IV поясничных позвонков через специальную тонкую иглу, прокалывая твердую мозговую оболочку.

При **эпидуральной анестезии** (синоним - перидуральная анестезия) местный анестетик вводят в эпидуральное пространство (между желтой связкой и твердой мозговой оболочкой) через тонкий катетер, который в акушерстве

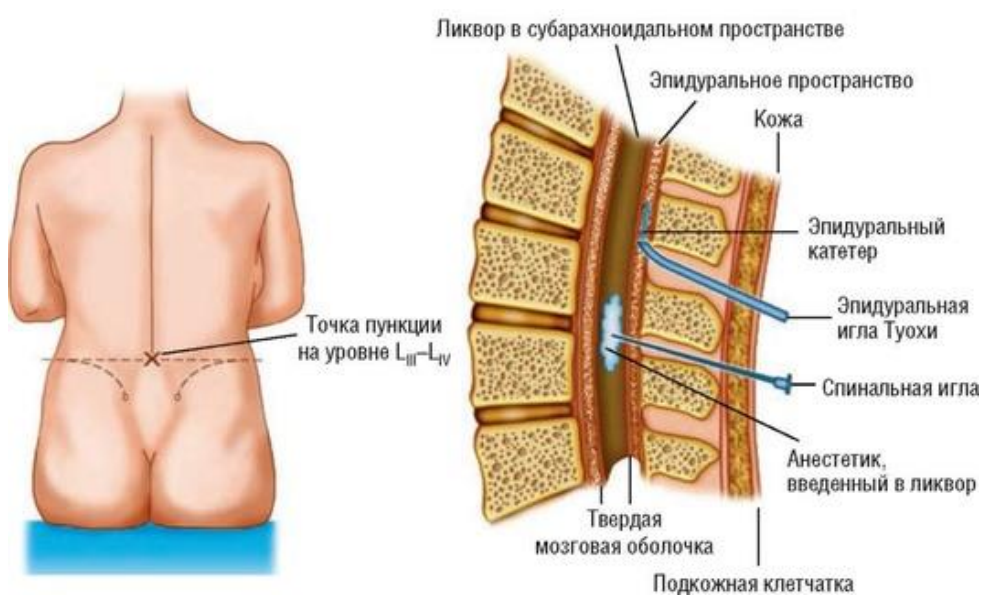


Рис. 55.1. Анатомо-топографические ориентиры для выполнения эпидуральной и спинальной анестезии в акушерстве

устанавливают на уровне II-IV поясничных позвонков через иглу Туохи с загипом на конце, что позволяет направлять эпидуральный катетер (рис. 55.1).

При **комбинированной спинально-эпидуральной анестезии** (КСЭА) одновременно применяют введение местного анестетика в ликвор с эпидуральным введением через катетер.

Абсолютные противопоказания к РА:

- ▶ тяжелая артериальная гипотензия, обусловленная:
 - выраженной гиповолегией при острой массивной кровопотере, например, при преждевременной отслойке плаценты, разрыве матки и т.д.;
 - септическими состояниями, поскольку возможны гиповолемия, вазо-плегия, а также гематогенное инфицирование области люмбальной пункции;
- ▶ инфицирование кожи (гнойничковое поражение) в радиусе менее 10 см от места пункции - опасность инфицирования эпидурального пространства;
- ▶ риск возникновения эпидуральной гематомы при непреднамеренном повреждении эпидуральных сосудов; значительно возрастает при нарушении свертываемости крови, сопровождающейся тромбоцитопенией.

Относительные противопоказания к РА:

- ▶ трудности выполнения люмбальной пункции при выраженной деформации поясничного отдела позвоночника, что решается индивидуально в зависимости от навыка владения РА анестезиологом;
- ▶ неврологический дефицит в результате заболевания ЦНС в стадии обострения.

Спинальная анестезия

Преимущества СА:

- ▶ моноанестезия (одним препаратом) - локальным анестетиком;
- ▶ относительно простая и безопасная техника выполнения люмбальной пункции до появления ликвора в павильоне иглы, что надежно обеспечивает субарахноидальное введение препарата, а ощущение у пациента «тепла» (в пояснице, тазу и ногах) подтверждает начало развития спинального блока;
- ▶ быстрое развитие сегментарной анестезии и возможность начать операцию через 3-5 мин после введения местного анестетика;
- ▶ продолжительность СА ограничена только фармакокинетикой конкретного анестетика (от 30-40 мин у лидокаина до 2-3 ч и более для бупивакаина, ропивакаина и левобупивакаина), что обеспечивает аналгезию не только при операции, но и в течение 1,5-2 ч послеоперационного периода;
- ▶ надежная сегментарная миорелаксация, благодаря тому, что анестетик надежно блокирует не только «сенсорные» (задние) корешки спинномозговых нервов, но и «моторные» (передние) корешки;
- ▶ возможность сохранения сознания пациентки во время операции, что позволяет ей присутствовать на собственных родах;

- ▶ быстрая активация родильницы после операции и раннее начало грудного вскармливания ребенка;
- ▶ отсутствие медикаментозной депрессии плода;
- ▶ экономичность. Недостатки СА:
 - ▶ возможные выраженные гемодинамические реакции при развитии спи-нального блока (артериальная гипотензия, обусловленная быстрым расширением сосудистого русла соответственно сегментарному блоку и быстрым развитием относительной гиповолемии; гипотензию значительно усугубляет АКК, особенно выраженная при многоводии, многоплодии, крупном плоде и т.д.; развитие гипотензии вызывает не только неприятные ощущения у пациентки в виде головокружения, тошноты и рвоты, но и может снизить маточно-плацентарную перфузию);
 - ▶ относительно низкая управляемость эффектом СА, поскольку анестетик вводят однократно и продолжительность СА обусловлена фармакодина-микой препарата;
 - ▶ определенная частота развития в послеоперационном периоде пост-пункционной цефалгии (более вероятна при многократных попытках люмбальной пункции и применении спинальных игл большого калибра (20-22G) и менее вероятна при использовании тонких игл (25-27G));
 - ▶ определенная вероятность так называемого «высокого блока», когда анестетик неожиданно распространяется чрезмерно высоко (выше IV грудного сегмента) и приводит к блокаде дыхательной мускулатуры, а также к широкой симпатической блокаде, которая вызывает вазопле-гию и гипотензию (довольно редкое осложнение, при своевременном распознавании легко купируется ингаляцией кислорода, проведением «масочной» вентиляции, в крайнем случае - интубацией трахеи).

При прочих равных условиях, если нет противопоказаний, то СА является методом выбора при КС. Считается, что риск тяжелых и жизнеугрожающих осложнений при СА в 17 раз ниже, чем при общей анестезии. СА - это самый экономичный метод анестезии при КС.

Эпидуральная анестезия

Преимущества ЭА:

- ▶ менее выраженные и более управляемые гемодинамические реакции при развитии эпидурального блока; ЭА считается методом выбора при операции КС у беременных с пороками сердца;
- ▶ возможность проведения анестезии при операции КС, когда ЭА применялась для обезболивания родов;
- ▶ возможность «титрования» эффекта и пролонгирования анестезии, а также проведения эпидуральной анальгезии в послеоперационном периоде.

Недостатки ЭА:

- ▶ технически более сложная методика пункции, идентификации и катетеризации эпидурального пространства по сравнению со СА;
- ▶ время достижения ЭБ до 20-30 мин до начала операции;
- ▶ необходимость применения при КС высоких доз местных анестетиков (на грани токсических);

- определенная вероятность развития так называемого «мозаичного блока», когда часть нервных корешков остаются незаблокированными и качество аналгезии оказывается недостаточным, что требует дополнительного парентерального применения анальгетиков и анестетиков вплоть до проведения ОА;
- определенная вероятность недостаточной сегментарной миорелаксации, которая не обеспечивает работу оперирующего акушера-гинеколога, а иногда требует перехода на ОА.

Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия благодаря одновременному или последовательному введению местного анестетика субарахной-дально и эпидурально позволяет объединить достоинства и нивелировать недостатки изолированного применения СА и ЭА.

Показаниями к проведению КСЭА при операции КС считаются:

- высокая вероятность расширения объема оперативного вмешательства, который может не обеспечить метод СА;
- повторные операции на брюшной полости с высокой вероятностью спаечного процесса и пареза кишечника в послеоперационном периоде;
- высокая АГ, в том числе при тяжелом гестозе, когда проведение КСЭА позволяет обеспечить надежную аналгезию и стабильную гемодинамику периоперационно.

Сочетанной анестезией в анестезиологии принято называть методику одновременного или последовательного применения местной/регионарной и общей анестезии. Сочетанную анестезию обычно применяют при операции КС в следующих случаях:

- проводимая РА оказалась неэффективной/недостаточной и/или в связи с неожиданным расширением объема оперативного вмешательства;
- в связи с развившейся острой массивной кровопотерей и невозможностью пролонгировать ЭА при артериальной гипотензии.

В этих случаях применяется переход к ОА, как изложено выше.

Таблица 55.1. Местные анестетики (только амиды), применяемые для регионарной анестезии при операции кесарева сечения

Местный анестетик	Эпидуральная анестезия	Спинальная анестезия	Выраженность гипотензивного эффекта	Начало эффекта при спинальной анестезии	Продолжительность эффекта при спинальной анестезии
Лидокаин	2% раствор	2% раствор	+++	1-2 мин	30-40 мин
Бупивакаин (Маркаин*)	-	0,5% раствор	++++	2-3 мин	2-3 ч
Левобупивакаин (Хирокаин*)	0,2-0,5% раствор	0,5% раствор	++	3-5 мин	2-3 ч
Ропивакаин (Наропин*)	0,2-1% раствор	0,5% раствор	+	5-10 мин	2-3 ч

* Поставляется в РФ только для спинальной анестезии.

Сравнительная характеристики местных анестетиков, применяемых в акушерской практике для РА, представлена в табл. 55.1.

Независимо от проводимого метода анестезии, после операции КС родильница обязательно должна поступить из операционной в ПИТ. Там будет продолжен аппаратный мониторинг ее жизненно важных функций и совместное наблюдение специалистов - анестезиолога-реаниматолога и акушера-гинеколога, лабораторный контроль гемограммы, утеротоническая,

ИТТ, антибиотикопрофилактика, послеоперационное обезболивание, профилактика тромбоэмболических осложнений, терапия акушерской (например, гестоза) и экстрагенитальной патологии. В зависимости от состояния родильницы, а также объема операции и кровопотери пребывание пациентки в ПИТ продолжается от 2 до 24 ч и более, после чего в результате совместного решения специалистов - анестезиолога-реаниматолога и акушера-гинеколога - родильницу переводят в послеродовое отделение.

55.4. Анестезиологическое обеспечение малых акушерских операций

При осложненных родах и в раннем послеродовом периоде нередко показано выполнение непродолжительных оперативных вмешательств, требующих адекватного обезболивания и выключения сознания роженицы/родильницы. Это могут быть операции: наложения акушерских щипцов, плодоразрушающие операции, ручное обследование полости матки, ревизия и ушивание разрывов мягких тканей родовых путей и др. Практически все виды анестезии при данных вмешательствах имеют экстренный характер и сопряжены с высоким риском развития осложнений, что требует от анестезиолога максимальной концентрации внимания, знаний и опыта при оценке состояния беременной, определении степени анестезиологического риска, прогнозировании трудной интубации, острой массивной кровопотери, своевременной профилактики расстройств жизненно важных функций.

Общую неингаляционную (внутривенную) или комбинированную анестезию с сохранением спонтанного дыхания наиболее часто проводят при малых акушерских операциях.

Индукция в анестезию возможна при наличии всего необходимого для анестезии оборудования, включая электроаспиратор, аппарат для ИВЛ и ингаляционной анестезии, прикроватный монитор. При угрозе массивного кровотечения обязательна катетеризация двух вен канюлями большого диаметра и наличие компонентов крови для трансфузионной терапии.

При острой гиповолемии и кровотечении рекомендуется индукция анестезии кетаминотом в дозе 1,5-2 мг/кг. Она оказывает стимулирующее влияние на гемодинамику, практически не угнетает дыхание и обеспечивает сохранность гортанно-глоточных рефлексов.

Сочетание пропофола (2 мг/кг) с микродозами фентанила (50-100 мкг) обеспечивает стабильное течение анестезии без выраженных нарушений гемодинамики, быстрое восстановление ясного сознания.

Ингаляционная анестезия закисью азота широко используется для обезболивания при кратковременных акушерских операциях. Закись азота выводится из организма в неизменном виде через дыхательные пути, не дает кумулятивного эффекта и побочных реакций. Ингаляцию начинают с подачи через маску кислорода, затем подают N₂O в смеси с кислородом в соотношении 2:1 или 3:1. Для усиления эффекта анестезии вводят препараты для премедикации: холинолитики (атропин), наркотические анальгетики (Промедол*, фентанил), антигистаминные (Димедрол*), транквилизаторы (бензодиазепины). Применение галогенизированных ингаляционных анестетиков (Фторотан*, изофлуран, севофлуран) при анестезиологическом обеспечении малых акушерских операций ограничено вследствие их угнетающего действия на сократительную активность матки (токолиза) и кардиодепрессивного эффекта. Показанием к использованию галогенизированных ингаляционных анестетиков является необходимость быстрого устранения сократительной активности матки (угроза разрыва матки).

Пудендальная проводниковая анестезия широко используется в акушерской практике при ушивании повреждений мягких родовых путей. Пудендальная анестезия применяется также при

ведении преждевременных родов. При проведении анестезии блокада полового нерва достигается введением 0,25% или 0. 5. раствора лидокаина (с обеих сторон) в точку, соответствующую середине расстояния между седалищным бугром и задней спайкой (по 40-50 мл в каждую сторону). Иглу продвигают на 7-8 см, делая веерообразные движения. Хороший эффект дает сочетание пудендальной и инфильтрационной анестезии.

Парацервикальная анестезия, также относящаяся к вариантам РА, используется для обезболивания операции искусственного аборта и выскабливания полости матки. Для выполнения парацервикальной анестезии шейку матки обнажают в зеркалах и захватывают пулевыми щипцами. В парацервикальную клетчатку через боковые своды влагалища с помощью длинной иглы вводится по 15-20 мл 0,25% раствора лидокаина.

Контрольные вопросы

1. Какие методы анестезии применяются в акушерской практике?
2. Сформулируйте принципы применения анестезии при операции кесарева сечения в зависимости от состояния матери и плода, характера операции (плановая, срочная, экстренная).
3. Назовите преимущества и недостатки эпидуральной анестезии при кесаревом сечении.
4. Назовите преимущества и недостатки спинальной анестезии при кесаревом сечении.
5. Назовите показания к общей анестезии с искусственной вентиляцией легких при кесаревом сечении.
6. Назовите показания к пудендальной проводниковой анестезии в акушерской практике.
7. Назовите показания к парацервикальной анестезии в акушерской практике.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Айламазян Э.К., Беляева Т.В.. Общие и частные проблемы экологической ре-продуктологии // Журнал акушерства и женских болезней. 2003. Т. LII, Вып. 2. С. 4-10.
- Айламазян Э.К. Алгоритмы профилактики и лечения тяжелой формы гемолитической болезни плода // Журнал Российского общества акушеров-гинекологов. 2005. № 4. С. 1517.
- Айламазян Э.К. Кесарево сечение: общие проблемы и региональные особенности // Журнал акушерства и женских болезней. 2005. Т. LIV, № 4. С. 3-10.
- Айламазян Э.К. Новые подходы к диагностике и лечению хронической гипоксии плода при позднем токсикозе беременных: дис. ... д-ра мед. наук. Л., 1984. 281 с.
- Айламазян Э.К., Добряков И.В. Демографическая ситуация и развитие перинатальной психологии в современной России // Журнал акушерства и женских болезней. 2013. Т. LXII, № 1. С. 10-15.
- Айламазян Э.К., Зайнулина М.С. Наследственная тромбофилия: дифференцированный подход к оценке риска акушерских осложнений // Акушерство и гинекология. 2010. № 3. С. 3-9.
- Айламазян Э.К., Кузьминых Т.У. Особенности репарации миометрия после операции кесарева сечения // Акушерство и гинекология. 2008. № 1. С. 34-36.
- Айламазян Э.К., Маркин С.А. Белые страницы практического акушерства. Неврология. Наркология. Психиатрия : руководство для врачей. М. : Медиздат, 2003. 343 с.
- Айламазян Э.К., Мозговая Е.В. Гестоз: теория и практика. М. : МЕДпресс-информ, 2008. 272 с.
- Айламазян Э.К., Некрасова Е.С. Роль ультразвукового исследования при ведении беременности монохориальной двойней // Медицинский академический журнал. 2011. Т. 11, № 1. С. 110-114.
- Айламазян Э.К. Неотложная помощь в акушерстве : руководство для врачей. 5-е изд., перераб. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. 384 с.
- Айламазян Э.К., Павлова Н.Г. Изоиммунизация при беременности. СПб. : Н-Л, 2012. 164 с.
- Айламазян Э.К., Полушин Ю.С., Голубь И.В. Дискуссионные вопросы лечения массивной акушерской кровопотери // Журнал акушерства и женских болезней. 2011. Т. LX, № 3. С. 3-9.
- Айламазян Э.К., Полякова В.О., Кветной И.М. Функциональная морфология плаценты человека в норме и при патологии: нейроиммуноэндокринологические аспекты. СПб.: Н-Л, 2012. 176 с.
- Айламазян Э.К., Репина М.А. Материнская смертность вследствие эклампсии - чему можно научиться? // Журнал акушерства и женских болезней. 2013. Т. LXII, № 3. С. 3-8.
- Айламазян Э.К., Репина М.А., Кузьминых Т.У. Акушерские кровотечения (профилактика и лечение) // Акушерство и гинекология. 2009. № 3. С. 15-20.
- Айламазян Э.К., Беляева Т.В., Виноградова Е.Г. Влияние экологической обстановки на репродуктивное здоровье женщины Баскетт Т.Ф., Калдер Э.А., Сабаратнам А. Оперативное акушерство Манро Кер-ра : пер. с англ. М. : Рид Элсивер, 2010. 392 с.
- Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению : руководство / под. ред. Г.Т. Сухих, Т.А. Назаренко. 2-е изд., испр. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. 784 с.
- Бумм Э. Акушерство. 8-е изд. Л. : Практическая медицина, 1924. 800 с.
- Груздев В.С. Курс акушерства и женских болезней. Ч. 1-2. М.-Берлин. Б.и., 1919-1922. 639 с.

Источник KingMed.info

- Губарев А.П. Акушерское исследование: (Наружное и внутреннее) : Практич. курс для студентов и врачей. 4-е изд., испр. и доп. М. : Гос. изд-во, 1922 (Пг. : 26-я Гос. тип.). 244 с.
- Зайнулина М.С., Корнюшина Е.А., Глотов А.С. и др. Тромбофилии в акушерской практике : методические рекомендации / под ред. Э.К. Айламазяна, В.С. Баранова. 3-е изд. СПб. : Н-Л, 2009. 56 с.
- Зильбер А.П., Шифман Е.М. Акушерство глазами анестезиолога. Петрозаводск : Изд-во ПГУ, 1997. 397 с.
- Калганова Р.И. Узкий таз в современном акушерстве. М. : Медицина, 1965. 189 с.
- Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А. и др. Оперативная гинекология. М. : МЕДпресс-информ, 2010. 320 с.
- Кузьмина-Крутецкая С.Р., Репина М.А. Болезни сердца и беременность : методические рекомендации / под ред. Э.К. Айламазяна. СПб. : Н-Л, 2010. 56 с.
- Кузьминых Т.У., Николаенков И.П., Коган И.Ю. и др. Аномалии родовых сил : учебное пособие / под ред. Э.К. Айламазяна. СПб. : Эко-Вектор, 2019. 42 с.
- Кузьминых Т.У. Подготовка беременных к родам : методическое пособие / под ред. Э.К. Айламазяна. СПб. : Н-Л, 2007. 33 с.
- Кулаков В.И., Серов В.Н., Абубакирова А.М. и др. Интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии. М. : Медицинское информационное агентство, 1998. 206 с.
- Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Смирнова Л.М. и др. Тромбогеморрагические осложнения в акушерско-гинекологической практике : руководство для врачей / под ред. А.Д. Макацария. М. : МИА, 2011. 1056 с.
- ны. Новый взгляд на проблему // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. 1996. №2. С. 13-16.
- Акушерство : национальное руководство. Краткое издание / под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. 608 с.
- Акушерство: учебник / под ред. Г.М. Савельевой. М. : Медицина, 2000. 816 с. Аржанова О.Н., Кошелева Н.Г., Громыко Г.Л. и др. Диагностика и лечение плацентарной недостаточности : учебное пособие / под ред. Э.К. Айламазяна. СПб. : Н-Л, 2004. 31 с.
- Аржанова О.Н., Кошелева Н.Г., Плужникова Т.А. и др. Профилактика и лечение невынашивания беременности : учебное пособие / под ред. Э.К. Айламазяна. СПб. : Н-Л, 2013. 80 с.
- Аршавский И.А. Очерки по возрастной физиологии. М. : Медицина, 1967. 476 с.
- Аршавский И.А. Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития. М. : Наука, 1982. 270 с.
- Баранов В.С., Кузнецова Т.В., Иващенко Т.Э. и др. Современные алгоритмы пренатальной диагностики наследственных болезней : методические рекомендации / под ред. В.С. Баранова, Э.К. Айламазяна. СПб. : Н-Л, 2009. 80 с.
- Малиновский М.С. Оперативное акушерство : руководство. 2-е изд. М. : Медицина, 1967. 484 с.
- Медицинские критерии приемлемости методов контрацепции РФ: адаптированный документ «Медицинские критерии приемлемости ВОЗ, 4-е издание, 2009». М. : ООО «Верди», 2012. 241 с.

Источник KingMed.info

Мозговая Е.В., Абрамченко В.В., Кузьминых Т.У. и др. Алгоритмы и тактика ведения патологических родов : методические рекомендации / под ред. Э.К. Айла-мазяна. 2-е изд. СПб. : Н-Л, 2010. 60 с.

О мониторинге врожденных пороков развития у детей [Электронный ресурс]: Приказ Минздрава РФ от 10.09.1998 № 268 (ред. от 02.11.1999). Доступ из справ.-правовой системы «КонсультантПлюс».

Оден М. Кесарево сечение: безопасный выход или угроза будущему : пер. с англ. М. : Междунар. шк. традиц. акушерства, 2006. 188 с.

Оперативное акушерство / под ред. И.И. Яковлева. М. : Медгиз, 1961. 670 с.

Павлова Н.Г., Аржанова О.Н., Зайнулина М.С. и др. Плацентарная недостаточность: учебно-методическое пособие / под ред. Э.К. Айламазяна. СПб. : Н-Л, 2007. 32 с.

Павлова Н.Г., Коган И.Ю., Константинова Н.Н. Кардиотокография : учебно-методическое пособие / под ред. Э.К. Айламазяна. СПб. : Н-Л, 2009. 28 с.

Пальгова Л.К., Мозговая Е.В., Жесткова Н.В. Болезни печени, связанные с беременностью : учебное пособие / под ред. Э.К. Айламазяна. СПб. : Эко-Вектор, 2017. 47 с.

Пренатальная диагностика наследственных и врожденных болезней / под ред. Э.К. Айламазяна, В.С. Баранова. М. : МЕДпресс-информ, 2006. 416 с.

Прилепская В.Н. Гормональная контрацепция. Клинические лекции. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. 256 с.

Прилепская В.Н. Руководство по контрацепции. М. : МЕДпресс-информ, 2017. 464 с.

Прилепская В.Н., Межевитинова Е.А., Тагиева А.В. Внутриматочная контрацепция. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. 192 с.

Репина М.А. Кровотечения в акушерской практике. М. : Медицина, 1986. 176 с.

Репина М.А., Кузьминых Т.У., Зайнулина М.С. и др. Акушерские кровотечения : учебное пособие / под ред. Э.К. Айламазяна. СПб. : Н-Л, 2009. 60 с.

Репина М.А., Сумская Г.Ф., Лапина Е.Н. Наследственные нарушения системы гемостаза и беременность : методические рекомендации / под ред. Э.К. Айламазяна. СПб. : Н-Л, 2008. 40 с.

Сахарный диабет и репродуктивная система женщины : руководство для врачей / под ред. Э.К. Айламазяна. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. 432 с.

Сидельникова В.М., Сухих Г.Т. Невынашивание беременности : руководство для практикующих врачей. М. : Медицинское информационное агентство, 2011. 536 с.

Слепых А.С. Абдоминальное родоразрешение. Л. : Медицина, 1986. 192 с.

Современные методы контрацепции: учебное пособие / под ред. Н.В. Аганезо-вой. 3-е изд., доп. СПб. : Изд-во СПб МАПО, 2010. 99 с.

Стимуляция функции яичников / под ред. Т.А. Назаренко. 4-е изд. М.: МЕД-пресс-информ, 2013. 272 с.

Чернуха Е.А. Родовой блок : руководство для врачей. 3-е изд., перераб., испр. и доп. М. : Триада-Х, 2005. 712 с.

Элдер К., Дэйл Б. Экстракорпоральное оплодотворение : пер. с англ. М. : МЕД-пресс-информ, 2008. 304 с.

Caldeyro-Barcia R., Sereno J. A. The response of the human uterus to oxytocin through pregnancy // Oxytocin proc. of an intern, symp. held in Montevideo, 1959. Oxford: Pergamon Press. 1961. Vol. 24. 443 p.

Classics in Obstetrics and Gynecology: Innovative Papers that have Contributed to Current Clinical Practice / eds. T.K. Eskes, L.D. Longo. N.Y. : The Parthenon Publishing Group, 1994. 398 p.

Creasy and Resnik's maternal-fetal medicine: principles and practice / eds. R.K. Creasy, R. Resnik, J.D. Iams; eds. C.J. Lockwood, T.R. Moore. 6th ed. Philadelphia: Elsevier, 2009. 1282 p.

Donald school textbook of ultrasound in obstetrics and gynecology / eds. A. Kurjak, F.A. Chervenak. 3th ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers, 2011. 1085 p.

Gutierrez G., Reines H.D., Wulf-Gutierrez M.E. Clinical review: hemorrhagic shock // Crit Care. 2004. Vol. 8, N 5. P. 373-381.

Liley A.W. Liquor amnii analysis in the management of pregnancy complicated by rhesus sensitization // Am. J. Obstet. Gynecol. 1961. Vol. 82. P. 1359-1370.

Mandelbrot L., Daffos F., Forestier F. et al. Assessment of fetal blood volume for computer-assisted management of in utero transfusion // Fetal therapy. 1988. Vol. 3. P. 60-66.

Mattingly R.F., Thompson J.D. Operative Gynecology. 6th ed. London : J. B. Lippincott Company, 1985. 938 p.

Nicolaides K.H., Clewell W., Rodeck C.H. Measurement of human fetoplacental blood volume in erythroblastosis fetalis // Am. J. Obstet. Gynecol. 1987. Vol. 157. P. 50-53.

Operative Obstetrics / eds. J.P. O'Grady, M.L. Gimovsky, C.J. McIlhargie. Baltimore : Williams & Wilkins, 1995. 585 p.

Pioneers in In Vitro Fertilization: The Proceedings of a Symposium held in Oss, The Netherlands, November 5, 1993 / Eds. A.Th. Alberda, R.A. Gan, H.M. Vemer. New York; London : The Parthenon Publishing Group, 1993. 114 p.

Textbook of perinatal medicine. Vol. 1 / eds. A. Kurjak, F.A. Chervenak. 2nd ed. London : Informa, 2006. 1101 p.

Textbook of perinatal medicine. Vol. 2 / eds. A. Kurjak, F.A. Chervenak. 2nd ed. London : Informa, 2006. 2220 p.

Williams Obstetrics / F.G. Cunningham, K.J. Leveno, S.L. Bloom et al. 23rd ed. N.Y. : McGraw-Hill Co., 2010. 1441 p.

World Health Organization. Medical Eligibility Criteria for Contraceptive Use. 5th ed. Geneva : World Health Organization, 2015. 268 p.

Zidovsky J. Importance of vaginal Cytology for labor induction // Cesk. Gynekol. 1964. Vol. 29. P. 529-531.