

АКУШЕРСТВО

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

Под редакцией
проф. О.В. Макарова

Учебное пособие
для вузов



Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»

АКУШЕРСТВО

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

**Под редакцией
проф. О.В. Макарова**

**Учебное пособие
с компакт диском**

Рекомендовано
Учебно-методическим объединением
по медицинскому и фармацевтическому
образованию вузов России
в качестве учебного пособия
для студентов медицинских вузов



Москва
Издательская группа «ГЭОТАР-Медив»
2007

УДК 618(075.8)

ББК 57.1я73

К49

Авторский коллектив:

д.м.н., профессор *Макаров О.В.*; д.м.н., профессор *Озолия Л.А.*, д.м.н., доцент *Керчелаева С.Б.*; к.м.н., доцент *Бахарева И.В.*; к.м.н., доцент *Иванова О.Г.*; к.м.н., доцент *Козлов П.В.*; к.м.н., доцент *Николаев Н.Н.*; ; к.м.н., доцент *Сластен О.П.*; к.м.н., ассистент *Волкова Е.В.*; к.м.н., ассистент *Идрисова Л.С.*; к.м.н., ассистент *Каюкова С.И.*, к.м.н., ассистент *Тягунова А.В.*
Компьютерная помощь: аспирант *Луценко Н.Н.*, аспирант *Кузнецов П.А.*

К49 **Акушерство. Клинические лекции** : учебное пособие с компакт-диском / Под ред. проф. О.В. Макарова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 640 с. : ил.

ISBN 978-5-9704-0555-0

Настоящее учебное пособие представляет собой клинические лекции по акушерству и составлено в соответствии с типовой программой, утвержденной Минздравсоцразвития РФ для медицинских вузов.

Наряду с текстом лекций в учебное пособие включены презентации и слайды, которые также представлены в электронном варианте на компакт-диске для использования их в процессе чтения лекций.

УДК 618(075.8)

ББК 57.1я73

Права на данное издание принадлежат издательской группе «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не может быть осуществлено без письменного разрешения правообладателей.

ISBN 978-5-9704-0555-0

© Коллектив авторов, 2007

© Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2007

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АБТ	— антибактериальная терапия
АГ	— артериальная гипертензия
АД	— артериальное давление
АКТГ	— адренокортикотропный гормон
АЛТ	— аланинаминотрансфераза
АРФ	— аутокринные ростовые факторы
АСТ	— аспартатаминотрансфераза
АТ	— антитело
АТ-ТПО	— антитела к тиреопероксидазе
АФП	— альфа-фетопротеин
БР	— базальный ритм
БФП	— биофизический профиль
ВЖК	— внутрижелудочковое кровоизлияние
ВНЗ	— врожденное наследственное заболевание
ВОЗ	— всемирная организация здравоохранения
ВПГ	— вирус простого герпеса
ВПр	— врожденные пороки развития
ВУИ	— внутриутробные инфекции
ГнРГ	— гонадотропин релизинг-гормон
ГОМК	— гамма-оксимасляная кислота
ГСИ	— гнойно-септические инфекции
ДВС	— диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДД	— дыхательные движения
ДГЭА-С	— дигидроэпиандростерона сульфат
Е ₃	— эстриол
ЗППП	— заболевания, передающиеся половым путем
ИЗСД	— инсулинзависимый сахарный диабет
ИЛ	— интерлейкин
ИНСД	— инсулиннезависимый сахарный диабет
ИР	— индекс резистентности
ИРФ	— инсулиноподобный ростовой фактор
КС	— кесарево сечение
КПИ	— кариопикнотический индекс
КТГ	— кардиотокография
КФК	— креатинфосфокиназа

ЛДГ	— лактатдегидрогеназа
ЛГ	— лютеинизирующий гормон
МЗРФ	— министерство здравоохранения Российской Федерации
МО	— минутный объем
МТ	— маммарный тест
НСТ	— нестрессовый тест
ОПСС	— общее периферическое сопротивление сосудов
ОТ	— окситоциновый тест
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ОЦП	— объем циркулирующей плазмы
ПГ	— простагландин
ПИ	— пульсационный индекс
ПЛ	— плацентарный лактоген
ПМП	— предполагаемая масса плода
ПОНРП	— преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты
ПРПО	— преждевременный разрыв плодных оболочек
ПЦР	— полимеразная цепная реакция
СД	— сахарный диабет
СДО	— систолидиастолическое отношение
СЗРП	— синдром задержки роста плода
СДР	— синдром дыхательных расстройств
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
СФМ	— сфингомиелин
ТЗ	— трийодтиронин
Т4	— тироксин
ТРГ	— тиреотропин релизинг-гормон
ТТГ	— тиреотропный гормон
УВЧ	— ультравысокие частоты
УЗИ	— ультразвуковое исследование
УФО	— ультрафиолетовое облучение
ФКГ	— фонокардиография
ФЛ	— фосфолипид
ФЛКСА	— фетоскопическая лазерная коагуляция сосудистых аниастомозов
ФПН	— фетоплацентарная недостаточность
ФПС	— фетоплацентарная система

ФРБ	— фактор ранней беременности
ФРФ	— фактор роста фибробластов
ФСГ	— фолликулостимулирующий гормон
ФФТС	— фето-фетальный трансфузионный синдром
ХАГ	— хроническая артериальная гипертензия
ХГ	— хорионический гонадотропин
ЦНС	— центральная нервная система
цАМФ	— циклический аденозинмонофосфат
ЦМВ	— цитомегаловирус
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЦВД	— центральное венозное давление
ЦРБ	— центральная районная больница
ЩЖ	— щитовидная железа
ЭКГ	— электрокардиография
ЭКО	— экстракорпоральное оплодотворение
ЭНМТ	— экстремально низкая масса тела
ЭРФ	— эпидермальный ростовой фактор
ЭЭГ	— электроэнцефалография
ACOG	— (American College of Obstetricians and Gynecologists) — американская коллегия акушеров-гинекологов
HCV (hepatit C virus)	— вирус гепатита С
HELLP (Hemolysis, Elevated Liver tests, Low Platelets)	— гемолиз, повышение уровня печеночных ферментов, снижение количества тромбоцитов
PAPP-A (pregnancy-associated plasma protein A)	— плазматический протеин А, связанный с беременностью

Лекция 1

ОРГАНИЗАЦИЯ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В РФ

ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ РОДОВСПОМОЖЕНИЯ

Современное социально-экономическое положение в нашей стране привело к существенному падению уровня самовоспроизводства населения, хотя приоритетность материнства и детства декларируется у нас уже в течение по крайней мере 30 лет. Рождаемость в России снижалась и в годы Советской власти, но проблема особенно обострилась после распада СССР в связи с отделением азиатских республик. Сложившееся положение заставляет обращать пристальное внимание на сохранение репродуктивного здоровья наших соотечественников, улучшение социальной и медицинской помощи беременным и детям.

Проблемы репродуктивного здоровья женщины в России следующие.

- Рост числа заболеваний с хроническим и рецидивирующим течением (болезней системы кровообращения, нервной системы, мочеполовых органов, инфекционных болезней).
- Рост числа злокачественных заболеваний, при этом у женщин ведущее место занимают злокачественные опухоли репродуктивной системы.
- Рост числа заболеваний, передаваемых половым путем (ЗППП), сифилиса и СПИДа, ВИЧ-инфекций беременных как результата наркомании.

Проблемы рождаемости в России следующие.

- Суммарный показатель рождаемости (число родившихся на 1 женщину в течение жизни) не превышает 1,3, тогда как необходимые его значения для нормального воспроизводства населения — 2,14–2,15.

- Резко сокращается число нормальных родов, удельный вес которых составляет в Москве около 30%, а по России — не более 25%.
- Каждый третий рожденный ребенок имеет отклонения в состоянии здоровья, сохраняется высокий уровень младенческой смертности (17%). В России ежегодно появляются на свет более 50 тыс. детей с врожденными пороками развития (ВПР), а число больных с ВПР достигает 1,5 млн.

В соответствии с данными ВОЗ ежегодно с ВПР рождаются 200 тыс. детей (3–5% от числа живых новорожденных), причем у 20% из них отмечаются множественные аномалии.

Материнская смертность в РФ за последнее десятилетие имеет тенденцию к снижению и составляет 33–34 на 100 тыс. живорождений.

В развивающихся странах при недостаточной медицинской помощи материнская и младенческая заболеваемость и смертность в десятки раз выше, чем в развитых. Если в Европе средний уровень материнской смертности составляет 10 на 100 тыс. живорождений, а в США — 5, то на Африканском континенте — 500 на 100 тыс. живорождений.

Проблема аборт в России имеет национальный характер, особенно на фоне низкой рождаемости: из 10 беременностей 7 завершаются абортами и только около 3 — родами; сохраняется высокий уровень осложнений после аборт — около 70% женщин страдают воспалительными заболеваниями женской половой сферы, эндокринными нарушениями, невынашиванием беременности, бесплодием.

Аборт остается самым частым методом регуляции рождаемости в стране (в 2002 г. было 1 млн 782 тыс. аборт). Российская Федерация занимает одно из первых мест по уровню аборт в мире; ее опережает лишь Румыния, стоящая на первом месте. Если сравнивать Россию только со странами, имеющими сходный уровень рождаемости, число аборт на 100 родов в России иногда превышает соответствующий показатель других стран в 5–10 раз и более. Однако начиная с 1990 г. происходило постоянное снижение уровня зарегистрированных аборт, за 10 лет как абсолютное число аборт, так и число аборт на 1000 женщин фертильного возраста сократилось вдвое. Поскольку годовое число рождений в стране также сокращалось, соотношение аборт/роды изменилось не так сильно: 191,9 аборт на 100 родов в 1996 г. и 156,2 аборт на 100 родов в 2000 г. Каждая женщина в Российской Федерации в среднем делает от 2,6 до 3 аборт. Прямо пропорциональна количеству перенесенных женщиной аборт частота осложнений после них

(инфекционно-воспалительные заболевания гениталий — они могут возникать как в раннем, так и в отдаленном периоде у 10–20% женщин; эндокринологические осложнения — в основном в более отдаленные сроки — у 40–70% женщин и др.).

Материнская смертность во многом обусловлена абортами, удельный вес которых в структуре материнской смертности составляет около $\frac{1}{3}$ случаев (рис. 1).

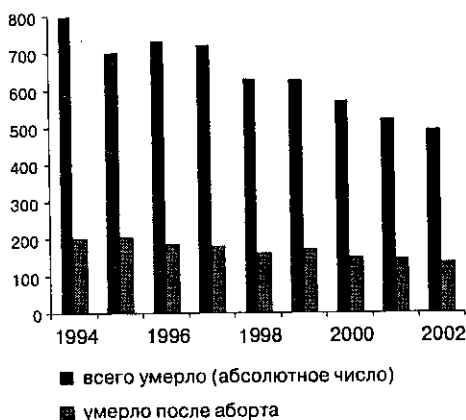


Рис. 1. Аборты в структуре материнской смертности

Несмотря на определенное снижение частоты материнской смертности за последнее десятилетие, доля абортов в структуре материнской смертности продолжает оставаться высокой. Следует отметить, что за годы проведения специальной программы планирования семьи в России удалось добиться существенного снижения частоты криминальных абортов.

- Около 15% супружеских пар страдают бесплодием, в структуре бесплодного брака 50–60% составляет женское бесплодие.
- Большую проблему представляет невынашивание беременности (10–25% всех беременностей). Ежегодно самопроизвольно прерывается около 17 тыс. беременностей, 5–6% родов происходят преждевременно. Родается около 11 тыс. недоношенных детей, их выживание обеспечивает лишь применение дорогостоящих медицинских технологий.

- Среди подростков распространены наркомания, алкоголизм, токсикомания, ЗППП, СПИД, туберкулез, хронические соматические заболевания.

Результаты Всероссийской диспансеризации детей в 2002 г. подтвердили негативные тенденции в динамике состояния их здоровья, сформировавшиеся за прошедший десятилетний период: снижение доли здоровых детей (с 45,5 до 33,9%) при одновременном увеличении вдвое удельного веса детей, имеющих хроническую патологию и инвалидность. Ежегодный прирост заболеваемости у подростков составляет 5–7%.

В 2002 г. распространенность алкоголизма среди подростков оказалась самой высокой за последние 10 лет. Численность подростков, злоупотребляющих алкоголем, составила 827,1 на 100 тыс., что выше соответствующего уровня среди населения в целом в три раза (МЗ РФ, 2003). Национальным бедствием становится наркомания молодежи. Несовершеннолетние составляют половину токсикоманов и наркоманов. По данным МЗ РФ (2003), зарегистрировано свыше 52 тыс. больных ЗППП в возрасте до 17 лет, но эта цифра явно расходится с реальной по причине несовершенства отечественного учета (в США ежегодно регистрируется около 520 тыс. случаев ЗППП у подростков).

Количество аборт в России составляет около 40 на 1 тыс. подростков 15–19 лет и является одним из самых высоких в мире.

Таким образом, проблемы охраны репродуктивного здоровья населения в условиях экономического и демографического кризиса выходят за пределы здравоохранения и приобретают характер первостепенных задач национальной политики.

АМБУЛАТОРНАЯ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ

Основным амбулаторным учреждением, оказывающим акушерско-гинекологическую помощь, является женская консультация, которая может быть самостоятельным учреждением или входить в состав поликлиники, больницы, медико-санитарной части или родильного дома.

Женские консультации строят свою работу по принципам:

- территориального обслуживания, при котором лечебно-профилактическая помощь оказывается женщинам, проживающим на

определенной территории; при этом не исключается свободный выбор врача пациентами;

- цехового обслуживания, когда помощь оказывается работницам определенных промышленных (агропромышленных) предприятий;
- территориально-цехового обслуживания.

Женская консультация обязана прежде всего оказывать лечебно-диагностическую акушерско-гинекологическую помощь; проводить профилактические мероприятия, направленные на сохранение здоровья женщины, предупреждение осложнений беременности, родов, послеродового периода, гинекологических заболеваний, а также работу по контрацепции и профилактике аборт, санитарно-просветительную работу, направленную на формирование здорового образа жизни женщин; обеспечивать женщин правовой защитой в соответствии с законодательством об охране материнства и детства.

С учетом вышеизложенного женские консультации организуют и осуществляют:

- профилактические гинекологические осмотры;
- динамическое наблюдение за беременными, родильницами, гинекологическими больными, женщинами, применяющими внутриматочные и гормональные контрацептивы, при необходимости — амбулаторную лечебно-диагностическую помощь;
- работу по контрацепции для предупреждения непланируемой беременности;
- акушерско-гинекологическую (в том числе и неотложную) помощь непосредственно в женской консультации и на дому;
- специализированную акушерско-гинекологическую помощь, при необходимости — обследование и лечение врачами других специальностей;
- выявление женщин, нуждающихся в госпитализации, и направление их для обследования и лечения в стационар по профилю;
- проведение реабилитационных мероприятий, выявление женщин, нуждающихся в санаторно-курортном лечении;
- экспертизу временной нетрудоспособности и выдачу листков нетрудоспособности (справок), а также направление в установленном порядке на медико-социальную экспертную комиссию лиц со стойкой утратой трудоспособности;
- разработку мероприятий по охране труда и здоровья работниц совместно с администрацией предприятий;

- социально-правовую помощь в соответствии с законодательными и другими нормативными актами (консультации юриста);
- мероприятия по повышению квалификации врачей и среднего медицинского персонала консультации.

Каждая женская консультация для наблюдения за беременными должна иметь дневной стационар, операционную, процедурную, лабораторную службу, кабинет функциональной (УЗИ, КТГ, ЭКГ) диагностики, физиотерапевтическое отделение, а также связь с противотуберкулезным, кожно-венерологическим, онкологическим диспансерами. В консультациях проводятся приемы специалистов — акушера-гинеколога, терапевта, стоматолога, окулиста, эндокринолога, психотерапевта — и физиопсихопрофилактическая подготовка к родам.

В крупных городах выделяются базовые, лучшие по организационным формам работы и оснащению консультации. В них организуются специализированные виды акушерско-гинекологической помощи. Для работы в специализированных отделениях (кабинетах) привлекаются опытные врачи — акушеры-гинекологи, прошедшие специальную подготовку. Рекомендуется организовывать следующие виды специализированной помощи при:

- невынашивании беременности;
- экстрагенитальных заболеваниях (сердечно-сосудистые, эндокринные и др.);
- гинекологических заболеваниях у подростков до 18 лет;
- бесплодии;
- патологии шейки матки;
- планировании семьи;
- гинекологических эндокринологических патологиях.

Лечебно-профилактическая помощь беременным строится по диспансерному принципу, т.е. на основании активного наблюдения. Благоприятный исход беременности во многом зависит от обследования в ранние сроки, в связи с чем важна ранняя явка пациенток (до 11–12 нед беременности). При этом решается вопрос о возможности продолжения беременности у больных с экстрагенитальными заболеваниями или у женщин с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом. При первом обращении беременной в женскую консультацию на нее заводят «Индивидуальную карту беременной и родильницы», куда вносят все данные наблюдения.

В первой половине беременности женщина посещает врача один раз в месяц, во второй — два раза в месяц. Женщины группы высокого риска должны посещать врача один раз в 10 дней. Узаконенными профилактическими государственными мерами является проведение у беременных реакции Вассермана, определение в сыворотке крови австралийского антигена, HCV-антител и антител к ВИЧ (три раза за беременность — в первой, второй половине и после 36 нед беременности).

На основании данных обследования и лабораторных анализов определяются факторы риска неблагоприятного исхода беременности, к которым относятся следующие (рис. 2).



Рис. 2. Факторы риска неблагоприятного исхода беременности

Степень риска определяется суммой баллов. Все беременные группы риска осматриваются главным врачом (заведующим) женской консультации, по показаниям направляются на консультацию к соответствующим специалистам для решения вопроса о возможности пролонгирования беременности.

Для своевременной оценки отклонений в течении беременности и развитии плода рекомендуется использовать гравидограмму (см. ниже), в которой регистрируются основные показатели клинического и лабораторного обследования беременных.

Для пренатальной диагностики врожденной и наследственной патологии осуществляются скрининговые обследования по следующей схеме.

- *Пренатальная диагностика I уровня* (проводится в женской консультации).

1. Трехкратное скрининговое ультразвуковое исследование:

- в 10–14 нед (оценка толщины воротникового пространства плода);
- в 20–24 нед (выявление пороков развития и эхографических маркеров хромосомных болезней плода);
- в 30–34 нед беременности (выявление ВПР с поздним проявлением, функциональная оценка состояния плода).

2. Исследование уровня не менее двух биохимических маркеров врожденной патологии плода:

- плазменного протеина, связанного с беременностью (РАРР-А) и хорионического гонадотропина (β -ХГ) в 11–13 нед;
- α -фетопroteина (АФП) и β -ХГ в 16–20 нед.

- *Пренатальная диагностика II уровня* (проводится в пренатальном центре).

1. Медико-генетическое консультирование беременных с риском порождения плода.

2. Комплексное обследование беременных:

- ультразвуковое исследование, при необходимости — доплерометрия, цветное доплерографическое картирование;
- по показаниям — кардиотокография;
- по показаниям — инвазивные методы пренатальной диагностики (аспирация ворсин хориона, плацентоцентез, амниоцентез, кордоцентез) с последующим генетическим анализом клеток плода.

3. Выработка тактики ведения беременности при подтверждении патологии плода и рекомендации семье.

При выявлении ухудшения состояния беременной, страдающей экстрагенитальными заболеваниями, или развитии осложнений беременности пациентка госпитализируется в отделение патологии беременности, целесообразна госпитализация в специализированные родо-вспомогательные учреждения.

Для госпитализации беременных, состояние которых не требует круглосуточного наблюдения и лечения, рекомендуется развертывание

стационаров дневного пребывания в женских консультациях или родильных домах (отделениях). Дневной стационар обычно имеет 5–10 коек (акушерские и гинекологические), может работать в одну-две смены и оказывать помощь следующих видов.

Акушерская помощь в следующих случаях:

- при ранних токсикозах;
- при угрозе прерывания беременности;
- при гестозах (водянка беременных);
- медико-генетическое обследование;
- оценка состояния плода;
- при плацентарной недостаточности;
- немедикаментозная терапия (иглорефлексотерапия и др.);
- экстрагенитальные заболевания (гипертензия, анемия и др.)

Гинекологическая помощь:

- малые гинекологические операции и манипуляции (мини-аборт, лечение патологии шейки матки, полипэктомия и др.);
- лечение воспалительных заболеваний органов малого таза и других гинекологических заболеваний, не требующих госпитализации.

В 30 нед беременности женщина получает дородовой и послеродовой отпуск одновременно продолжительностью 140 календарных дней, при осложненных и оперативных родах он увеличивается на 16 календарных дней (до 156 дней). При многоплодной беременности листок нетрудоспособности по беременности и родам выдается с 28 нед беременности, при этом общая продолжительность отпуска — 180 дней.

СТАЦИОНАРНАЯ АКУШЕРСКАЯ ПОМОЩЬ

Организация работы в акушерских стационарах осуществляется по единому принципу в соответствии с принятыми в России положениями. Общую врачебную помощь оказывают в участковой больнице с акушерскими койками; квалифицированную врачебную помощь — в районных, центральных районных больницах, городских родильных домах; многопрофильную квалифицированную и специализированную — в родильных отделениях многопрофильных больниц, акушерских отде-

лениях областных больниц (ЦРБ), межрайонных акушерских отделениях на базе крупных ЦРБ, в перинатальных центрах.

Основные качественные показатели работы родильного дома: материнская заболеваемость и смертность; перинатальная заболеваемость и смертность; родовой травматизм детей и матерей. Важным показателем работы родильного дома является показатель гнойно-септических инфекций (ГСИ) родильниц и новорожденных (рис. 3) — послеродовые гнойно-септические осложнения в течение 1 мес после родов.

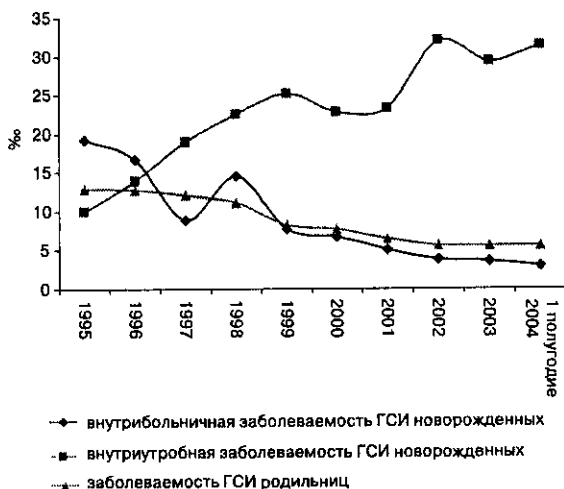


Рис. 3. Заболеваемость ГСИ в родильных домах г. Москвы за период 1995–2004 г.

Акушерский стационар имеет следующие основные подразделения:

- приемно-пропускной блок;
- родовое отделение с операционным блоком;
- физиологическое (первое) акушерское отделение (50–55% от общего числа акушерских коек);
- отделение (палаты) патологии беременных (25–30% от общего числа акушерских коек);
- отделение (палаты) для новорожденных в составе физиологического и обсервационного акушерских отделений;
- обсервационное (второе) акушерское отделение (20–25% от общего числа акушерских коек);

- гинекологическое отделение (25–30% от общего числа коек родильного дома).

В родильных домах имеются лаборатории, лечебно-диагностические кабинеты (физиотерапевтический, функциональной диагностики и т.д.).

Приемно-пропускной блок предназначен для первичного обследования беременных и рожениц с направлением их в физиологическое или наблюдательное отделение или переводом в специализированный стационар по показаниям.

Родовое отделение состоит из предродовых палат, палаты интенсивного наблюдения, родовых палат (родильных залов), операционного блока. Основные палаты родового отделения должны дублироваться, чтобы работа в них чередовалась с санитарной обработкой. Более современной является боксовая система организации родового отделения. Операционный блок состоит из большой операционной с предоперационной и наркозной, малой операционной.

Послеродовое отделение характеризуется обязательным соблюдением цикличности при заполнении палат, т.е. родильницы поступают в палату в один день с последующей их одновременной выпиской.

Отделение патологии беременности предназначено для госпитализации беременных с экстрагенитальными заболеваниями, осложнениями беременности, отягощенным акушерским анамнезом. В отделении работают акушеры-гинекологи, терапевт, окулист; имеется кабинет функциональной диагностики (УЗИ, КТГ).

Наблюдательное (второе) акушерское отделение представляет собой в миниатюре самостоятельный родильный дом с соответствующим набором помещений. Показания для госпитализации в наблюдательное отделение определены Приказом № 345 и включают в себя: лихорадку неясной этиологии ($>37,5^{\circ}\text{C}$), ОРВИ, неконтагиозные кожные заболевания, пиелонефриты, сифилис в анамнезе, кольпиты и другие инфекционные осложнения, не являющиеся высококонтагиозными, носительство HCV-антител, недостаточное обследование пациентки и др.; после родов — гнойно-септические осложнения (эндометриты, расхождение швов, маститы), ГСИ-подобные заболевания (лохиометра, сфинктерия матки), пиелонефриты и др.

МАТЕРИНСКАЯ СМЕРТНОСТЬ И ПУТИ ЕЕ СНИЖЕНИЯ

Важнейшим показателем качества и уровня организации охраны здоровья матери и ребенка является материнская смертность.

ВОЗ определяет понятие материнской смертности как смерть женщины во время беременности, родов или в течение 42 дней после окончания беременности независимо от причин, связанных с протеканием беременности или ее ведением, не связанных с несчастными случаями. Общепринято вычислять материнскую смертность в абсолютных числах смертей беременных, рожениц или родильниц на 100 тыс. родов живыми новорожденными.

Материнскую летальность классифицируют следующим образом.

1. Смерть, непосредственно вызванная акушерскими причинами, т.е. наступившая вследствие акушерских осложнений беременности, родов, послеродового периода, а также в результате неправильной тактики лечения.

2. Смерть, косвенно обусловленная акушерской причиной, т.е. наступившая в результате существовавшей ранее болезни, прямым образом не связанной с беременностью или другими акушерскими причинами, но проявления которой были усилены физиологическими эффектами беременности.

3. Случайная смерть, не связанная с беременностью, родами, послеродовым периодом или их осложнениями и лечением.

Таким образом, показатель материнской смертности позволяет полностью оценить человеческие потери от аборт, внематочной беременности, акушерской и экстрагенитальной патологии в течение всего периода гестации и послеродового периода.

Ежегодно беременность наступает у 200 млн женщин в мире, у 140 млн она заканчивается родами, примерно у 500 тыс. женщин — смертью.

В большинстве индустриально развитых стран показатель материнской смертности — ниже 10 на 100 тыс. родов живыми новорожденными. Наиболее низок (в пределах 1–2) он в странах с высоким социально-экономическим уровнем (Канада, Швеция, Бельгия, Люксембург, Исландия, Дания, Швейцария).

Значительное снижение показателя материнской смертности началось примерно с середины 30-х годов прошлого столетия (тогда он равнялся 500). Главными факторами, определившими падение показателя материнской смертности почти в 100 раз, являются:

- рост социально-экономического уровня;
- гигиенические факторы;
- успехи в профилактике и лечении инфекционных заболеваний;
- создание перинатальных центров;
- выявление пациенток групп риска развития осложнений во время беременности и родов;
- улучшение дородового ведения;
- совершенствование служб крови;
- развитие фармацевтики.

В развивающихся странах в структуре причин материнской смерти доминируют сепсис, акушерские кровотечения, послеабортные осложнения и гестозы. В высокоразвитых странах в структуре причин материнской летальности главными являются легочные эмболии, гипертензивные состояния у беременных, внематочная беременность. На долю кровотечений и сепсиса приходится 5–10%.

В РФ показатель материнской смертности остается достаточно высоким и составляет в последние годы 33–34 на 100 тыс. живорожденных. Это в пять раз выше, чем в США, Англии, Франции, Германии, и в 15–20 раз выше, чем в Канаде, Швеции и Швейцарии. Анализ структуры причин материнской смертности в России свидетельствует зачастую о недостаточной квалификации акушеров-гинекологов, а акушерские стационары не всегда имеют необходимые возможности для оказания всесторонней квалифицированной помощи при тяжелых акушерских осложнениях.

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ И ПУТИ ЕЕ СНИЖЕНИЯ

Перинатальная смертность оценивается за период с 28 нед беременности (антенатальная гибель), во время родов (интранатальная) и за период новорожденности в течение первых семи дней (168 ч) после рождения. Перинатальная смертность рассчитывается на 1000 новорожденных (в промилле). Показатели перинатальной смертности доношенных и недоношенных детей принято анализировать отдельно.

Погибшие ante- и интранатально — мертворожденные — включают в понятие «мертворождаемость», а умершие в первые семь суток — в «раннюю неонатальную смертность».

Структура перинатальной смертности



Перинатальная смертность учитывается во всех странах. В развитых странах Европы она составляет 1–3‰, в России — около 16‰, в Москве — 6–7‰.

Для правильного исчисления перинатальной смертности важной является унификация таких понятий, как живорождение, мертворождение, определение массы тела ребенка при рождении.

1. Живорождение.

Живорождением является полное изгнание или извлечение продукта зачатия из организма матери вне зависимости от продолжительности беременности, причем плод после такого отделения дышит или проявляет другие признаки жизни (сердцебиение, пульсация пуповины или произвольные движения мускулатуры независимо от того, перерезана ли пуповина и отделилась ли плацента).

2. Мертворождение.

Мертворождением является смерть продукта зачатия до его полного изгнания или извлечения из организма матери вне зависимости от про-

должительности беременности. На смерть указывает отсутствие у плода после такого отделения дыхания или любых других признаков жизни (сердцебиение, пульсация пуповины или произвольные движения мускулатуры).

3. Масса при рождении.

Массой при рождении считается результат первого взвешивания плода или новорожденного, зарегистрированный после рождения. Новорожденные (плоды), родившиеся с массой тела до 2500 г. считаются плодами с низкой массой при рождении; до 1500 г — с очень низкой; до 1000 г — с экстремально низкой.

4. Перинатальный период.

Перинатальный период начинается с 28 нед беременности, включает период родов и заканчивается через 7 полных дней жизни новорожденного.

Согласно приказу от 1992 г. «О переходе на рекомендованные ВОЗ критерии живорождения и мертворождения», действующему в РФ, в органах ЗАГС регистрации подлежат:

- родившиеся живыми или мертвыми с массой тела 1000 г и более (или, если масса при рождении неизвестна, длиной тела 35 см и более или сроком беременности 28 нед и более), включая новорожденных с массой тела менее 1000 г — при многоплодных родах;
- все новорожденные, родившиеся с массой тела с 500 до 999 г, также подлежат регистрации в органах ЗАГС в тех случаях, если они прожили более 168 ч после рождения (7 сут).

В целях международной сопоставимости отечественной статистики при расчете показателя перинатальной смертности используется число плодов и новорожденных с массой тела 1000 г и более (или, если масса при рождении неизвестна, длиной тела 35 см и более или сроком беременности 28 нед и более).

В отраслевую статистику перинатальной смертности в соответствии с рекомендациями ВОЗ включаются все случаи рождения плода и новорожденного с массой тела 500 г и более (или, если масса при рождении неизвестна, длиной тела 25 см и более или сроком беременности 22 нед и более).

На каждый случай смерти в перинатальном периоде заполняется «Свидетельство о перинатальной смерти». Плоды, родившиеся с массой тела 500 г и более, подлежат патологоанатомическому исследованию.

Ведущее место среди причин перинатальной смертности в России занимает патология, отнесенная в МКБ-10 в группу «Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде»: внутриутробная гипоксия и асфиксия в родах — 40%, синдром дыхательных расстройств (СДР) — 18%, ВПР — 16%. Однако если основными причинами мертворождаемости являются внутриутробная гипоксия и асфиксия в родах и врожденные аномалии (до 90% случаев — по этим двум причинам), то спектр причин ранней неонатальной смертности более широкий:

- СДР — 22%;
- врожденные аномалии — 14%;
- внутрижелудочковые и субарахноидальные кровоизлияния — 23%;
- внутриутробная инфекция (ВУИ) — 18%.

Структура причин перинатальной смертности в г. Москве:

- внутриутробная гипоксия и асфиксия в родах — 47%;
- ВПР — 16%;
- ВУИ — 10,6%;
- СДР — 10,4%;
- ВЖК — 8,3%.

В структуре причин мертворождаемости внутриутробная гипоксия и асфиксия, а также ВПР остаются ведущими в течение многих лет, причем их число изменяется незначительно.

Для оценки уровня оказания акушерской и реанимационной помощи новорожденным имеет значение структурное соотношение мертворождаемости и ранней неонатальной смертности среди всех перинатальных потерь. 45–50% последних в крупных акушерских стационарах составляют мертворожденные. Увеличение их доли при одном и том же уровне перинатальных потерь может указывать на недостаточную антенатальную охрану плода и недочеты в ведении родов. По данным г. Москвы, к основным, так называемым «материнским», причинам, вызвавшим гибель плодов, относятся:

- при антенатальной гибели — плацентарная недостаточность (гипоплазия плаценты, вирусное и бактериальное поражение плаценты); преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и нарушения в состоянии пуповины;
- при интранатальной гибели — осложнения родов.

Среди «материнских» причин высока доля заболеваний матери, не связанных с беременностью, т.е. тяжелой экстрагенитальной патологии.

В настоящее время обращает на себя внимание тенденция к снижению доли интранатальной гибели плодов в структуре мертворождаемости (по статистике 5–20%), что связано с широким внедрением в акушерскую практику мониторингового контроля при родах, расширением показаний к кесареву сечению в интересах плода, использованием современных методов ведения родов у женщин с высоким риском перинатальной патологии.

Более 70% всех перинатальных потерь составляют плоды мужского пола.

В России каждый случай смерти принято разбирать с точки зрения ее предотвратимости, при этом, по российской статистике, на каждый вариант (предотвратимая, непредотвратимая и условно предотвратимая) приходится по $1/3$ всех случаев. В России условно предотвратимыми считаются все случаи перинатальной смертности, для устранения причин которых учреждение не располагает соответствующими возможностями.

Снижение перинатальной смертности и заболеваемости является чрезвычайно важной задачей ученых, организаторов здравоохранения, практикующих специалистов: акушеров-гинекологов, неонатологов, генетиков.

Социальные факторы, способствующие перинатальной патологии:

- неблагоприятная экологическая обстановка;
- производственные вредности;
- низкий экономический уровень семей и неадекватность питания;
- вредные привычки родителей (алкоголизм, курение, наркомания);
- недостаточный уровень мероприятий по планированию семьи, не снижающаяся частота аборт;
- психологическая обстановка в стране;
- миграционные процессы, иногда — невозможность оказания квалифицированной медицинской помощи беременным и роженицам.

Медицинские аспекты снижения перинатальной смертности:

- сохранение репродуктивного здоровья девочек-подростков;
- планирование семьи, предотвращение абортов;
- предгравидарная подготовка;
- наблюдение с ранних сроков гестации;
- современная пренатальная диагностика;

- совершенствование лабораторной диагностики;
- диагностика инфекционных заболеваний и внутриутробной инфекции;
- профилактика резус-конфликтов;
- лечение экстрагенитальных заболеваний;
- медико-генетическое консультирование;
- оснащение современным реанимационным оборудованием.

Следует отметить, что в последние годы в г. Москве количество родов увеличивается (более 90 тыс. в 2004 г.), что обуславливает рост проблем, связанных с обследованием и наблюдением беременных, перинатальной диагностикой, особенно у иногородних и иностранных пациенток. Социально неблагополучный контингент беременных имеет много осложнений беременности и родов, высокую перинатальную смертность, что требует дальнейшего решения социальных проблем на государственном уровне.

Гравидограмма

Дата							
Недели		5	7		37	39	41
		6	8		38	40	42
Гемоглобин							
Белок мочи							
Сахар	мочи						
	крови						
Титр	Rh						
	AB0						
Группа крови							
RW, ВИЧ, HBsAg, HCV							
Гормоны крови (мочи)							
АД	160						
	150						
	140						
	130						
	120						
	110						

Продолжение гравидограммы

	100						
	90						
	80						
	70						
	60						
	50						
Окружность живота							
Высота стояния дна матки	40						
	35						
	30						
	25						
	20						
	15						
	10						
Состояние шейки матки							
Масса, кг	13						
	12						
	11						
	10						
	9						
	8						
	7						
	6						
	5						
	4						
	3						
	2						
	1						
	0						
	-1						
Предлежание плода							
Сердцебиение							
Отеки							

Лекция 2

МЕНСТРУАЛЬНЫЙ ЦИКЛ. ОПЛОДОТВОРЕНИЕ. РАЗВИТИЕ ПЛОДА

Меиструальный цикл — циклические изменения в организме женщины, внешним проявлением которых является менструация.

Циклические изменения в яичниках — овариальный цикл — делятся на фолликулярную и лютеиновую фазы, а изменения в эндометрии — маточный цикл — на пролиферативную и секреторную фазы. В результате отторжения функционального слоя эндометрия возникает менструация. Менархе — первая менструация. Обычно она наблюдается в 10–12 лет, при этом регулярный цикл обычно устанавливается через 1–1,5 года. В среднем цикл составляет 28 дней, в норме — от 21 до 35 дней. Первый день менструации соответствует первому дню менструального цикла. Продолжительность менструации — 2–7 дней (в среднем 4–5 дней), кровопотеря — от 50 до 150 мл (в среднем 70–100 мл).

Менструальный цикл детерминируется сопряженной работой пяти звеньев нейрогуморальной цепи (кора мозга, гипоталамус, гипофиз, яичники, матка).

Основные продукты секреции гипоталамуса — гипофизарные релизинг-факторы. Гонадотропин релизинг-гормон (ГнРГ) контролирует секрецию гипофизарных гонадотропинов, лютеинизирующих гормонов (ЛГ) и фолликулостимулирующих гормонов (ФСГ) (рис. 4).

ГнРГ — единственный гормон, регулирующий секрецию двух гипофизарных гормонов в пульсирующем режиме. Постоянная инфузия ГнРГ не стимулирует секрецию гонадотропинов. Пульсирующий режим секреции ГнРГ (рис. 5) необходим из-за очень короткого периода полураспада РГ — около 2–4 мин. В течение менструального цикла частота и амплитуда пульсации ГнРГ меняются: в фолликулярную фазу они высокие, а в лютеиновую происходит их уменьшение.

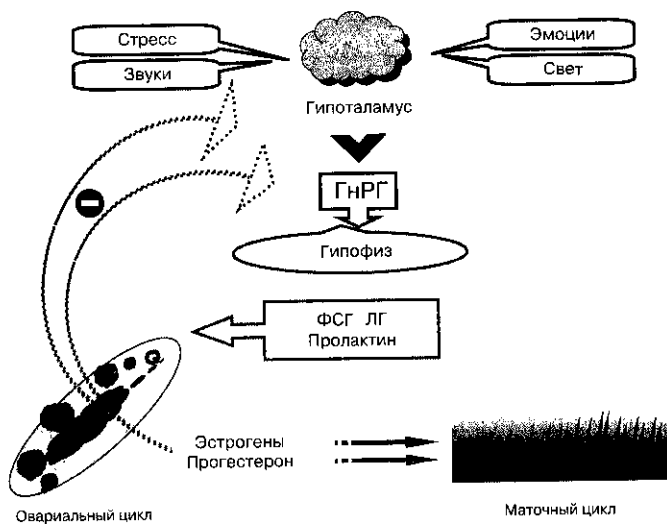


Рис. 4. Регуляция менструального цикла

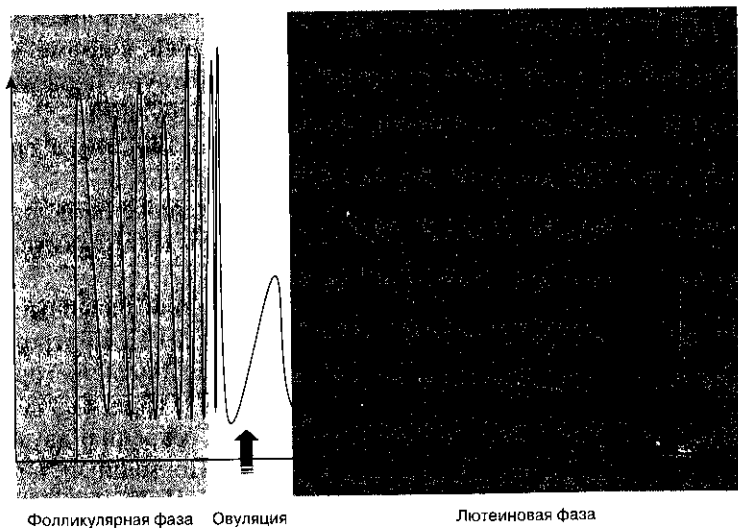


Рис. 5. Схема секреции ГнРГ

Конец каждого менструального цикла и начало следующего характеризуются низким уровнем половых стероидов: прогестерона и эстрогенов.

С прекращением функции желтого тела возрастает продукция ФСГ и ЛГ. Клетки гранулезы взаимодействуют с ФСГ, а клетки внутреннего текального слоя — с ЛГ. **Каждый менструальный цикл** (рис. 6) от 3 до 30 примордиальных фолликулов под влиянием ФСГ вступают в фазу роста и секретируют эстрогены, уровень которых прогрессивно возрастает в течение 1-й — **фолликулярной фазы** менструального цикла.

В процессе роста вторичных фолликулов (к 8-му дню менструального цикла) появляется **доминантный** фолликул, превращающийся в **третичный фолликул** (преовуляторный, далее *граафов* пузырек, до 2–3 см в диаметре).

Синтез эстрогенов обеспечивается двумя путями. Первый путь включает ферментативную ароматизацию гранулезными клетками андрогенов в эстрогены. Второй путь связан с синтезом эстрогенов в текальных клетках на поздних стадиях антральной фазы. Таким образом, в середине фолликулярной фазы нарастает уровень фолликулярных эстрогенов и андрогенов, что сопровождается падением концентрации ФСГ (отрицательная обратная связь).

В то же время эстрогены стимулируют секрецию ЛГ в течение всего фолликулярного периода.

ФСГ стимулирует:

- фазу роста примордиальных фолликулов;
- транспорт жидкости в полость фолликула;
- экспрессию рецепторов к ЛГ и пролактину на клетках гранулезы;
- активность ароматазы.

ЛГ стимулирует:

- продукцию фолликулярными клетками низкомолекулярных белков, нейтрализующих фактор, подавляющий мейоз;
- мейотическое деление ооцита и переход в стадию 2-го порядка — гаплоидного набора;
- синтез андрогенов-андростендиона и тестостерона — в клетках *theca*;
- синтез прогестерона (лютеинизацию) в фолликулярных клетках;
- синтез простагландинов в фолликулярных клетках;
- индукцию овуляции.

В преовуляторной фазе на гранулезных клетках фолликула ФСГ индуцирует развитие рецепторов к ЛГ и пролактину. Таким образом, в конце преовуляторной фазы содержание ФСГ и ЛГ нарастает, а фолликулярные клетки становятся нечувствительными к воздействию эстрогенов и андрогенов. Высокие концентрации эстрогенов стимулируют триггерный выброс ЛГ и разрыв стенки граафова пузырька (третичного фолликула) — т.е. **овуляцию**, происходящую через 10–12 ч после пика уровня ЛГ. Затем яйцеклетка выходит в брюшную полость, и начинается **лютеиновая фаза цикла**.

Эстрогены:

- стимулируют пролиферацию фолликулярных клеток;
- стимулируют экспрессию рецепторов ФСГ;
- принимают участие (вместе с ФСГ) в образовании в фолликулярных клетках рецепторов к ЛГ;
- усиливают секрецию ЛГ; при высоком содержании эстрогенов гонадолиберин стимулирует клетки, синтезирующие ЛГ;
- подавляют секрецию ФСГ; при низком содержании эстрогенов гонадолиберин стимулирует клетки, синтезирующие ФСГ.

Андрогены:

- ингибируют экспрессию рецепторов ФСГ на клетках гранулезы;
- ингибируют активность ароматазы.

В полость фолликула быстро врастают образующиеся капилляры, гранулезные клетки подвергаются лютеинизации под действием ЛГ, что приводит к образованию желтого тела.

Уровень эстрогенов начинает снижаться с конца преовуляторной фазы на фоне высоких концентраций ФСГ и ЛГ, продолжает падать в течение ранней лютеиновой фазы и снова возрастает в результате секреции желтого тела.

Желтое тело (*corpus luteum*) является транзиторной эндокринной железой, которая функционирует 8–14 дней независимо от продолжительности менструального цикла и синтезирует прогестерон, эстрогены (преимущественно 17β -эстрадиол) и пролактин. Уровень прогестерона постепенно возрастает после овуляции и достигает пика через 8–9 дней после овуляции, что приблизительно соответствует времени имплантации. Термогенный эффект прогестерона приводит к повышению температуры тела как минимум на $0,33^\circ\text{C}$ (эффект длится до завершения лютеиновой фазы).

Прогестерон:

- подготавливает эндометрий к имплантации;
- релаксирует миометриальные волокна;
- оказывает натрийуретическое действие, стимулируя секрецию альдостерона;
- плацентарный прогестерон метаболизируется в коре надпочечников и яичках плода в качестве предшественника кортикостероидов и тестостерона соответственно.

Таким образом, лютеиновая фаза характеризуется повышенной концентрацией прогестерона и пролактина и низким уровнем ФСГ и ЛГ.

По мере регресса функции желтого тела происходит снижение концентраций половых стероидов и начинается новый менструальный цикл.

Помимо перечисленных гормонов, желтое тело и в последующем плацента вырабатывают релаксин. Он тормозит сократительную активность миометрия путем активации действия прогестерона и повышения уровня цАМФ как в гладкомышечных клетках миометрия, так и в хондроцитах лонного сочленения, вызывая его размягчение.

Белое тело — соединительнотканый рубец на месте завершившего функцию и дегенерировавшего желтого тела.

ОВАРИАЛЬНЫЙ ЦИКЛ

Число оогониев у эмбриона женского пола к середине внутриутробного развития достигает 5–7 млн, однако значительная часть ооцитов подвергается атрезии (рис. 7), связанной с низкой продукцией гонадотропных гормонов. У новорожденной девочки в яичниках содержится уже 1–2 млн ооцитов; к периоду полового созревания их остается от 100 до 400 тыс. В течение репродуктивного периода 98% примордиальных фолликулов погибают, около 2% достигают стадии первичного и вторичного фолликулов, но овулируют не более 400–500. Все начавшие развитие, но не достигшие стадии овуляции фолликулы подвергаются атрезии.

Таким образом, продолжительность жизни ооцита может достигать 40–50 лет. Именно поэтому риск генных дефектов плода значительно увеличивается с возрастом матери.

Периоды жизни	Количество ооцитов
Аntenатальный период	5 000 000 – 7 000 000
Неонатальный период	1 000 000 – 2 000 000
Пубертатный период	100 000 – 400 000

- Каждый менструальный цикл под влиянием ФСГ от 3 до 30 примордиальных фолликулов вступает в фазу роста
- В течение всего репродуктивного периода женщины овулируют не более 400–500 фолликулов

Рис. 7. Схема секреции ГнРГ

СТРОЕНИЕ ФОЛЛИКУЛА

Примордиальный фолликул покрыт одним слоем фолликулярных клеток (гранулеза) и окружен базальной мембраной. Окружающие ооцит гранулезные клетки («лучистый венец») секретируют гликопротеиновый субстрат, который образует прозрачную зону — *zona pellucida* — между ооцитом и гранулезными клетками. На поверхности прозрачной зоны существуют видоспецифические рецепторы взаимодействия только с аллогенными сперматозоидами; пенетрация зоны одним сперматозоидом приводит к развитию «зональной реакции», предотвращающей полиспермию.

Клетки стромы яичника образуют слой веретенообразных клеток — теку. Андрогены, обеспечивающие развитие фолликулов, продуцируются исключительно текальными клетками. Последние в результате пролиферации делятся на два слоя: внутренний, имеющий железистое строение, и наружный — соединительнотканый. Между ними скапливается фолликулярная жидкость, содержащая сывороточный транссудат и мукополисахаридный секрет гранулезных клеток. Накопление жидкости придает фолликулу вид пузырька и такой фолликул называ-

ется вторичным или антральным (рис. 8). Находящийся в нем ооцит еще не претерпел второго мейотического деления.

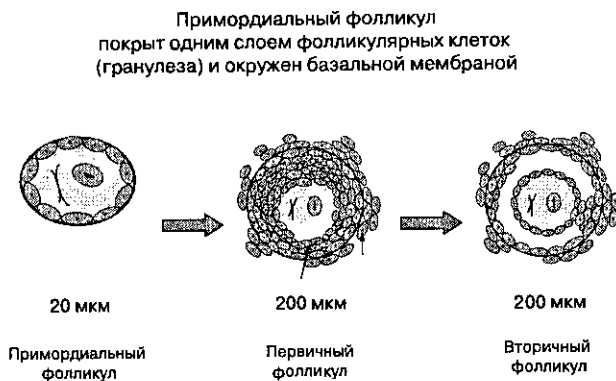


Рис. 8. Рост фолликула

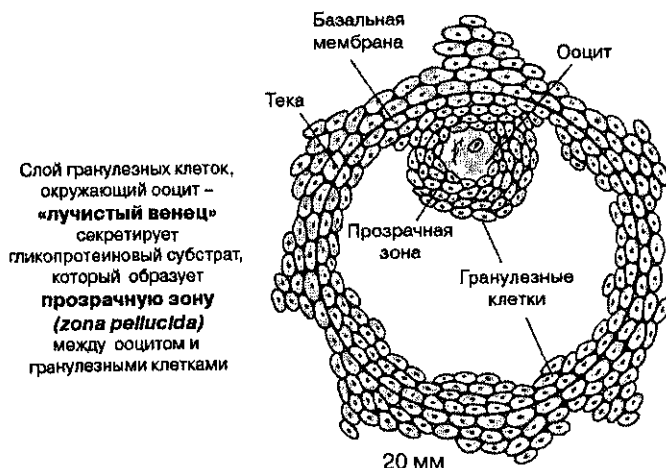


Рис. 9. Третичный фолликул («граафов пузырек»)

Развитие ооцита продолжается вплоть до оплодотворения, а превращение ооцита 1-го порядка в ооцит 2-го порядка, обладающего уже гаплоидным набором хромосом, наступает или непосредственно перед овуляцией, или в фаллопиевой трубе.

Во время каждого овариального цикла в яичниках развивается 15–20 фолликулов. Некоторые из них достигают к середине цикла больших размеров (до 8 мм), но только один фолликул становится зрелым третичным фолликулом с диаметром 2–3 см («граафов пузырь», рис. 9).

МАТОЧНЫЙ ЦИКЛ

Изменения гормонального фона прямо влияют на состояние эндометрия, слизистой оболочки маточных труб, цервикального канала и влагалища. Слизистая оболочка матки подвергается циклическим изменениям (пролиферативная, секреторная и менструальная фазы). В эндометрии различают функциональный (отпадающий при менструации) и базальный (сохраняющийся при менструации) слои.

Пролиферативная фаза — первая половина цикла — длится от первого дня менструации до момента овуляции. Характеризуется регенерацией функционального слоя за счет миграции и пролиферации эпителиальных клеток желез базального слоя на поверхность под влиянием эстрогенов (в основном эстрадиола). В эндометрии происходят формирование новых маточных желез и вращение спиральных артерий из базального слоя. Длительность фазы может варьировать. Базальная температура тела нормальная.

Секреторная фаза — вторая половина — продолжается от овуляции до начала менструации. Эпителиальные клетки прекращают деление и гипертрофируются. Маточные железы расширяются, а железистые клетки активно секретируют гликоген, гликопротеины, липиды и муцин. В поверхностных частях функционального слоя увеличивается количество соединительнотканых клеток, вокруг которых формируются коллагеновые и ретикулярные волокна. *Спиральные артерии* становятся более извитыми, приближаются к поверхности слизистой оболочки. Если не произошла имплантация плодного яйца, уменьшение содержания стероидных гормонов яичника приводит к скручиванию, склерозированию и уменьшению просвета спиральных артерий, снабжающих верхние две трети функционального слоя эндометрия. В результате происходит ухудшение кровотока в функциональном слое, ишемия и отторжение, т.е. кровотечение.

Менструальная фаза — отторжение функционального слоя эндометрия, продолжается 3–7 дней.

С целью определения времени овуляции используются различные методы функциональной диагностики фаз менструального цикла. Определяются следующие параметры.

1. Базальная температура. Она связана с термогенным действием прогестерона (рис. 10).

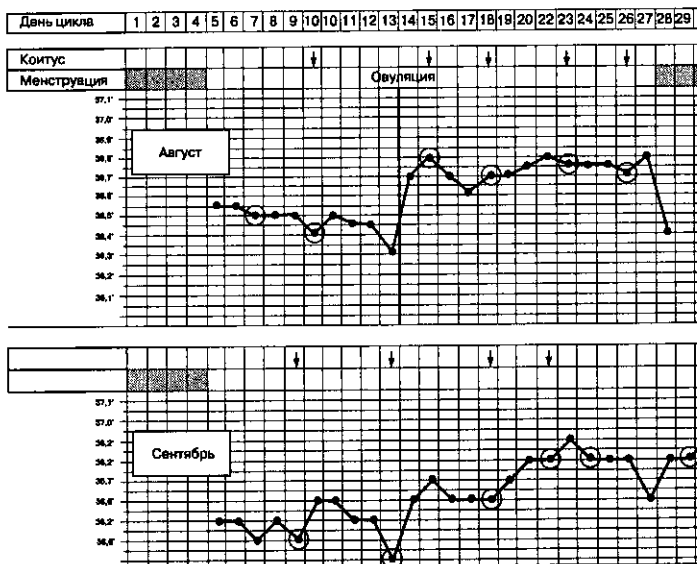


Рис. 10. Базальная (ректальная) температура

2. Растяжимость шеечной слизи. Под действием эстрогенов значительно увеличивается растяжимость слизи. Максимальных значений достигает во время овуляции (рис. 11)

3. Эффект арборизации шеечной слизи (феномен «папоротника»).

Данный феномен максимально выражен в период овуляции за счет высокой концентрации солей натрия, выпадающих в кристаллы (симптом кристаллизации), внешне напоминающие поверхность в виде дерева или папоротника (рис. 12).

4. Кариопикнотический индекс — КПИ (с помощью микроскопического анализа влагалищного мазка).

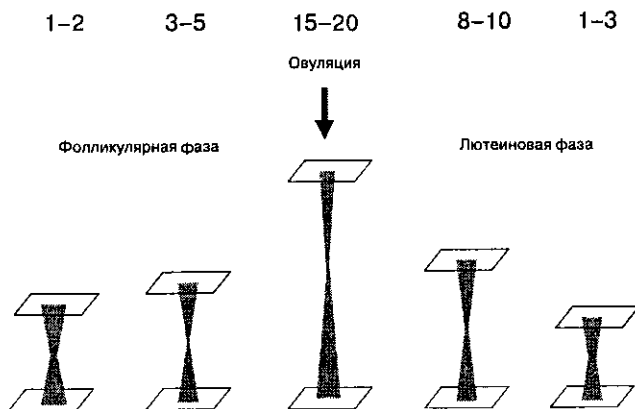


Рис. 11. Степень растяжимости цервикальной слизи

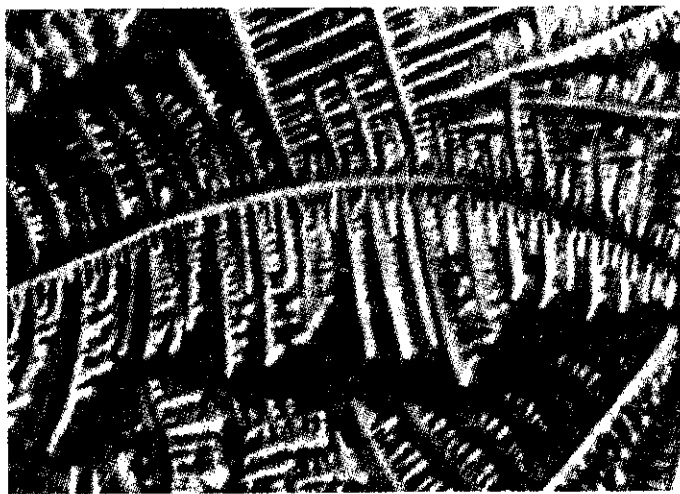


Рис. 12. Феномен «папоротника»

КПИ является отношением ороговевших клеток с пикнотическими (точечными) ядрами ко всем клеткам влагалищного эпителия в мазке (рис. 13, см. вклейку). Наибольшее значение КПИ соответствует периоду овуляции — 70–80%, в остальные дни менструального цикла — до 30–40%.

Эмбриология — наука о зародыше, о закономерностях его развития. Медицинская эмбриология изучает закономерности развития зародыша человека, структурные, метаболические и функциональные особенности плацентарного барьера (система мать—плацента—плод), причины возникновения уродств и других отклонений от нормы, а также механизмы регуляции эмбриогенеза.

В понятие эмбриогенеза включают период от момента оплодотворения до рождения (для живородящих животных), вылупления из яиц (для яйцекладущих), окончания метаморфоза (для животных с личиночной стадией развития).

ОПЛОДОТВОРЕНИЕ

Транспорт гамет. У человека объем эякулята в норме составляет около 3 мл; в нем содержится в среднем 350 млн сперматозоидов. Для обеспечения оплодотворения общее количество сперматозоидов должно быть не менее 150 млн, а концентрация их в 1 мл — не менее 60 млн. Благодаря высокой подвижности сперматозоиды при оптимальных условиях могут через 30 мин — 1 ч достигать полости матки, а через 1,5–2 ч находиться в дистальной (ампулярной) части маточной трубы, где происходит оплодотворение. Спермии сохраняют оплодотворяющую способность до 2 сут.

Вышедший из яичника при овуляции ооцит 1-го порядка имеет диаметр около 130 мкм и окружен плотной блестящей зоной, или мембраной, и венцом фолликулярных клеток, число которых достигает 3–4 тыс. Он подхватывается бахромками маточной трубы (яйцевода) и продвигается по ней. Здесь и заканчивается созревание половой клетки. При этом в результате второго деления образуется ооцит 2-го порядка (яйцеклетка), который утрачивает центриоли и тем самым способность к делению. В ядре яйцеклетки человека содержится 23 хромосомы; одна из них является половой X-хромосомой.

Свой резерв питательных веществ яйцеклетка человека обычно расходует в течение 12–24 ч после овуляции, а затем погибает, если не будет оплодотворена.

Оплодотворение происходит в ампулярной части яйцевода. Оптимальные условия для взаимодействия сперматозоидов с яйцеклеткой

обычно создаются в течение 12 ч после овуляции. При осеменении многочисленные спермии приближаются к яйцеклетке и вступают в контакт с ее оболочкой. Яйцеклетка начинает совершать вращательные движения вокруг своей оси со скоростью 4 вращения в минуту. Эти движения обусловлены биением жгутиков сперматозоидов и продолжаются около 12 ч. В процессе взаимодействия мужской и женской половых клеток в них происходит ряд изменений. Для спермиев характерны явления капацитации и акросомальная реакция. Капацитация представляет собой процесс активации спермиев в маточной трубе под влиянием слизистого секрета железистых клеток. Активизирует секрецию железистых клеток прогестерон. После капацитации следует акросомальная реакция, при которой происходит выделение из сперматозоидов ферментов — гиалуронидазы и трипсина. Гиалуронидаза расщепляет гиалуроновую кислоту, содержащуюся в блестящей зоне. Трипсин расщепляет белки цитолеммы яйцеклетки и клеток лучистого венца. В результате происходят диссоциация клеток лучистого венца и растворение блестящей зоны.

В яйцеклетке цитолемма в области прикрепления спермия образует приподнимающийся бугорок, куда входит один сперматозоид, и возникает плотная оболочка — оболочка оплодотворения, препятствующая вхождению других спермиев и явлению полиспермии. Ядра женской и мужской половых клеток превращаются в пронуклеусы, сближаются, наступает стадия синкариона. Возникает **зигота**, и к концу 1-х суток после оплодотворения начинается **дробление**.

Пол ребенка зависит от половых хромосом отца. В связи с большей чувствительностью эмбрионов мужского пола к повреждающему действию различных факторов число новорожденных мальчиков меньше, чем девочек: на 100 мальчиков рождаются 105 девочек.

Движение оплодотворенной яйцеклетки обеспечивается перистальтическими сокращениями мускулатуры трубы и мерцанием ресничек эпителия. Питание зародыша осуществляется за счет небольших запасов желтка в яйцеклетке и, возможно, содержимого маточной трубы.

Транспорт зародыша к матке происходит в иммуносупрессивной среде, в образовании которой важную роль играют сперматозоиды, бластоцистная жидкость, α_2 -маточный протеин (начинает продуцироваться железистым эпителием эндометрия в ближайшие дни после овуляции) и фактор ранней беременности (ФРБ), впервые описанный Н. Morton в 1974 г. ФРБ продуцируется яйцеклеткой через 46–48 ч пос

ле оплодотворения и является одним из первых показателей наступившей беременности и наиболее ранним иммуносупрессивным агентом, предотвращающим отторжение бластоцисты.

Факторы иммунологической защиты:

- α_2 -протеин эндометриальных желез;
- фактор ранней беременности яйцеклетки;
- иммуноблокирующие белки синцитиотрофобласта;
- ХГ и плацентарный лактоген (ПЛ);
- ликопротеиды фибриноида плаценты;
- протеолитические свойства трофобласта.

Дробление зародыша человека начинается к концу 1-х суток и продолжается в течение 3–4 суток после оплодотворения (по мере продвижения зародыша к матке). Дробление зиготы человека — полное, неравномерное, асинхронное. В течение 1-х суток оно происходит медленно. Первое деление завершается через 30 ч; при этом борозда дробления проходит по меридиану и образуется два бластомера. За стадией двух бластомеров следует стадия четырех бластомеров. Через 40 ч образуются четыре клетки (рис. 14, см. вклейку).

С первых же делений формируются два вида бластомеров: «темные» и «светлые». «Светлые» бластомеры дробятся быстрее и располагаются одним слоем вокруг «темных», которые оказываются в середине зародыша. Из поверхностных «светлых» бластомеров в дальнейшем возникает трофобласт, связывающий зародыш с материнским организмом и обеспечивающий его питание. Внутренние «темные» бластомеры формируют эмбриобласт — из него образуются тело зародыша и все остальные внезародышевые органы, кроме трофобласта. К моменту попадания бластоцисты в матку она увеличивается в размерах благодаря росту числа бластомеров и объема жидкости вследствие усиленного всасывания трофобластом секрета маточных желез и активной выработки жидкости самим трофобластом.

В трофобласте увеличивается количество лизосом, в которых накапливаются ферменты, обеспечивающие лизис тканей матки и тем самым способствующие внедрению зародыша в толщу слизистой оболочки матки, т.е. нидации. Имплантация (нидация) начинается с 7-х суток после оплодотворения и продолжается около 40 ч (рис. 15, см. вклейку). При этом бластоциста оказывается полностью окруженной тканью эндометрия — децидуальной оболочкой.

Слой трофобласта вскоре дифференцируется в наружный слой — синцитиотрофобласт, постоянно пополняющийся ядрами и цитоплазмой за счет лежащего под ним внутреннего слоя цитотрофобласта (слой Лангханса), так как деление ядер наблюдается только в цитотрофобласте. Третье производное трофобласта не имеет способности к размножению и представляет собой моноклеарный тип клеток, которые изначально были обозначены как «Х-клетки» и известны также как «промежуточный трофобласт». Это основной тип клеток, составляющих плацентарную площадку и с клетками децидуальной оболочки внедряющихся в материнские спиральные артерии, а также формирующих основную массу клеток плацентарных перегородок. Х-клетки являются основным источником человеческого плацентарного лактогена (HPL — *human placental lactogen*) и большого количества основного протеина беременности (MBP — *major basic protein*)

В течение первых 2 нед трофобласт потребляет продукты распада материнских тканей (гистиотрофный тип питания). Затем синцитиотрофобласт, разрастаясь в виде ворсинок и продуцируя протеолитические ферменты, внедряется в матку, разрушает материнские децидуальные сосуды, тем самым позволяя крови матери изливаться в неравномерные лакуны — являющиеся будущим «межворсинчатым пространством». Таким образом, трофобласт вступает в непосредственный контакт с кровью материнских сосудов и зародыш начинает получать питание непосредственно из материнской крови (гематотрофный тип питания). Полноценное кровообращение у плода устанавливается примерно на 5-й неделе после оплодотворения.

После завершения имплантации в развитии эмбриона начинается очень ответственный период органогенеза и плацентации. С 20–21-х суток происходит обособление тела зародыша от внезародышевых органов и окончательное формирование осевых зачатков. Органогенез завершается к 12–16-й неделе внутриутробной жизни.

Периоды антенатального развития отражены на рис. 16.

Эмбриональная масса дифференцируется, формируются зародышевые листки: 1) эктодерма; 2) мезодерма; 3) энтодерма. Они тоже дифференцируются (рис. 17, см. вклейку).

Из эктодермы образуется нервная трубка. Замыкание нервной трубки начинается в шейном отделе, затем распространяется кзади и в краиниальном направлении, где формируются мозговые пузыри. Примерно на 25-е сутки нервная трубка полностью замыкается, и с внешней сре-

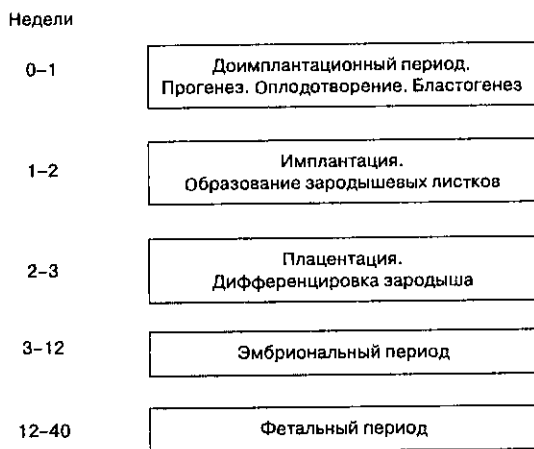


Рис. 16. Периоды антенатального развития

дой сообщаются только два не замкнувшихся отверстия на переднем и заднем концах — передний и задний невропоры. Еще через 5–6 суток оба невропора зарастают. При смыкании боковых стенок нервных валиков и образовании нервной трубки появляется так называемый нервный гребень. Клетки нервного гребня способны к миграциям. В туловище мигрирующие клетки образуют парасимпатические и симпатические ганглии и мозговое вещество надпочечников. Часть клеток остается в области нервного гребня, они сегментируются и дают начало спинномозговым узлам.

Дифференцировка **мезодермы** начинается с 20-х суток эмбриогенеза.

Клетки мезодермы устремляются к внутренней поверхности полости бластоцисты и дифференцируются в соединительную ткань хориона и ворсин. Место, где эти клетки покидают эмбрион, становится пупочным канатиком, в который прорастают аллантоисные сосуды будущей плаценты.

Изменения в самом зародыше выражаются в том, что дорсальные участки мезодермальных листков разделяются на плотные сегменты, лежащие по сторонам от хорды, — сомиты. Процесс образования сегментов, или сомитов, начинается в головной части зародыша и распространяется в каудальном направлении. И если на 22-е сутки развития у эмбриона имеется 7 пар сегментов, то на 35-е сутки — 44 пары. В процессе дифференцировки мезодермы возникает нефрогенный зачаток и эмбриональ-

ный зачаток соединительной ткани — мезенхима. В образовании мезенхимы частично принимают участие экто- и энтодермальные клетки.

Энтодерма формирует полость — первичную кишку, будущую пищеварительную трубку, которая развивается через стадию формирования желточного мешка. Выделение кишечной энтодермы начинается с момента появления туловищной складки, которая, углубляясь, отделяет зародышевую энтодерму — первичную кишку — от внезародышевой энтодермы — желточного мешка. В начале 4-й недели на переднем конце зародыша образуется эктодермальное впячивание — ротовая ямка. Углубляясь, ямка доходит до переднего конца кишки и после прорыва разделяющей их мембраны превращается в ротовое отверстие будущего ребенка.

Желточный мешок и пищеварительная трубка некоторое время остаются связанными между собой через омфаломезентериальный проток (желточный стебелек), заканчивающийся в потенциальном дивертикуле Меккеля. Желточный стебелек, как и желточный мешок, в последующем атрофируется.

Таким образом, желточный мешок, образованный внезародышевой энтодермой и внезародышевой мезодермой, принимает активное участие в питании и дыхании эмбриона человека очень недолго. Основная роль желточного мешка — кроветворная. В качестве кроветворного органа он функционирует до 7–8-й недели, а затем подвергается обратному развитию. В стенке желточного мешка формируются первичные половые клетки — гонобласты, мигрирующие из него с кровью в зачатки половых желез.

В задней части зародыша в состав образующейся кишки входит и тот участок энтодермы, из которого возникает энтодермальный вырост аллантоиса.

Аллантоис представляет собой небольшой пальцевидный отросток энтодермы, врастающий в амниотическую ножку. У человека аллантоис не очень развит, но его значение в обеспечении питания и дыхания зародыша все же велико, так как по нему к хориону растут сосуды, конечные разветвления которых залегают в стромах ворсин. На 2-м месяце эмбриогенеза аллантоис редуцируется.

На рис. 18 (см. вклейку) показано, как выглядит эмбрион в 4–5 нед.

В периоды органогенеза (рис. 19) и плацентации в результате патогенного действия факторов внешней среды у эмбриона и плода в первую очередь поражаются те органы и системы, которые находятся в это

время в процессе дифференцировки. У различных закладок органов зародыша критические периоды не совпадают по времени друг с другом. Поэтому действие повреждающего фактора обычно вызывает уродства различных органов и систем. Наиболее чувствительная фаза развития — первые 3–6 нед онтогенеза (второй критический период развития).



Рис. 19. Периоды органогенеза

ВНУТРИУТРОБНЫЙ РОСТ ПЛОДА

Динамика роста плода в матке обеспечивается взаимодействием генетического потенциала каждого индивидуального плода и внутриматочной средой, связанной в первую очередь с функцией плаценты и гомеостазом матери. Динамика роста плода при физиологической беременности соответствует гестационному возрасту (табл. 1).

Таблица 1

Динамика роста плода

Недели гестации	Центили массы плода, г (L. Lubchenko, 1963; S/ Babson, 1975)				
	10	25	50	75	90
24	530	660	840	1025	1260
25	605	740	880	1070	1305
26	685	830	955	1140	1360
27	770	925	1045	1220	1435

После 27 нед беременности на динамику роста оказывает влияние пол плода (табл. 2).

Таблица 2а

Динамика роста плода в зависимости от пола

Недели гестации	Центили массы мальчиков, г (А.В. Мазаурин, И.М. Воронцов, 2000)				
	3	10	50	90	97
28	500	800	1100	1400	1600
29	700	900	1300	1700	2000
30	800	1100	1500	2000	2300
31	1000	1300	1700	2300	2700
32	1200	1500	2000	2600	3000
33	1400	1700	2300	2900	3300
34	1600	2000	2500	3200	3500
35	1800	2200	2700	3400	3700
36	2000	2400	3000	3600	3900
37	2200	2600	3200	3800	4000
38	2300	2700	3300	3900	4200
39	2400	2800	3400	4000	4300
40	2500	2900	3500	4200	4400

Таблица 26

Динамика роста плода в зависимости от пола

Недели гестации	Центили массы девочек, г (А.В. Мазурин, И.М. Воронцов, 2000)				
	3	10	50	90	97
28	600	700	1100	1500	1700
29	700	900	1300	1800	2100
30	900	1100	1600	2100	2300
31	1100	1300	1800	2400	2700
32	1300	1500	2100	2700	3000
33	1400	1700	2300	3000	3300
34	1600	1900	2500	3200	3500
35	1800	2100	2700	3400	3700
36	2000	2300	2900	3600	3800
37	2200	2500	3100	3800	4000
40	2600	2800	3300	3900	4100

Несоответствие размеров плода фактическому сроку беременности определяется понятием «задержка внутриутробного развития» (ЗВУР) плода. Международным критерием ЗВУР является масса тела и/или рост плода, меньшие, чем нормальные для данного гестационного возраста (10-й центиль и ниже). Синдром ЗВУР — одно из клинических проявлений плацентарной недостаточности.

Плацента — внезародышевый орган, за счет которого устанавливается связь зародыша с организмом матери. Плацента человека относится к типу дискоидальных гемохориальных ворсинчатых плацент. Формирование плаценты начинается на 3-й неделе, когда во вторичные (эпителиомезенхимные) ворсины, начинают вращать сосуды, образуя третичные ворсины, и заканчивается в 14–16 нед беременности.

В плаценте различают зародышевую, или плодную, часть и материнскую, или маточную.

Плодная часть представлена ветвистым хорионом и приросшей к нему амниотической оболочкой, а материнская — видоизмененной базальной частью эндометрия.

Зародышевая, или плодная, часть плаценты к концу 3-го месяца представлена ветвящейся хориальной пластинкой, состоящей из волокнистой (коллагеновой) соединительной ткани, покрытой цито- и синцитиотрофобластом. Ветвящиеся ворсины хориона (стволовые, или якорные, ворсины) хорошо развиты лишь со стороны, обращенной к

миометрию. Здесь они проходят через всю толщу плаценты и своими вершинами погружаются в базальную часть разрушенного эндометрия.

Структурно-функциональной единицей сформированной плаценты является котиледон, образованный стволовой ворсиной и ее вторичными и третичными разветвлениями. Общее количество котиледонов в плаценте достигает 200.

Материнская часть плаценты представлена базальной пластинкой и соединительнотканскими септами, отделяющими котиледоны друг от друга, а также лакунами, заполненными материнской кровью.

На поверхности базальной пластинки, обращенной к хориальным ворсинкам, находится аморфная субстанция — фибриноид Рора. Трофобластические клетки базальной пластинки вместе с фибриноидом играют существенную роль в обеспечении иммунологического гомеостаза в системе мать—плод.

Кровь в лакунах непрерывно обновляется. Она поступает из маточных артерий, входящих сюда из мышечной оболочки матки. Эти артерии идут по плацентарным перегородкам и открываются в лакуны. Материнская кровь оттекает от плаценты по венам, берущим начало от лакун.

Кровь матери и кровь плода циркулирует по самостоятельным сосудистым системам и не смешивается между собой. Гемохориальный барьер, разделяющий оба кровотока, состоит из эндотелия сосудов плода, окружающей сосуда соединительной ткани, эпителия хориальных ворсин (цитотрофобласт, синцитиотрофобласт), а кроме того, из фибриноида, который местами покрывает ворсины снаружи.

Плацента выполняет трофическую, экскреторную (для плода), эндокринную (вырабатывает ХГ, прогестерон, ПЛ, эстрогены и др.), защитную (включая иммунологическую защиту) функции.

Значение ХГ

- Стимулирует продукцию прогестерона желтым телом.
- Участвует в иммунологической защите — угнетает материнские лимфоциты.
- Стимулирует лейдиговые клетки плодов мужского пола и продукцию тестостерона.
- Определяет развитие мужских половых органов.
- Является ранним маркером беременности.
- Является критерием оценки эффективности лечения трофобластической опухоли, а также индуктором овуляции вследствие биологического сходства с ЛГ

Свойства ПЛ

- Участвует в иммунологической защите — угнетает материнские лимфоциты.
- Стимулирует липолиз и повышает концентрацию свободных жирных кислот.
- Ингибирует глюконеогенез матери.
- Увеличивает уровень инсулина в плазме.
- Стимулирует синтез белков и аминокислот вследствие инсулиногенного эффекта.
- Концентрация ПЛ зависит от массы плаценты.

Амниотическая оболочка. Она бессосудистая и образует самую внутреннюю стенку плодовместилища. Основная его функция — выработка околоплодных вод, обеспечивающих среду для развивающегося организма и предохраняющих его от механического повреждения. Эпителий амниона, обращенный в его полость, выделяет околоплодные воды, а также принимает участие в обратном всасывании их. При этом в эпителии амниона, покрывающем плацентарный диск, имеет место преимущественно секреция, а в эпителии внеплацентарного амниона — преимущественно резорбция околоплодных вод. Амниотическая жидкость создает необходимую для развития зародыша водную среду, поддерживая до конца беременности необходимый состав и концентрацию солей в околоплодной жидкости. Амнион выполняет также защитную функцию, предупреждая попадание в плод вредоносных агентов.

Амнион рыхло связан с хорионом, в котором располагаются сосуды плода. Его прикрепление к хориону происходит примерно на 12-й неделе беременности; до этого между амнионом и хорионом существует пространство, заполненное жидкостью. К тому же, амнион часто смещается при беременности и способен даже отслоиться задолго до родов. Он также порой формирует тяжи, которые при соприкосновении с плодом могут стать причиной пренатальных ампутаций и других уродств. Так как амнион связан с пуповиной и плотно к ней прикреплен, то остатки тяжей чаще всего обнаруживаются в месте прикрепления пуповины.

Пупочный канатик

Пупочный канатик образуется в основном из мезенхимы, находящейся в амниотической ножке и желточном стебельке. В формировании канатика принимают участие также аллантоис и растущие по нему сосуды. С поверхности все эти образования окружены амниотической оболочкой. Желточный стебелек и аллантоис быстро редуцируются, и в пупочном канатике новорожденного находят лишь их остатки.

Сформированный пупочный канатик — упругое соединительно-тканное образование, в котором проходят две пупочные артерии и пупочная вена. Он образован типичной студенистой (слизистой) тканью, в которой содержится огромное количество гиалуроновой кислоты. Именно эта ткань, получившая название вартонова студия, обеспечивает тургор и упругость канатика. Она предохраняет пупочные сосуды от сжатия, обуславливая тем самым непрерывное снабжение эмбриона питательными веществами, кислородом.

В норме пуповина прикреплена на диске плаценты (центральное прикрепление), в 7% наблюдается краевое прикрепление (*battledore*), а в 1% — на плодных оболочках (оболочечное прикрепление). Аномальные прикрепления больше характерны для многоплодной беременности. Оболочечное прикрепление плаценты не связано с аномалиями плода, но может быть опасно из-за повышенной частоты сосудистых тромбозов и из-за возможности кровотечения из разрывающихся во время родов сосудов.

Длина пуповины во многом определяется двигательной активностью плода. Так, короткая пуповина нередко свидетельствует о его неподвижности вследствие нейромышечной патологии или амниотических сращений. Напротив, длинная пуповина порой является результатом повышенной двигательной активности плода.

Единственная артерия пуповины встречается более чем в 1% случаев, чаще при многоплодной беременности. Около половины таких новорожденных имеют врожденные аномалии, некоторые из которых следует активно диагностировать, и другие перинатальные проблемы. Единственная артерия пуповины, однако, может быть и у совершенно нормального новорожденного; тогда эта находка лишь сигнализирует о необходимости настороженности в отношении наличия патологии у данного новорожденного.

Несмотря на то что организм матери и плода генетически чужеродны по составу белков, иммунологического конфликта обычно не проис-

ходит. Это обеспечивается рядом факторов; из них особенно важны следующие:

1 — синтезируемые синцитиотрофобластом белки, тормозящие иммунный ответ материнского организма;

2 — ХГ и ПЛ, находящиеся в высокий концентрации на поверхности синцитиотрофобласта, принимающие участие в угнетении материнских лимфоцитов;

3 — иммуномаскирующее действие гликопротеинов фибриноида плаценты, заряженного, как и лимфоциты омывающей крови, отрицательно;

4 — протеолитические свойства трофобласта, также способствующие инактивации чужеродных белков;

5 — амниотические воды с антителами, блокирующими антигены А и В (содержащиеся в крови беременной) и не допускающими их в кровь плода в случае несовместимой беременности.

В процессе формирования системы мать—плод существует ряд критических периодов, наиболее значимых для установления взаимодействия между двумя системами и для создания оптимальных условий развития плода.

В онтогенезе человека можно выделить несколько критических периодов развития: в прогенезе, эмбриогенезе и постнатальной жизни. К ним относятся:

- 1) развитие половых клеток — овогенез и сперматогенез;
- 2) оплодотворение;
- 3) имплантация (7–8-е сутки эмбриогенеза);
- 4) развитие осевых зачатков органов и формирование плаценты (3–8-я неделя развития);
- 5) стадия усиленного роста головного мозга (15–20-я неделя);
- 6) формирование основных функциональных систем организма и дифференцировка полового аппарата (20–24-я неделя);
- 7) рождение;
- 8) период новорожденности (до 1 года);
- 9) половое созревание (11–16 лет).

Лекция 3

ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ЖЕНЩИНЫ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Изменения в организме женщины при беременности носят адапционно-приспособительный характер и направлены на создание оптимальных условий для роста и развития плода. Рассмотрим, каковы эти изменения в различных органах и системах.

НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Была выдвинута концепция о доминанте беременности (гестационной доминанте): в ЦНС возникает соответствующий очаг возбуждения после оплодотворения яйцеклетки и имплантации ее в слизистую оболочку матки; при этом образуется постоянный источник афферентной импульсации из интерорецепторов матки.

В первые месяцы беременности наблюдается понижение возбудимости коры головного мозга, что приводит к повышению рефлекторной деятельности подкорковых центров, а также спинного мозга. В последующем возбудимость коры головного мозга повышается и остается повышенной до конца беременности. К моменту родов возбудимость коры головного мозга резко понижается, сопровождаясь повышением возбудимости спинного мозга, что приводит к усилению спинномозговых рефлексов, повышению нервно-рефлекторной и мышечной возбудимости матки, необходимым для начала родовой деятельности.

Изменяется тонус вегетативной нервной системы, в связи с чем у беременных нередко наблюдаются сонливость, плаксивость, повышенная раздражительность, иногда головокружения и другие расстройства. Эти нарушения обычно присущи раннему периоду беременности и затем постепенно исчезают.

ЖЕЛЕЗЫ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ. ЭНДОКРИННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Понимание сложных эндокринных изменений во время беременности остается достаточно схематичным и неполным. Многие из пептидных и стероидных гормонов, которые продуцируются эндокринными железами вне беременности, могут синтезироваться тканями, находящимися в матке во время беременности.

С началом беременности яичники несколько увеличиваются, овуляция в них прекращается; в одном из яичников функционирует желтое тело. Выделяемые им гормоны (прогестерон; в меньшей степени — эстрогены; релаксин) способствуют созданию условий для развития беременности. Желтое тело подвергается обратному развитию после 3–4-го месяца беременности в связи со становлением гормональной функции плаценты; далее функция желтого тела незначительна. *In vivo* хирургическое удаление желтого тела до 7 нед беременности приводит к быстрому снижению уровня прогестерона и выкидышу; если произвести удаление позже, возможно сохранение беременности. Желтым телом также продуцируется полипептидный гормон релаксин, ингибирующий активность миометрия; после прекращения функции желтого тела релаксин синтезируется в плаценте.

Плацента является органом, объединяющим функциональные системы матери и плода. Она выполняет следующие основные функции.



Дыхательная функция обеспечивает транспорт от матери к плоду кислорода и выделение в обратном направлении углекислоты. Обмен газов совершается по законам простой диффузии. Плацента содержит ферменты, участвующие в окислительно-восстановительных процессах, расщеплении и синтезе белков, жиров и углеводов, необходимых для развития плода.

Обладая ограниченной проницаемостью, плацента способна защищать организм плода от ряда попавших в организм матери повреждающих факторов (токсических продуктов, микроорганизмов, лекарственных веществ и др.), но не от всех, и многие из них оказывают прямое воздействие на эмбрион и плод.

Выделительная функция плаценты состоит в выведении из организма плода продуктов обмена веществ.

Плацента является мощной железой внутренней секреции, в которой интенсивно протекают процессы синтеза, секреции и превращения ряда гормонов (рис. 20) как стероидной (гестагены и эстрогены), так и белковой природы (ХГ, ПЛ) .

Гормоны, продуцируемые в матке во время беременности.

Гормоны, специфичные для беременности.

- ХГ.
- ПЛ.
- Гормоны гипоталамуса.
- Кортиколиберин.

Гормоны гипофиза.

- Пролактин.
- Соматотропный гормон.
- АКТГ.

Другие пептидные гормоны.

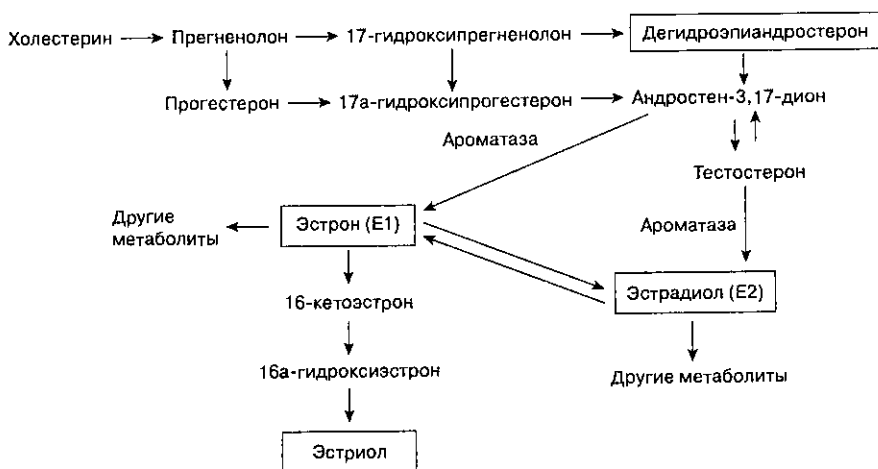
- Инсулиноподобный фактор роста I и II.
- Паратиреоидноподобный пептид.
- Ренин.
- Ангиотензин II.
- Стероидные гормоны (эстрогены, прогестерон).
- 1,25-дигидроксихолекальциферол.

Между плацентой и плодом существует функциональная зависимость, которая рассматривается как единая эндокринная система — «фетоплацентарная система», обладающая в известной степени некоторой автономностью. В стероидогенезе участвуют плод, плацента и мате-

ринский организм, которые дополняют друг друга таким образом, что фетоплацентарная система способна поддерживать синтез всех биологически активных стероидных гормонов.

Основным гормоном фетоплацентарной системы является эстриол, называемый протектором беременности. Он составляет 85% от всех эстрогенов при беременности. Его главная роль — регуляция маточно-плацентарного кровообращения, т.е. снабжения плода всеми жизненно важными веществами, необходимыми для нормального роста и развития.

Синтез и метаболизм эстрогенов



Эстриол синтезируется в плаценте из дегидроэпиандростерон-сульфата, образующегося в коре надпочечников плода и в меньшей степени — в коре надпочечников беременной. 90% эстриола в крови беременной имеет плодовое происхождение и лишь 10% — материнское. Часть эстриола находится в свободном состоянии в крови беременной и плода, выполняя свою протекторную функцию, часть поступает в печень беременной, где, соединяясь с глюкуроновой кислотой, инактивируется. Инактивированный эстриол выводится из организма беременной с мочой. При осложненном течении беременности секреция эстриола с мочой может уменьшаться, что ранее использовалось в качестве диагнос-

тического признака нарушения развития плода (с появлением более специфичных биофизических методов в этом нет необходимости).

В значительно меньшем количестве, чем эстриол, в фетоплацентарной системе образуются другие эстрогены — эстрон и эстрадиол. Они оказывают многообразное действие на организм беременной: регулируют водно-электролитный обмен, обуславливают задержку натрия, увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК), расширение сосудов и увеличение образования стероидсвязывающих белков плазмы. Эстрогены вызывают рост беременной матки, шейки матки, влагалища, способствуют росту молочных желез, изменяют чувствительность матки к прогестерону, что играет важную роль в развитии родовой деятельности.

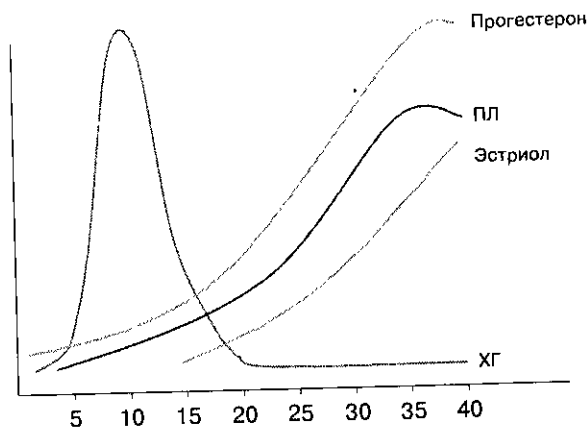


Рис. 20. Содержание гормонов в крови в различные сроки беременности

Механизм взаимодействия между организмом матери, плацентой и плодом описан как «теория плацентарных часов». Начиная с середины беременности трофобласт способен синтезировать кортиколиберин, стимулирующий гипофиз плода к повышению уровня АКТГ, за счет чего увеличивается синтез дегидроэпиандростерона, основного предшественника плацентарных эстрогенов, надпочечниками плода. Высокий уровень эстрогенов к концу беременности стимулирует образование щелевых контактов между клетками миометрия, способствуя проведению возбуждения и родовой деятельности. Синтез кортиколи-

берина регулирует содержание эстрогенов по принципу положительной обратной связи.

Такой механизм, с помощью которого плацента регулирует свой собственный метаболизм, оказывая влияние на плод, который в свою очередь, действуя на функцию матки, возможно, запускает роды, получил название плацентарных часов. Этот тонкий механизм мы иногда нарушаем несвоевременной индукцией родов.

Гормональные изменения при беременности отражены в табл. 3.

Таблица 3

Гормональные изменения при беременности

Гормон	Лабораторные показатели	
	небеременные	беременные
Альдостерон, мкг/мл	12±0,9	121–148
Адростендион, мкг/мл	210±42	306±79
Кортизол, нг/мл	78–150	268–365
Кортикосвязанный глобулин, мкг/дл	1,6–2,1	5,5–7,0
Дезоксикортикостерон, нг/мл	112±20	1309±155
Эстрадиол, нг/мл	0–14	10,5–16,0
Эстриол, нг/мл	< 2	80–350
Гормон роста, мкг/мл	< 10	< 10
Прогестерон, нг/мл	0,02–0,9	136–158
Пролактин, нг/мл	5–23	99–559
Тестостерон, нг/мл	0,3	104

Вторым важным стероидным гормоном беременности является прогестерон. Концентрация прогестерона в крови с прогрессированием беременности значительно повышается. Гормональная функция желтого тела, синтезирующего прогестерон в I триместре беременности, постепенно переходит к плаценте, уже с 10 нед максимальное количество прогестерона продуцируется трофобластом. К плоду поступает 50% прогестерона, где он метаболизируется и используется для синтеза кортикостероидов в надпочечниках плода. Остальная часть через ряд превращений переходит в эстриол. Прогестерон вызывает изменения в организме матери, способствующие возникновению и развитию бере-

менности. Под его влиянием происходят секреторные процессы, которые необходимы для имплантации и развития плодного яйца. Прогестерон также способствует росту половых органов беременной, росту и подготовке молочных желез к лактации, является основным гормоном, снижающим сократительную способность миометрия, снижает тонус кишечника и мочеточников, оказывает тормозящее влияние на ЦНС, вызывая характерную для беременных сонливость, утомляемость, нарушение концентрации внимания, а кроме того, способствует увеличению количества жировой ткани за счет гипертрофии жировых клеток (адипоцитов). С мочой выделяется метаболит прогестерона — прегнандиол.

Основными белковыми гормонами беременности являются хорионический гонадотропин (ХГ) и плацентарный лактоген (ПЛ). ХГ — гликопротеид, вырабатывается хорионом еще до образования плаценты. По своим биологическим свойствам сходен с ЛГ гипофиза, способствует сохранению функции желтого тела яичника, влияет на развитие надпочечников и гонад плода, воздействует на процессы обмена стероидов в плаценте. ХГ обнаруживается в моче уже на 9-й день после оплодотворения, достигает пика концентрации к 10–11 нед беременности (около 100 000 ед.), а затем его уровень остается постоянно невысоким (10 000–20 000 ед.). В настоящее время определение ХГ используется для диагностики ранних сроков беременности и ее нарушений, а также для диагностики болезней трофобласта.

ПЛ — полипептидный гормон, по своим химическим и иммунологическим свойствам приближается к гормону роста передней доли гипофиза и пролактину. Он синтезируется в синцитии трофобласта. 90% гормона поступает в кровь беременной, а 10% — в кровь плода и амниотическую жидкость. ПЛ может быть обнаружен в крови с 5 нед беременности. Длительно сохраняющийся низкий уровень пролактина или резкое падение уровня гормона указывают на нарушение состояния плода вплоть до его антенатальной гибели.

ПЛ влияет на процессы обмена веществ, которые направлены на обеспечение роста и развития плода. ПЛ дает анаболический эффект, задерживает в организме азот, калий, фосфор, кальций; оказывает диабетогенное действие. ПЛ благодаря своему антиинсулиновому действию приводит к усилению гликонеогенеза в печени, снижению толерантности организма к глюкозе, усилению липолиза.

Плацента продуцирует ряд других белково-пептидных гормонов, таких как меланоцитостимулирующий гормон, релаксин, вазопрессин,

окситоцин. Сходный с инсулином и инсулиноподобным фактором роста, релаксин секретируется желтым телом беременности, плацентой и *decidua parietalis*. В I триместре он является стимулятором синтеза ХГ. Кроме того, релаксин выполняет следующие функции: релаксация матки, укорочение и размягчение шейки матки, регуляция маточно-плацентарного кровотока, размягчение сочленений таза.

Клиническое применение нашли методы исследования специфических протеинов беременности, ибо они вырабатываются непосредственно в трофобласте плаценты и отражают функциональное состояние фетоплацентарной системы. Эмбриоспецифическим белком является α -фетопроtein (АФП), который синтезируется преимущественно эмбриональными клетками и в желточном мешке. У зародышей синтез АФП начинается одновременно с эмбриональным кроветворением, и концентрация его в плазме крови возрастает с 6–7-й нед беременности, достигая пика в 14 нед. В клинической практике определение АФП проводят для пренатальной диагностики аномалий развития нервной системы и желудочно-кишечного тракта у плода.

Плацента выполняет важные функции иммунологической защиты плода. Одним из компонентов этой системы является слой фибриноида, расположенного на поверхности ворсин и препятствующего непосредственному контакту тканей плода и матери. Иммуносупрессивным действием обладают некоторые вещества, находящиеся на поверхности плаценты в высоких концентрациях (ХГ, прогестерон, стероидные гормоны), а также некоторые белки плода и плаценты (АФП, трофобластический β_1 -гликопротеид и др.).

Плацента играет большую роль в транспорте иммуноглобулинов. Из иммуноглобулинов пяти классов трансплацентарный переход способен осуществить лишь IgG. Передача иммуноглобулинов в системе мать–плод начинается только после 12 нед беременности и имеет важное биологическое значение.

Гипофиз. Передняя доля гипофиза во время беременности увеличивается в размере в 2–3 раза вследствие размножения и гипертрофии клеток, вырабатывающих гормоны:

— пролактин, способствующий подготовке молочных желез к лактации, к концу беременности его концентрация увеличивается в 10 раз и более, он синтезируется также плацентой и обнаруживается в околоплодных водах (функция пролактина амниотической жидкости пока точно неизвестна, показано, что он способствует созреванию легких плода);

— тиреотропный гормон (ТТГ), приводящий к увеличению продукции тироксина и усилению активности щитовидной железы, что необходимо для правильного развития плода;

— адренокортикотропный гормон (АКТГ) способствует нарастанию гормональной активности надпочечников;

— гормон роста (ГР), влияющий на процессы роста матки и других органов половой системы, а также способный вызывать преходящие акромегалоидные черты (увеличение конечностей, нижней челюсти, надбровных дуг) у некоторых беременных, исчезающие после родов.

Резко уменьшается образование и выделение гонадотропных гормонов гипофиза (лютеинизирующего и фолликулостимулирующего), что вызывает снижение гормонообразования в яичниках и прекращение роста и развития фолликулов.

При беременности усиливается образование супраоптического и паравентрикулярными ядрами гипоталамуса окситоцина и вазопрессина. Окситоцин оказывает специфическое тономоторное действие на миометрий. Накопление и эффект окситоцина находятся в прямой зависимости от накопления эстрогенов и серотонина плаценты, которые блокируют окситоциназу — фермент, инактивирующий окситоцин в крови беременной.

Надпочечники при беременности подвергаются значительным изменениям. Усиливается образование:

- глюкокортикоидов, регулирующих углеводный и белковый обмен;
- минералокортикоидов, регулирующих минеральный обмен;
- эстрогенов, прогестерона и андрогенов в коре надпочечников.

Повышение концентрации кортикостероидов при беременности не вызывает выраженных клинических проявлений гиперкортицизма, что объясняется одновременным увеличением концентрации в плазме связывающего глобулина — транскортина.

Повышенная функция коры надпочечников матери способствует доставке растущему плоду необходимых количеств питательных веществ, солей и гормонов, которые сам эмбрион еще не в состоянии вырабатывать.

С деятельностью надпочечников связано увеличение в крови холестерина и других липидов.

При беременности усиливается секреция инсулина, что определяется физиологическими потребностями организма, а также влиянием плацентарного лактогена.

Щитовидная железа во время беременности увеличивается у 35–40% женщин за счет гиперемии, увеличения числа фолликулов и содержания в них коллоида. ХГ оказывает действие на щитовидную железу, аналогичное таковому ТТГ. В первые месяцы беременности нередко отмечается некоторое повышение функции щитовидной железы (рис. 21), возрастание содержания в крови йода, связанного с белком, но явления гипертиреоза отсутствуют. Во второй половине беременности признаки повышения функции щитовидной железы не наблюдается.

В околощитовидных железах нередко отмечается тенденция к гипofункции. В таких случаях возможны нарушения обмена кальция, ведущие к спастическим явлениям (судороги в икроножных мышцах и др.).

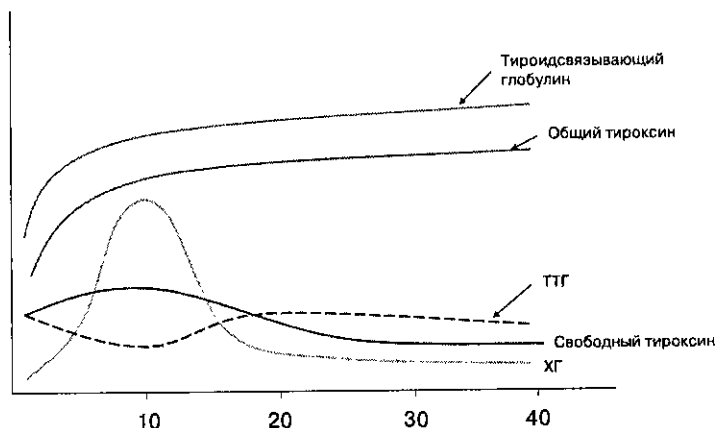


Рис. 21. Изменение функции щитовидной железы при беременности

ИММУННАЯ СИСТЕМА

При нормальной беременности материнская иммунная система (табл. 4) не отторгает фетоплацентарный комплекс, хотя он имеет аллоантигены отцовского происхождения, иммунологически отличающиеся от материнских антигенов. Существование аллогенного плода обеспечивается развитием метаболической иммуносупрессии в организме беременной, отмечается угнетение клеточного и в меньшей степени гуморального иммунитета. При беременности возникает уникальное новое

равновесие между специфическим и неспецифическим иммунитетом матери, при котором центральной клеткой иммунологической адаптации матери становится не лимфоцит, а моноцит. Именно факторы естественного иммунитета направляют специфический иммунный ответ по Th1 (клеточному, воспалительному) или Th2 (гуморальному, иммунному) пути.

С ранних сроков беременности происходит увеличение количества моноцитов и гранулоцитов в крови матери, увеличивается поглотительная активность макрофагов. Эти моноциты секретируют большое количество цитокинов, в том числе интерлейкинов — ИЛ-12. Также увеличивается концентрация белков комплемента в сыворотке крови.

Таблица 4

Иммуная система при беременности

Иммунитет	Врожденный	Приобретенный
Клеточный	Моноциты/макрофаги, гранулоциты, НК-клетки, тучные клетки, Т-клетки	Т- и В-лимфоциты
Гуморальный	Комплемент, белки острой фазы	Антитела

Существует гипотеза, что активация врожденного иммунитета у беременных происходит вследствие поступления в кровоток ряда растворимых плацентарных продуктов (табл. 5), оказывающих супрессивное действие на лимфоциты и активирующее — на моноциты.

Таблица 5

Влияние плацентарных факторов на активность клеток иммунной системы

Плацентарные продукты в материнском кровотоке	Моноциты	Т- и В-лимфоциты
Плазматические мембраны синцитиотрофобласта	+	—
Прогестерон	+	—
Эстрадиол	нет	—
Кортикотропин-рилизинг гормон	+	—

Продолжение табл. 5

ХГ человека	+	—
ПЛ	+	—
Моноцит-колониестимулирующий фактор	+	?
ИЛ-4	+ или —	—
Трансформирующий фактор роста	?	—

Во время нормальной беременности включаются механизмы системной иммуносупрессии. Отрицательной стороной иммуносупрессии беременных является повышенная восприимчивость к инфекционным заболеваниям.

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ

Обмен веществ при беременности характеризуется следующим.

1. Повышается количество ферментов (фосфатаз, гистаминазы, холинэстеразы) и возрастает активность ферментных систем.

2. Белковый обмен: содержание белков в сыворотке крови немного снижается за счет аминокислот и альбуминов; в крови появляются специфические белки беременности.

3. Углеводный обмен: происходит накопление гликогена в клетках печени, мышечной ткани, матке и плаценте. К плоду углеводы переходят в основном в виде глюкозы, необходимой ему как высокоэнергетический материал и как вещество, обеспечивающее процессы анаэробного гликолиза. Повышение в крови уровня кортизола, соматотропного гормона и ПЛ вызывает компенсаторное увеличение содержания инсулина. Беременность является диабетогенным фактором, при скрытой неполноценности инсулярного аппарата поджелудочной железы или наследственной предрасположенности к сахарному диабету снижается толерантность к глюкозе.

4. Липидный обмен (рис. 22): в крови повышается количество свободных жирных кислот, холестерина, триглицеридов, липопротеинов, в основном атерогенных (липопротеинов низкой и очень низкой плотности). К плоду жиры переходят в виде глицерина и жирных кислот. В организме плода эти соединения расходуются на построение тканей;

велика роль жировых веществ как энергетического материала. Накопление липидов происходит также в надпочечниках, плаценте и молочных железах.

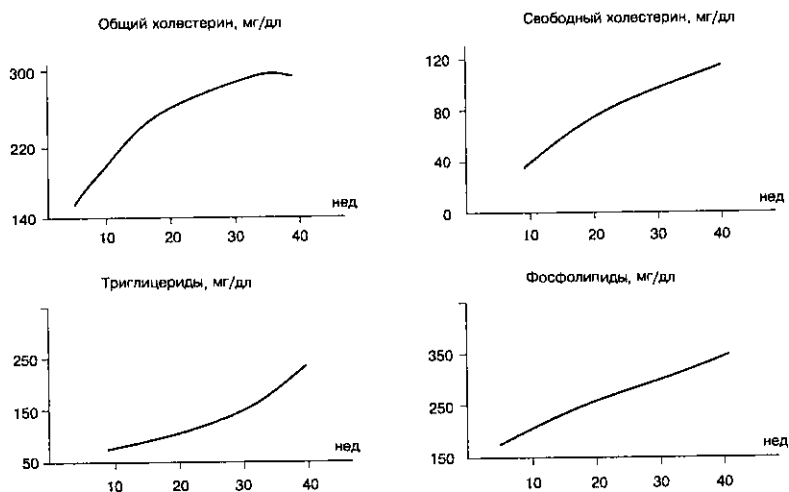


Рис. 22. Липидный обмен при беременности

5. Минеральный и водный обмен:

- усиливается усвоение фосфора, солей кальция, необходимых для развития нервной системы и скелета плода, а также для синтеза белков в организме беременной;
- возрастает потребление железа (беременная должна получать 4–5 мг железа в сутки) и других неорганических веществ: калия, натрия, магния, хлора, кобальта, меди и др.;
- у беременных замедляется выделение из организма хлорида натрия, что приводит к задержке воды в организме, необходимой для физиологической гидратации тканей и сочленений костей таза; в регуляции водного обмена при беременности важную роль играют эстрогены, прогестерон, натрийуретический фактор (способствует увеличению почечного кровотока, скорости гломерулярной фильтрации, а также уменьшению секреции ренина), гормоны коры надпочечников (минералокортикоиды), в частности альдостерон, дезоксикортикостерон;

- увеличивается потребность в витаминах в связи с необходимостью снабжения ими плода и поддержания интенсивного обмена веществ; гиповитаминоз во время беременности обуславливает возникновение многих форм патологии как у матери, так и у плода.

Масса тела (табл. 6) увеличивается за весь период беременности на 12–14%, т.е. в среднем на 12 кг. В норме прибавка массы тела во второй половине беременности не должна превышать 300–350 г в неделю. Увеличение массы тела обусловлено:

- продуктами зачатия (плод, плацента и околоплодные воды);
- материнскими факторами (матка, молочные железы, увеличение ОЦК, увеличение жировых отложений, задержка жидкости).

В первые 20 нед беременности вклад плода в прибавку массы незначительный, зато во второй половине масса плода нарастает быстрее. Масса плаценты увеличивается соответственно росту плода, что отражено на графике (рис. 23). Объем околоплодных вод быстро нарастает с 10 нед беременности, составляя 300 мл в 20 нед, 600 мл в 30 нед, достигает пика 1000 мл к 35 нед. После этого количество околоплодных вод несколько уменьшаются.

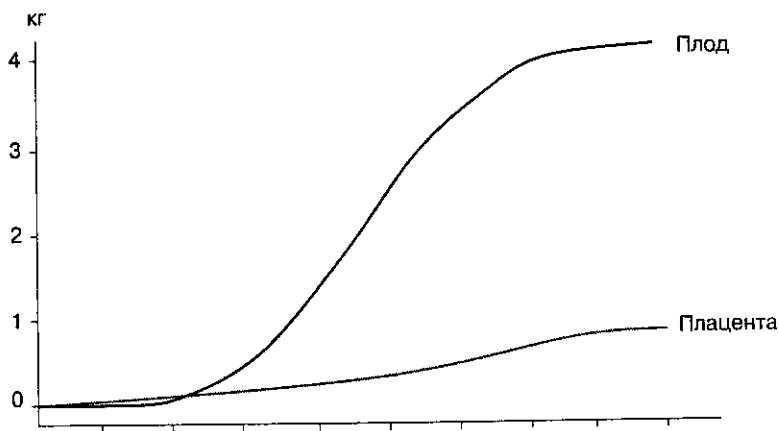


Рис. 23. Динамика массы плода и плаценты

Таблица 6

Распределение прибавки массы тела во время беременности

Ткани и жидкости	Увеличение массы			
	10 нед	20 нед	30 нед	40 нед
Плод	5	300	1500	3400
Плацента	20	170	430	650
Амниотическая жидкость	30	350	750	800
Матка	140	320	600	700
Молочные железы	45	180	360	405
ОЦК	100	600	1300	1450
Внесосудистая жидкость	0	30	80	1480
Материнские резервы (жир)	310	2050	3480	3345
Общая прибавка	650	4000	8500	12500

Масса матки на протяжении беременности увеличивается с 50 до 1000 г, также увеличиваются молочные железы вследствие роста железистых элементов, отложения жира и задержки жидкости. Повышается ОЦК, а также количество жировых отложений. При нормальной беременности общее количество жидкости возрастает на 6–8 л, из которых 2–4 л являются внеклеточными. Большая часть жидкости задерживается до 30 нед, однако даже у женщин без клинически выраженных отеков в последние 10 нед беременности задерживается 2–3 л внеклеточной жидкости.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Во время беременности происходят существенные изменения в сердечно-сосудистой системе, создающие возможность развития плода и функционально обеспечивающие процесс родов.

Увеличение нагрузок на сердечно-сосудистую систему организма беременной женщины зависит от следующих факторов.

Механические факторы — высокое стояние диафрагмы, ограничение дыхательных движений, поперечное положение оси сердца, изменение формы грудной клетки, увеличение внутрибрюшного давления, общая прибавка массы;

Гемодинамические факторы — увеличение емкости сосудистой системы, возникновение маточно-плацентарного круга кровообращения, увеличение ОЦК, частоты пульса и сердечного выброса, изменение артериального и венозного давления.



Рис. 24. Изменение ОЦК при беременности

Во время беременности повышается ОЦК (рис. 24), что обуславливает физиологическую гиперволемию беременных, направленную на поддержание в течение беременности и родов оптимальных условий микроциркуляции в плаценте и других жизненно важных органах матери. Защитное действие гиперволемии позволяет некоторым беременным терять 20–25% объема крови без развития выраженной гипотензии.

Объем плазмы крови начинает увеличиваться с 10-й недели беременности и прогрессивно возрастает до 34-й недели, после чего интенсивность прироста уменьшается. В целом объем циркулирующей плазмы (ОЦП) за беременность увеличивается на 35–50%, причем у повторно-родящих женщин ОЦП превышает таковой у первородящих примерно на 10%. При беременности двойней прирост ОЦП еще более значительный. Повышение объема плазмы (общего объема воды в организме)

обусловлено эндокринными изменениями у беременной, нарастанием секреции альдостерона и активности ренин-ангиотензиновой системы, секрецией плацентарных гормонов, ведущей к задержке натрия и воды. Увеличение синтеза альбуминов также ведет к нарастанию ОЦП.

Во время беременности происходит и повышение объема циркулирующих эритроцитов на 11–40%, но интенсивность прироста эритроцитов менее выражена по сравнению с таковой объема плазмы. Это обуславливает возникновение физиологической гемодилюции беременных и характеризуется снижением гематокрита до 0,32–0,36 и концентрации гемоглобина до 110–120 г/л.

Во время беременности происходит увеличение емкости сосудистой системы. При нормально протекающей беременности отмечается снижение общего периферического сопротивления крови, что вызвано физиологической гемодилюцией, снижением вязкости крови и сосудорасширяющим действием эстрогенов и прогестерона. При нормально протекающей беременности в I и II триместрах есть тенденция к снижению диастолического артериального давления и в меньшей степени систолического (рис. 25), в результате чего увеличивается пульсовое давление. В III триместре АД у беременных возвращается к нормальному уровню. Если АД у беременной выше, чем было в период, предшествующий беременности, то это свидетельствует либо об осложнении (гестоз), либо о реакции организма на стресс.

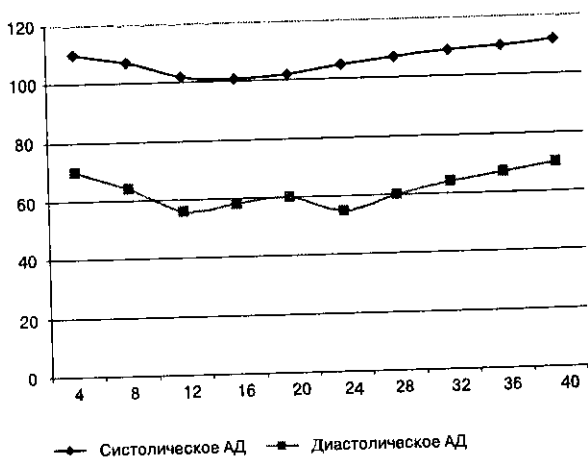


Рис. 25. Динамика систолического и диастолического артериального давления при беременности

Индивидуальный уровень АД определяется взаимодействием следующих основных факторов: снижения общего периферического сопротивления сосудов и вязкости крови, способствующего уменьшению АД, и увеличения объема крови и минутного объема сердца, способствующего увеличению АД. При неадекватности компенсаторных механизмов, например артериолоспазме и гиповолемии, наблюдается рост АД. Для правильного суждения об уровне и динамике АД необходимо знать исходную величину АД до беременности (например, для беременных с исходным АД 90/60 давление 120/80 означает несомненную гипертензию). Повышение систолического давления на 30% относительно исходного следует расценивать как патологический симптом. При нормально протекающей беременности диастолическое давление должно быть не более 75–80 мм рт.ст., а пульсовое — не менее 40 мм рт.ст.

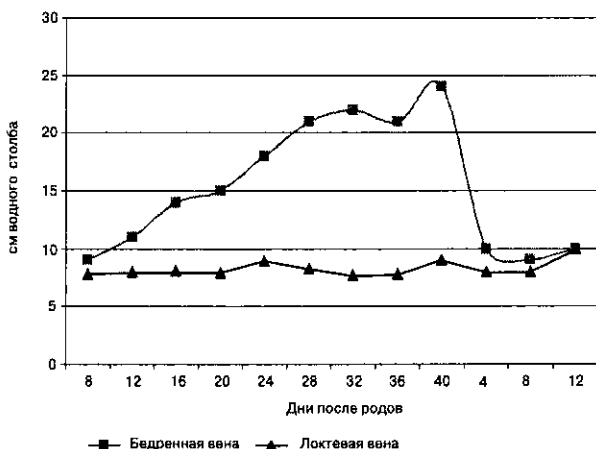


Рис. 26. Динамика венозного давления в локтевой и бедренной венах при беременности и послеродовом периоде

Венозное давление (рис. 26) в нижних конечностях возрастает с 5–6-го месяца беременности (оно особенно велико в положении беременной на спине) и к концу ее превосходит венозное давление в верхних конечностях в два раза. Это объясняется сдавлением нижней полой вены беременной маткой, относительно часто вызывающим отеки голеней и варикозное расширение вен ног и наружных половых органов.

Наиболее значительным гемодинамическим сдвигом считают увеличение сердечного выброса (рис. 27) в начальные сроки беременности: на 4–8-й неделе он может превышать его среднюю величину у здоровых небеременных женщин на 15%, максимальный прирост — до 40%.

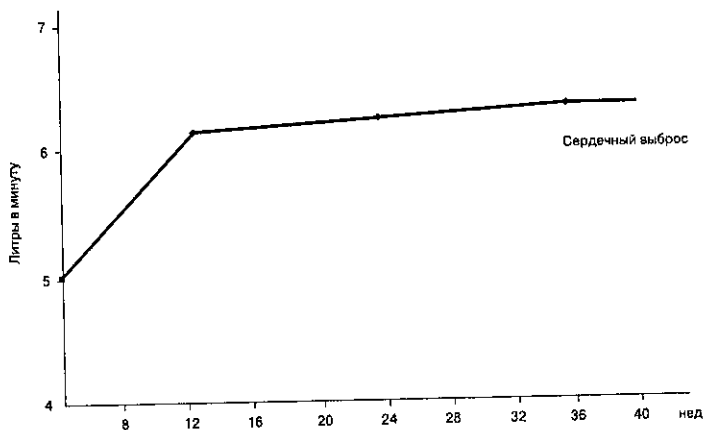


Рис. 27. Изменение сердечного выброса при беременности

В первой половине беременности повышение сердечного выброса обусловлено в основном нарастанием ударного объема сердца на 30%. Позже происходит некоторое увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС), которая достигает максимума в III триместре беременности, когда ЧСС больше таковой у небеременной женщины на 15–20 ударов в 1 мин (т.е. на 15%). При многоплодии прирост ЧСС достигает 20–30 ударов в 1 мин. Считается, что тахикардия вызывается рядом факторов, в том числе усилением секреции прогестерона, начинающимся с I триместра беременности.

Кроме того, во время беременности наблюдается региональное перераспределение крови. Приток ее к матке к 16 нед на 400 мл/мин превосходит таковой у небеременных и сохраняется на этом уровне до срока родов.

Каковы основные гемодинамические показатели при беременности, отражено на рис. 28.

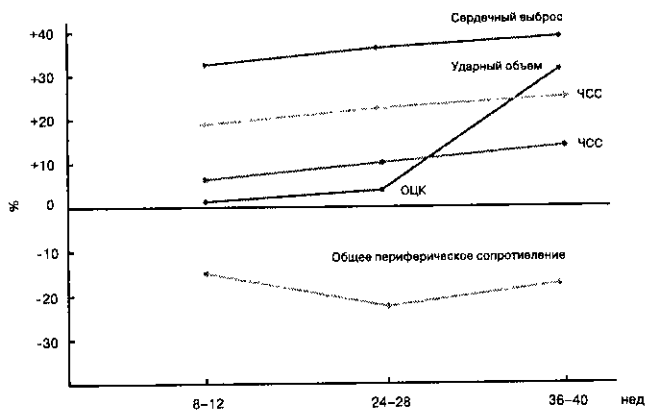


Рис. 28. Основные гемодинамические показатели при беременности

Кровоток по капиллярам кожи и слизистых также возрастает, достигая максимума — 500 мл/мин — к 36 нед. Возрастание кожного кровотока связано с дилатацией периферических сосудов. Этим объясняются частое возникновение чувства жара у беременных, повышенная потливость, некоторые беременные могут жаловаться на заложенность носа.

ОРГАНЫ ДЫХАНИЯ

При беременности возникает ряд приспособительных реакций, направленных на удовлетворение возросшей активности метаболизма. Развитие компенсаторных реакций (они аналогичны механизмам, способствующим адаптации организма к гипоксии) в первую очередь связано с деятельностью легких (гипервентиляция, респираторный алкалоз), сердечно-сосудистой системы (гемодинамические сдвиги, повышение сердечно-сосудистого выброса) и системы красной крови (активизация эритропоэза, рост объема циркулирующих эритроцитов).

При увеличении матки происходит постепенное смещение органов брюшной полости и уменьшение вертикального размера грудной клетки, что компенсируется расширением ее окружности, усилением экскурсии диафрагмы. Во время беременности происходит повышение частоты дыхательных движений на 10%. Все эти факторы приводят к

постепенному возрастанию к концу беременности дыхательного объема на 30–40%.

Потребление кислорода к концу беременности становится больше на 30–40%, а во время потуг — на 150–250% от исходного. В связи с тем что потребность в кислороде при беременности увеличивается, беременная женщина труднее, чем небеременная, переносит гипоксию любого генеза и степени тяжести. Физиологическое снижение уровня pO_2 в крови матери не сказывается на насыщении фетальной крови кислородом. Это обусловливается более высокой концентрацией гемоглобина в крови плода и более высоким сродством фетального гемоглобина к кислороду.

Основные изменения дыхательной системы при беременности отражены в табл. 7.

Таблица 7

Основные изменения дыхательной системы при беременности

Параметры	Изменения
Минутная вентиляция	+50%
Альвеолярная вентиляция	+70%
Дыхательный объем	+40%
Частота дыханий	+16%
PO_2 в артериальной крови	+10 мм рт.ст.
Потребление кислорода	+20%
Общее легочное сопротивление	–50%
PCO_2 в артериальной крови	–10 мм рт.ст.
Функциональная остаточная емкость	–15–20%

ОРГАНЫ КРОВЕТВОРЕНИЯ

Кроветворение усиливается; увеличиваются: число эритроцитов, количество гемоглобина, лейкоцитов и плазмы крови. СОЭ при беременности несколько повышается — до 20–30 мм/ч, что в основном связано с ростом концентрации фибриногена.

При нормальной беременности наблюдаются изменения кислотно-щелочного состояния крови, что выражается в накоплении кислых

продуктов обмена. По мере увеличения срока беременности явления метаболического ацидоза и дыхательного алкалоза нарастают. Полагают, что ацидоз матери может быть следствием первичного ацидоза плода вследствие преобладания в его организме процессов анаэробного гликолиза. У большинства беременных эти изменения носят компенсированный характер, и сдвига рН не происходит, что указывает на достаточную емкость буферных систем организма при физиологической беременности.

СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА

В нормальных условиях гемостаз зависит от состояния сосудистой стенки, тромбоцитов, факторов свертывания и фибринолиза. При беременности происходят значительные изменения системы свертывания и фибринолиза. Гемостазиологический статус характеризуется увеличением потенциала свертывания крови, повышением структурных свойств сгустка, угнетением ферментативной фибринолитической активности. Эти изменения вместе с увеличением ОЦК препятствуют кровотечению при отделении плаценты, образованию внутрисосудистого тромба, играют важную роль в предупреждении таких осложнений беременности, как тромбоэмболия, кровотечения после развития ДВС-синдрома. При нормальной беременности наблюдается повышение уровня VII (проконвертин), VIII (антигемофильный глобулин), X (фактор Стюарта) факторов свертывания (от 50 до 100%), уровня протромбина и IX фактора (фактор Кристмаса на 20–40% и особенно уровня фибриногена плазмы. Концентрация фибриногена увеличивается на 50%, что является основной причиной существенного увеличения СОЭ при беременности. К 38–40 нед беременности достоверно повышается и протромбиновый индекс. Несколько уменьшается количество тромбоцитов за счет возросшего их потребления.

Фибринолитическая активность плазмы снижается во время беременности, становится наименьшей в период родов и возвращается к исходному уровню через 1 ч после рождения плаценты.

Изменения в системе гемостаза — уникальная особенность гестационного процесса, они поддерживаются существованием фетоплацентарного комплекса и после завершения беременности подвергаются

регрессу. Однако в случае развития патологических состояний во время беременности система гемостаза универсально и неспецифически реагирует на них в виде формирования синдрома ДВС крови, пусковые моменты которого кроются в физиологических гемостатических реакциях.

ОРГАНЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

У многих женщин в ранние сроки беременности наблюдаются тошнота, рвота по утрам, изменяются вкусовые ощущения, эти явления постепенно исчезают. Прогестерон способствует снижению тонуса гладкой мускулатуры. Вследствие релаксации нижнего пищеводного сфинктера снижается и внутрипищеводное давление, при повышенном внутрибрюшном и внутрижелудочном давлении появляется изжога. Перечисленные факторы обуславливают опасность эндотрахеального наркоза у беременных и рожениц — регургитация и аспирация желудочного содержимого (синдром Мендельсона) встречаются с частотой 1:3000. Механическое сдавление толстого кишечника растущей маткой приводит к застойным явлениям и ухудшению перистальтики, запорам. У беременных часто появляется геморрой, что обусловлено запорами и повышением венозного давления ниже уровня растущей матки. Наблюдается смещение вверх анатомических структур, затрудняющее диагностику заболеваний брюшной полости.

Во время беременности изменяется функция печени. Лабораторные тесты дают результаты, сходные иногда с таковыми при патологии печени:

- активность щелочной фосфатазы увеличивается в два раза (изоэнзим щелочной фосфатазы плаценты);
- снижаются уровень альбумина и альбумино-глобулиновый коэффициент.

Количество гликогена в печени несколько уменьшается, ибо много глюкозы переходит от матери к плоду. Изменяется интенсивность жирового обмена (повышенная липемия, высокое содержание холестерина, усиленное отложение жира в гепатоцитах). Изменяется и белково-образовательная функция печени, направляемая на обеспечение плода необходимым количеством аминокислот. Увеличивается синтез в печени фибриногена, усиливаются процессы инактивации эстрогенов и других стероидных гормонов, продуцируемых плацентой. У некоторых

женщин с нормальной беременностью бывают изменения кожи, такие как ладонная эритема и петехиальные кровоизлияния. Они считаются не проявлением заболевания печени, а лишь признаком увеличения концентрации эстрогенов, и полностью исчезают к 5–6-й неделе после родов. Дезинтоксикационная функция органа несколько снижается. Кроме того, следует учитывать прогестероновое влияние на тонус и моторику желчевыводящих путей, способствующее возникновению холелитиаза и холестаза даже у здоровых женщин.

ОРГАНЫ МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ

Основные изменения функции почек при беременности следующие:

- увеличение почечного кровотока на 60–75%;
- увеличение клубочковой фильтрации на 50%;
- ускорение клиренса большинства веществ;
- снижение уровня креатинина, мочевины и уратов в плазме крови;
- возможная глюкозурия.

Мочеобразовательная функция почек базируется на трех основных процессах:

- клубочковой фильтрации;
- канальцевой реабсорбции;
- канальцевой секреции.

Почки функционируют с повышенной нагрузкой, выводя из организма матери не только продукты ее обмена, но и продукты метаболизма плода. Клубочковая фильтрация возрастает на 30–50%. Характерны для физиологической беременности пониженные по сравнению с нормой для небеременных значения концентрации креатинина и мочевины в плазме крови.

Увеличение гломерулярной фильтрации со снижением канальцевой реабсорбции фильтруемой глюкозы может сопровождаться развитием глюкозурии даже при физиологическом течении гестационного процесса, что чаще наблюдается в III триместре беременности.

Один из основных тестов диагностики патологии почек при беременности — протеинурия. Следует отметить, что при физиологической беременности количество белка, экскретированного в суточной моче, повышено до 0,05 г/сут, в связи с чем диагностическое значение указанного теста снижается.

Изменение концентрационных и клиренсовых показателей функции почек сопровождается возрастанием показателей коэффициента натрий/калий мочи, клиренса эндогенного креатинина, осмотически свободной воды.

Тонус мочевыводящих путей снижается в основном в результате влияния прогестерона плаценты, емкость мочевого пузыря несколько возрастает. Атония и расширение просвета мочеточников нарушают пассаж мочи и могут явиться причиной возникновения или обострения инфекционных заболеваний. Механическое давление в сочетании с действием прогестерона порой способствуют гидронефрозу, расширению просвета мочеточника (в 86% справа).

КОСТНО-МЫШЕЧНАЯ СИСТЕМА

Увеличивается нагрузка на позвоночник беременной женщины, изменяется походка («гордая поступь» беременной). Прогрессирующий лордоз при увеличивающейся матки смещает центр тяжести на нижние конечности. Изменения во время беременности характеризуются серозным пропитыванием и разрыхлением суставных связок, симфизарного хряща и синовиальных оболочек лонного и крестцово-подвздошного сочленений, обусловленными влияниями вырабатываемого в плаценте релаксина. В связи с этим отмечаются некоторое увеличение подвижности в сочленениях таза и возможность незначительного возрастания емкости таза во время родов, в том числе за счет расхождения лобковых костей (в норме — не более чем на 1 см).

КОЖА

Часто в коже лица, белой линии живота, сосков и околососковых кружков наблюдается отложение коричневого пигмента (маска беременности — *chloasma* или *melasma gravidarum*). Причиной пигментации является мелапоцитстимулирующий гормон, полипептид, сходный с кортикотропином, под его действием в *zona reticularis* надпочечников синтезируется пигмент, близкий к меланину. Эстрогены и прогестерон

также дают меланоцитстимулирующий эффект. У тех же женщин сходные изменения могут вызывать гормональные контрацептивы.

Под действием механического растяжения и под влиянием гиперкортицизма появляются полосы беременности (*striae gravidarum*) синевато-розового цвета, локализующиеся вокруг пупка, в нижних отделах живота, нередко на бедрах и на молочных железах. Эти рубцы (следствие расхождения соединительнотканых волокон) не исчезают после родов, но приобретают вид белесоватых рубчиков.

У $2/3$ беременных появляются ангиомы, телеангиэктазии, невусы, также у $2/3$ — пальмарная эритема. Клинического значения они не имеют и у большинства женщин исчезают сразу же после родов, являясь следствием гиперэстрогемии.

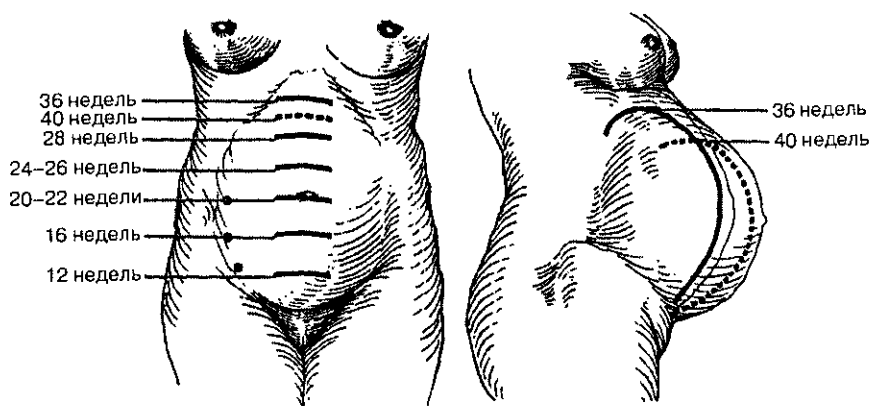
МОЛОЧНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

Молочные железы во время беременности достигают полной морфологической зрелости, размеры их увеличиваются за счет роста железистой ткани. Возрастает число альвеол, долек, протоков. В эпителии, выстилающей альвеолы, начинается секреция молозива. Эти изменения происходят под влиянием эстрогенов, прогестерона, ПЛ и пролактина. Растут также соски, усиленно пигментируются околососковые кружки. На ареолах появляются железы Монтгомери — гипертрофированные сальные железы.

ПОЛОВЫЕ ОРГАНЫ

Половые органы претерпевают значительные изменения, особенно выраженные в матке.

- Изменяется величина, форма, положение, консистенция и возбудимость матки. Ее масса, равная 50–100 г до беременности, возрастает до 1000 г (без плодного яйца) в конце беременности. Объем полости матки увеличивается к концу беременности в 500 раз. Динамика увеличения высоты стояния дна матки представлена на иллюстрации (см. ниже). После 12 нед матка выходит за пределы малого таза. Физиологическая декстроротация матки обусловлена наличием в левой части таза сигмовидной кишки.



- Слизистая оболочка матки, находившаяся в фазе секреции до начала имплантации, с момента прикрепления бластоцисты претерпевает комплекс сложных морфологических и биохимических изменений и называется децидуальной — отпадающей.
- Наблюдаются гипертрофия нервных элементов матки, возрастание числа рецепторов, рост сосудистой сети.
- Увеличивается количество актомиозина (комплексное соединение сократительных белков — актина и миозина), что снижает моторную функцию матки.
- Увеличивается количество фосфорных соединений, а также энергетически важных креатинфосфата и гликогена.
- К сроку родов происходит накопление серотонина, катехоламинов. Серотонин является антагонистом прогестерона и синергистом эстрогенных гормонов, способствует сократительной активности матки. Нерегулярные, спорадические сокращения матки носят название схваток Брекстон-Гикса (описаны в 1872 г.).
- Происходит гипертрофия связочного аппарата матки, особенно круглых и крестцово-маточных связок.
- В шейке матки процессы гипертрофии и гиперплазии выражены меньше. В связи со значительным развитием венозной сети шейки напоминает губчатую ткань, становится цианотичной, отечной, размягченной. Канал шейки матки заполняется густой слизью (слизистая пробка), отхождение слизистой пробки является предвестником родов. Наружный и внутренний зев шейки матки у первобеременных закрыт до родов, у повторноберемен-

ных наружный зев в последние месяцы беременности при влагалищном исследовании пропускает палец. С 4 мес беременности нижний полюс плодного яйца растягивает перешеек матки и занимает его, перешеек становится частью плодовместилища и называется нижним сегментом матки. Нижний сегмент ограничен линией прикрепления брюшины пузырно-маточной складки сверху и уровнем внутреннего зева шейки матки снизу. Этот объем матки содержит меньше мышц и сосудов, тоньше и обычно является местом разреза при кесаревом сечении.

«НОРМА БЕРЕМЕННОСТИ»

С учетом вышеизложенного в последние годы в акушерской практике стали применять понятие «норма беременности». Под «нормой беременности» следует понимать среднестатистические показатели гомеостаза и функциональных тестов, характерные для неосложненного развития беременности у практически здоровой женщины на разных сроках гестации.

Для выявления патологических нарушений при беременности необходимо четко представлять допустимые пределы колебаний тех или иных параметров. Ранее сравнивались основные показатели гомеостаза беременных и небеременных женщин, что представляется не совсем правомочным, так как не отражает функциональных изменений, свойственных гестационному процессу.

Знание физиологических изменений в организме при нормальной беременности необходимо врачу любой специальности, так как позволяет быстро выявить патологию, предшествующую осложнениям родов и послеродового периода или определяющую их. Игнорирование врачом вышеназванных изменений может привести как к недооценке тяжести состояния, так и к ятрогенной избыточной коррекции при лечении осложнений или критических состояний.

Лекция 4

КЛИНИКА И ВЕДЕНИЕ РОДОВ В ГОЛОВНОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ

Роды — это сложный, эволюционно подготовленный биологический процесс изгнания из матки плода и плаценты с оболочками и околоплодными водами.

Физиологические роды наступают после окончания цикла развития плода в среднем через 10 акушерских месяцев (280 дней или 40 нед).

Роды, наступающие при сроке беременности от 38 до 42 нед, называются **своевременными** (или срочными), в 22–37 нед — **преждевременными** и в 42 нед и более — **запоздалыми**. Прерывание беременности до 22 нед называется **спонтанным абортom**.

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Важную роль в подготовке организма беременной к родам играет процесс формирования в центральной нервной системе так называемой родовой доминанты. Родовая доминанта — это динамическая рефлекторная система, объединяющая и направляющая работу высших нервных центров и исполнительных органов в период беременности и родов. Формирование доминанты связано с усилением реакций на интероцептивные раздражители, постоянной афферентной импульсацией от плодного яйца. Проявлением нейрогенной готовности организма к родам является преобладание процессов торможения в коре головного мозга и повышение возбудимости подкорковых структур.

Рефлекторные реакции связаны с воздействием на нервную систему гуморальных факторов и тонуса симпатического (адренергического) и парасимпатического (холинергического) отделов нервной системы. Симпатико-адреналовая система участвует в регуляции гомеостаза и моторной функции матки. Началу родов предшествуют повышение активности адренергической нервной системы и калликrein-кининовой

системы, изменение электролитного состава крови (повышение уровня калия и кальция, снижение уровня магния) и значительные эндокринные изменения. Огромную роль в развитии родовой деятельности играют материнские (окситоцин, простагландины), плацентарные (эстрогены, прогестерон) и плодовые гормоны коры надпочечников.

Начало родов следует рассматривать как результат процесса взаимосвязанного развития морфологических, гормональных и биофизических состояний. Однако механизмы запуска родов до сих пор остаются неясными. Ранние представления о родах как о процессе изгнания чужеродного тела недостаточно обоснованы. Изучение механизма действия эстрогенов в развитии родовой деятельности показало их активное участие в подготовке нервно-мышечного аппарата матки к родам, влияние на синтез актомиозина, активность АТФ-азы и ацетилхолинэстеразы, а также на некоторые биоэнергетические (макроэргические компоненты и электролитный состав) и гистохимические показатели миометрия. Эстрогены повышают чувствительность рецепторов миометрия к окситоцину, стимулируют активность фосфолипазы A_2 , что ведет к высвобождению арахидоновой кислоты, являющейся предшественником простагландинов. Однако вопрос о роли эстрогенных гормонов в наступлении родового акта остается до сих пор дискуссионным.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ ИНИЦИАЦИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Стремительный прогресс во многих областях медицины, ряд тонких экспериментально-клинических исследований позволили из бесчисленного множества теорий и предположений о причинах наступления родов выделить следующие: теория «прогестеронового блока», окситоциновая теория, простагландиновая теория и теория коммуникационных связей матери и плода.

Теория «прогестеронового блока». В 1956 г. в Американском журнале анатомии в статье «Progesterone block» Csapo опубликовал результаты своих наблюдений. Более 30 лет эта теория занимала ведущие позиции в представлениях акушеров о механизмах разворачивания спонтанной родовой деятельности и объясняла снижение сократительной активности матки гиперполяризацией мембран клеток миометрия под влиянием

прогестерона. Данные о том, что клетки миометрия, расположенные над плацентой, обладают более высоким мембранным потенциалом, чем клетки вне плацентарных участков, позволили прийти к заключению: плацента оказывает местное действие на миометрий, называемое «прогестероновым блоком». Однако дальнейшие исследования в различных клиниках мира показали: ни снижение уровня прогестерона в конце беременности в результате «старения» плаценты, ни введение больших доз прогестерона не влияют на сократительную деятельность матки. В настоящее время предполагается: роль прогестерона сводится к ингибированию синтеза децидуальной оболочки простагландинов.

Успешное клиническое применение окситоцина для индукции родов позволило предположить: пусковая роль в начале родовой деятельности принадлежит окситоцину — гормону задней доли гипофиза. *Окситоциновая теория* была разработана группой уругвайских специалистов под руководством Caldeyro-Barcia еще в 1957 г. Однако и она оказалась несостоятельной, несмотря на синхронность увеличения во время родов содержания не только материнского, но и плодового окситоцина. После разработки точных методов определения окситоцина в крови выяснилось: у человека и многих животных уровень окситоцина в крови матери нарастает не перед родами и даже не в начале родов, а лишь в период изгнания. Однако окситоцин играет определенную роль в родовом процессе, поскольку к концу беременности происходит значительное увеличение числа рецепторов окситоцина в тканях миометрия. Связываясь с ними, окситоцин стимулирует выброс простагландинов децидуальной тканью и увеличивает проницаемость для ионов кальция, которые в свою очередь активизируют актин и миозин. Фермент окситоциназа (разрушающий окситоцин), вырабатываемый плацентой, поддерживает динамическое равновесие окситоцина в плазме крови.

Простагландиновая теория. Внимание акуперов-гинекологов к простагландинам впервые было привлечено после успешного применения простагландина Е для подготовки шейки матки. Дальнейшие исследования выявили значительное возрастание синтеза простагландинов непосредственно перед родами, а также во время родов, что свидетельствовало о важной роли их в инициации и развитии родовой деятельности. Основными причинами увеличения синтеза ПГ являются гормональные факторы (изменение соотношения эстрогена и прогестерона, окситоцин, гормоны коры надпочечников плода), обуславливающие перераспределение маточного кровотока и ишемию децидуальной и плод-

ных оболочек¹. В участках дегенерации эпителия *decidua* и амниона из лизосом высвобождаются фосфолипазы, увеличиваются уровень арахидоновой кислоты и экскреция простагландинов, что обеспечивает возбуждение миометрия, раскрытие кальциевых каналов и инициацию родовой деятельности. В свою очередь усиленное функционирование почек плода, продуцирование ими мочи в околоплодные воды приводит к изменению состава последних, а затем — к деструкции амниона.

Ряд исследователей возвращаются к мысли Гипократа, что в норме начало родового акта определяется плодом через коммуникационные связи с матерью путем подачи сигнала к рождению. Наиболее интересна гипотеза Лиггинса: согласно ей, сигналом к началу родов служит выброс кортизола плодом. Исследования проводились на овцах. Гипофиз- или адреналэктомия удлиняли срок беременности, а введение кортизола и АКТГ плоду вызывало преждевременные роды. В 1933 г. Мальпас описал задержку родов у беременных анэнцефалами и предположил: причина этого — дефект системы гипоталамус-гипофиз-надпочечники. Начало подготовительного периода к родам совпадает с началом созревания эпифизарно-гипоталамо-гипофизарной системы плода. Выброс гормонов надпочечников плода в фетоплацентарное и материнское кровообращение изменяет метаболизм стероидов (происходит снижение уровня прогестерона за счет действия кортизола плода на 17- α гидроксилазу и 17-20-лиазу плаценты) в пользу увеличения выработки эстрогенов. Выброс кортизола вызывает экскрецию с мочой термостойкого протеина — вещества, активирующего фосфолипазу, что приводит к освобождению арахидоновой кислоты и резкому повышению выработки простагландинов. Возможно, кортизол играет роль в процессе дегенерации эпителия децидуальной оболочки и амниона за счет гемоконстриктивной ишемии оболочек, что приводит к выбросу ферментов лизосом, стимулирующих выработку простагландинов, и ограничивает длительность гестации.

¹ Радионуклонные методы исследования маточного кровотока показали, что в конце беременности 85% крови, поступающей в матку, устремляется в межворсинчатое пространство и лишь 15% — к эндометрию. Вследствие регионарного перераспределения кровотока по мере прогрессирования беременности за счет уменьшения кровоснабжения эндометрия в указанных тканях нарастает гипоксия.

ВЛИЯНИЕ РОДОВ НА ОРГАНИЗМ МАТЕРИ

Роды — это период значительного расхода энергии, главным образом за счет сокращений матки. В основном энергия обеспечивается метаболизмом гликогена. В настоящее время в акушерской практике принято следующее: женщина не получает питания при наступлении родов и запасы гликогена в ее организме быстро исчерпываются, а энергия образуется за счет окисления жира. Это может привести к накоплению кетон-ов в крови, образованию D-3 гидроксибутовой кислоты и (в меньшей степени) молочной кислоты. Впоследствии развивается умеренный метаболический ацидоз, в основном во II периоде родов, хотя рН крови остается в нормальном диапазоне — от 7,3 до 7,4 — за счет компенсации умеренным дыхательным алкалозом, возникающим из-за гипервентиляции, которая в данном случае — обычное явление. Дополнительный расход энергии приводит к умеренному повышению температуры тела, сопровождающемуся потоотделением и потерей жидкости организмом. При дегидратации отмечается повышение концентрации глюкозы в крови, что сопровождается гиперинсулинемией. Возрастает уровень глюкозы в крови плода, и в результате снижается рН в артериальной крови пуповины. Гиперинсулизм плода, как правило, возникает при внутривенном введении беременной не менее 25г глюкозы. Это может привести к неонатальной гипогликемии. Температура тела в течение родов при отсутствии кетоацидоза составляет не более 37,8 °С. Лейкоцитоз может превышать $20 \times 10^9/\text{л}$.

Наибольшую нагрузку в процессе родового акта испытывает сердечно-сосудистая система. Функциональная работа сердца (ударный объем и ЧСС) возрастает на 12% в периоде раскрытия и на 30% в периоде изгнания. В среднем артериальное давление повышается примерно на 10%, а в момент схватки может быть значительно большим. Эти изменения в работе сердца прогрессивно увеличиваются в соответствии с силой маточных сокращений. В конце родов происходит повышение давления на 20–30 мм рт.ст. и увеличение кровотока по большому кругу. После родов происходит дальнейшее изменение в работе сердца. Обычно в течение 3–4 дней наблюдается умеренная брадикардия и повышение ударного объема. Эти изменения могут оказаться опасными у женщин с декомпенсированной сердечной патологией или выраженной анемией.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ РОДОВ

Наступлению родов предшествует подготовительный, или прелиминарный, период (с 38 нед до наступления родов), который характеризуется сложными нейрогуморальными изменениями системы мать–плацента–плод и анатомическими изменениями в матке (формирование нижнего сегмента, структурные изменения шейки матки — «созревание»).

ПРЕЛИМИНАРНЫЙ ПЕРИОД (с 38 нед до наступления родов) характеризуется:

- формированием родовой доминанты ЦНС на стороне расположения плаценты (клиника: сонливость, снижение массы тела на 1–2 кг);
- преобладанием активности адрепергической нервной системы и повышением активности ацетилхолина;
- увеличением секреции эстриола с изменением соотношения эстрогены/прогестерон, повышением секреции кортизола плодом;
- изменением электролитного состава крови (повышение уровня калия и кальция, снижение уровня магния);
- формированием нижнего сегмента матки;
- фиксацией предлежащей части плода;
- структурными изменениями шейки матки («зрелая» шейка матки);
- появлением «предвестников» родов.

Ряд клинических симптомов, возникающих за 1–2 нед до начала родовой деятельности, объединены понятием «предвестников» родов. К ним относят: перемещение центра тяжести тела беременной вперед («гордая поступь»), опущение дна матки вследствие формирования нижнего сегмента и прижатия предлежащей части плода ко входу в малый таз, выделение «слизистой пробки» из цервикального канала, повышение тонуса матки и появление кратковременных, нерегулярных схваткообразных болей внизу живота и пояснице, продолжающихся не более 6 ч («ложные» или подготовительные схватки).

Наиболее достоверным клиническим тестом оценки степени биологической готовности организма к родам является определение степени «зрелости» шейки матки¹. При влагалищном исследовании выявляют

¹ Процесс «созревания» обусловлен изменениями в соединительной ткани шейки, а именно образованием гидрофильных «молодых» коллагеновых волокон, их частичным рассасыванием и замещением основным веществом, главным компонентом которого является кислый мукополисахарид хондроитинсульфат. Вследствие полимеризации хондроитинсульфата повышается гидрофильность тканей, и коллаген расщепляется на тонкие фибриллы, что клинически проявляется разрыхлением шейки матки и расширением цервикального канала.

основные признаки зрелости шейки в баллах по специальной шкале (табл. 8). Степень зрелости оценивается по сумме баллов: 0–2 балла — «незрелая» шейка, 3–4 балла — «недостаточно зрелая», 5–8 баллов — «зрелая» шейка матки.

Таблица 8

Шкала оценки степени зрелости шейки матки (Bishop, 1964)

Признаки	Баллы		
	0	1	2
Положение	Кзади	Кпереди	По проводной оси
Длина	Более 2 см	1–2 см	Менее 1 см
Консистенция	Плотная	Размягчена, область внутреннего зева плотная	Мягкая
Пройодимость цервикального канала	Наружный зев закрыт или пропускает кончик пальца	Канал проходим до внутреннего зева	Канал проходим для одного и более пальцев

Критериями начавшихся родов являются: регулярные схватки, сопровождающиеся структурными изменениями (укорочение и раскрытие) шейки матки. От начала родов и до их окончания беременная называется роженицей. После рождения последа наступает послеродовый период, и роженица называется родильницей. Первые 2 ч после родов определяют как ранний послеродовый период.

Роды разделяют на три периода: I — период раскрытия, II — период изгнания, III — последовый (табл. 9).

Периодом раскрытия называют время от начала регулярных схваток до полного открытия шейки матки.

Периодом изгнания называют время от момента полного открытия шейки матки до рождения плода.

Последовым периодом называют время от рождения плода до рождения последа (плацента, плодные оболочки, пуповина).

Таблица 9

Характеристика периодов родов

Период родов	Вид родовой деятельности	Продолжительность	
		1-е роды	2-е роды
I — период раскрытия	Схватки	10–12 ч	6–9
II — период изгнания	Потуги	1–2 ч	15–60 мин
III — последовый период	Схватки	15–30 мин	

Родовые изгоняющие силы

1. Схватки — периодические, повторяющиеся непроизвольные сокращения матки.
2. Потуги — одновременные со схватками сокращения мышц передней брюшной стенки, и тазового дна, возникающие рефлекторно при давлении головкой на мышцы тазового дна.

ТЕЧЕНИЕ I ПЕРИОДА РОДОВ (период раскрытия)

Раскрытие шейки матки и сглаживание у перво- и повторнородящих женщин происходит по-разному. Перед родами у первородящих наружный и внутренний зев закрыты. Раскрытие начинается с внутреннего зева. Цервикальный канал и шейка матки укорачиваются и постепенно сглаживаются. Затем начинает раскрываться наружный («акушерский» или «маточный») зев.

У повторнородящих в конце беременности канал шейки матки проходим для одного–двух пальцев. Сглаживание шейки матки и раскрытие наружного зева происходят одновременно.

Изменения миометрия в родах характеризуются процессами *контракции* (сокращение мышечных волокон), *ретракции* (смещение мышечных волокон с нарастающим утолщением тела матки и растяжением нижнего сегмента) и *дистракции* (сглаживание шейки матки, связанное с ретракционной перегруппировкой мышечных волокон).

В процессе I периода родов под действием регулярных схваток происходит сглаживание и раскрытие шейки матки. Головка плода прижимается к плоскости входа в малый таз, и образуется *внутренний пояс соприкосновения* — место охвата головки стенками таза с разделением околоплодных вод на передние и задние. Формируется *плодный пузырь* — нижний полюс плодного яйца, внедряющийся с околоплодными водами в цервикальный канал и способствующий сглаживанию шейки матки и раскрытию зева. При этом гидравлическое действие плодного пузыря возникает только при достаточном количестве околоплодных вод и хорошей родовой деятельности. Плодный пузырь при физиологических родах разрывается при полном или почти полном раскрытии маточного зева (*своевременное излитие околоплодных вод*)¹. Разрыв плодного пузыря в I периоде родов при раскрытии шейки матки до 6 см называют *ранним излитием вод*, а до начала родовой деятельности — *дородовым*. Иногда вследствие плотности плодных оболочек плодный пузырь вскрывается при полном раскрытии шейки матки во II периоде родов (*запоздалое излитие вод*).

Особенностью течения I периода родов является образование вследствие ретракции миометрия *контракционного кольца* — границы между утолщенным телом матки и растягивающимся нижним сегментом. Контракционное кольцо пальпируется только после излития околоплодных вод. Высота контракционного кольца над лоном косвенно свидетельствует о степени открытия маточного зева: 1 палец выше лона — 4 см, 2 пальца — 6 см, 3 пальца — 8 см, 4 пальца выше лона — 10–12 см (полное открытие маточного зева).

Вставление головки малым сегментом² во вход в малый таз у первородящих происходит при открытии маточного зева более чем на 8 см. Головка плода считается вставившейся при излитии околоплодных вод и открытии акушерского зева не менее чем на 4 см.

В течении I периода родов выделяют две фазы.

1. *Латентная фаза* — от начала родовой деятельности до открытия акушерского зева на 4 см. Средняя продолжительность 5–6 ч. Максимальная продолжительность — 8 ч.

¹ Для диагностики подтекания вод используются: мазок выделений (симптом папоротника), диагностический «амниотест», интраамниальное введение индигокармина (контрольный стерильный тампон вводится во влагалище), наблюдение со стерильной подкладной пеленкой под контролем температуры тела.

² Малый сегмент — часть головки плода ниже наибольшей окружности, соответствующей данному типу вставления.

2. **Активная фаза** — с открытия акушерского зева на 4 см до полного его открытия. Средняя продолжительность — 2–4 ч. Средняя скорость открытия акушерского зева у первородящих — 1,0–1,2 см/ч, у повторнородящих — 1,5–2,0 см/ч.

Активная фаза в свою очередь подразделяется на:

- а) фазу ускорения;
- б) фазу максимального подъема;
- в) фазу замедления¹ — с открытия на 8 см до полного открытия; продолжительность у первородящих — не более 3 ч, у повторнородящих не более 1 ч.

Графическая регистрация родов с оценкой степени открытия шейки матки, продвижения предлежащей части плода по родовому каналу, АД и температуры тела матери, ЧСС плода называется партограммой, или кривой Фридмана (рис. 29).

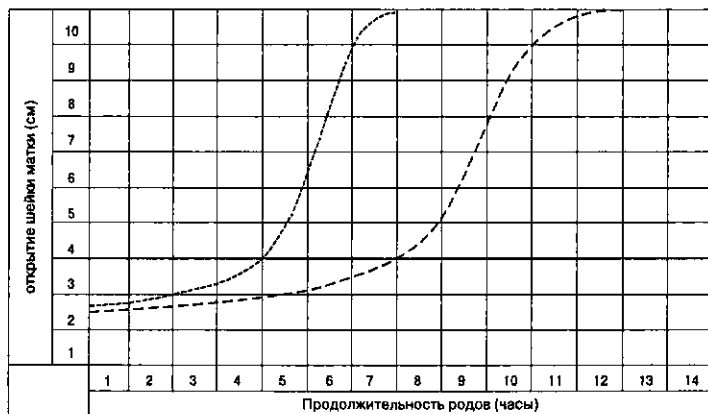


Рис. 29. Партограмма

Критерии оценки родовой деятельности (схваток)

1. **БАЗАЛЬНЫЙ ТОНУС** — наиболее низкий тонус миометрия вне схватки. Нормальный тонус матки в I периоде родов сравнивается с тономусом четырехглавой мышцы бедра, равным 10–12 мм рт.ст.

¹ Фаза замедления в настоящее время не всегда рассматривается как вариант нормы.

2. **ЧАСТОТА СХВАТОК** (увеличивается в положении на спине): в норме составляет от 2 до 5 за 10 мин. Тахисистолия — более 5 схваток за 10 мин, брадисистолия — менее 2 за 10 мин.

3. **РЕГУЛЯРНОСТЬ.**

4. **ИНТЕНСИВНОСТЬ (СИЛА) СХВАТОК¹** (в первых родах больше, чем в последующих) определяется внутриматочным давлением во время схватки. В I периоде нормальная сила схваток равна 40–60 мм рт.ст., а во II периоде — 80–100 мм рт.ст.

5. **ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ СХВАТКИ** — от начала сокращения до полного расслабления миометрия: в I периоде равна (по данным токографии) — 80–90 с, во II периоде — 90–120 с.

6. **ЭФФЕКТИВНОСТЬ.** Определяется степенью раскрытия маточного зева.

7. **СТЕПЕНЬ БОЛЕЗНЕННОСТИ.** Физиологические источники боли: нервные сплетения цервикального канала, параметров, крестцовые и круглые связки, сосуды матки. Клинические причины сильной боли: чрезмерная ригидность шейки матки, плотные плодные оболочки, ущемление передней губы шейки матки, перерастяжение нижнего сегмента.

8. **АКТИВНОСТЬ МАТКИ (А)** — произведение интенсивности схватки (i) и частоты за 10 мин (u). $A = i \times u$. Нормальная активность матки в I периоде родов — 150–240 ЕД Монтевидео.

Положение роженицы: рекомендуется положение на левом боку или полу-фаулерское положение на спине с приподнятой верхней частью туловища (semi-Fowler). При этом оси плода и матки совпадают и стоят перпендикулярно плоскости входа в таз, что способствует правильному вставлению головки.

ТЕЧЕНИЕ II ПЕРИОДА РОДОВ (период изгнания)

В процессе II периода родов происходит полное открытие маточного зева, продвижение плода по родовому каналу и его рождение. Вступление головки в плоскость входа в малый таз совершается таким образом, что стреловидный шов располагается по срединной линии (по оси таза) — на одинаковом расстоянии от лонного сочленения и мыса. Такое

¹ Пальпаторное определение схватки возможно при давлении не менее 15 мм рт.ст.

вставление головки называется *синклитическим* (или осевым). Существуют также *асинклитические* вставления при некоторых видах узкого таза, подразделяемые на переднетеменной (*негелевский*) асинклитизм — сагиттальный шов расположен ближе к мысу, вставляется передняя теменная кость; заднетеменной (*лицмановский*) асинклитизм — сагиттальный шов расположен ближе к симфизу, вставляется задняя теменная кость (рис. 30). В дальнейшем при физиологическом течении родов и усилении схваток направление давления на плод меняется и асинклитизм устраняется.

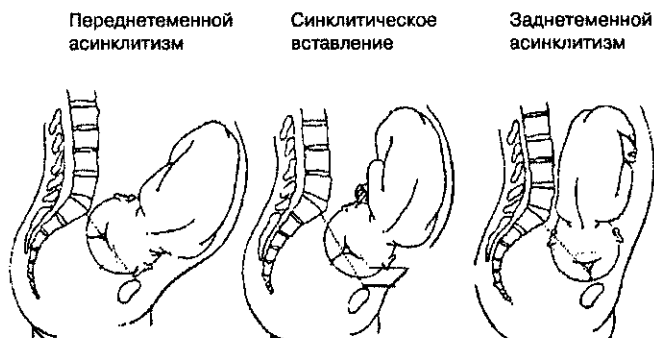


Рис. 30. Пояснения в тексте

Опустившись до узкой части полости малого таза, головка плода встречает максимальное препятствие, что вызывает усиление родовой деятельности и поступательные движения плода. Совокупность движений, совершаемых плодом, при прохождении родовых путей матери называют биомеханизмом родов.

Физиологическими являются роды в переднем виде затылочного предлежания (около 96% всех родов).

Биомеханизм родов при переднем виде затылочного предлежания

Первый момент — сгибание головки — происходит на границе широкой и узкой части малого таза (рис. 31). По мере сгибания и опускания затылка малый родничок устанавливается ниже большого и является проводной (ведущей) точкой (самая низко расположенная точка на головке, первой проходящая плоскости таза). Головка проходит плоскости

таза *малым косым размером*, имеющим диаметр 9,5 см — от переднего угла большого родничка до подзатылочной ямки, и окружность 32 см.

Стреловидный шов пальпируется в поперечном или в одном из косых размеров малого таза.

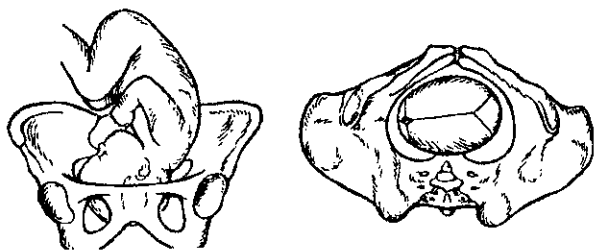


Рис. 31. Пояснения в тексте

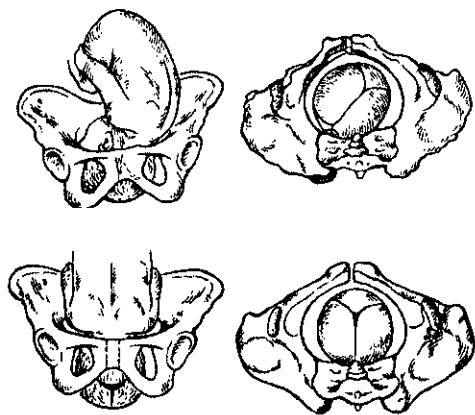


Рис. 32. Пояснения в тексте

Второй момент — внутренний поворот головки — совершается вокруг продольной оси в узкой части полости таза и обусловлен формой родового канала (рис. 32). При этом затылок приближается к лонному сочленению. Стреловидный шов из поперечного или одного из косых размеров переходит в прямой размер плоскости выхода малого таза. *Подзатылочная ямка* устанавливается под лонным сочленением и образует *первую точку фиксации*.

Клиническим проявлением завершенного внутреннего поворота является врезывание головки в вульварное кольцо.

Третий момент — разгибание головки — происходит в плоскости выхода таза (рис. 33). Мышечно-фасциальный отдел тазового дна способствует отклонению головки плода к лону. Головка разгибается вокруг точки фиксации. Клинически этот момент соответствует прорезыванию и рождению головки.

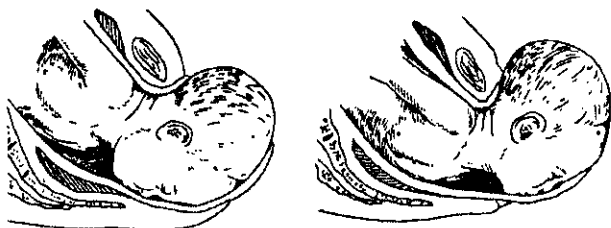


Рис. 33. Пояснения в тексте

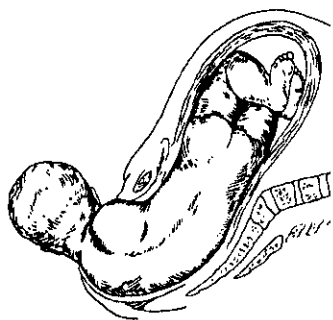


Рис. 34. Пояснения в тексте

Четвертый момент — внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки плода (рис. 34). Во время разгибания головки плечики плода вставляются в поперечный или один из косых размеров входа в малый таз и винтообразно продвигаются по родовому каналу. При этом *distantia biacromialis* переходит в узкой части малого таза в прямой размер и передается рожавшейся головке. Затылок плода поворачивается к левому (при первой позиции) или правому (при

второй позиции) бедру матери. Переднее плечико вступает под лопную дугу. Между передним плечиком на границе средней и верхней трети плеча в месте прикрепления дельтовидной мышцы и нижним краем симфиза образуется *вторая точка фиксации*.

Пятый момент — сгибание туловища в шейно-грудном отделе позвоночника. Под действием родовых сил происходит сгибание туловища плода в шейно-грудном отделе позвоночника и рождение всего плечевого пояса плода. Переднее плечико рождается первым, заднее несколько задерживается копчиком и рождается над задней спайкой при боковом сгибании туловища.

Головка плода, родившегося в переднем виде затылочного предлежания, имеет долихоцефалическую (огурцевидную) форму за счет конфигурации и родовой опухоли.

Биомеханизм родов при заднем виде затылочного предлежания

В 0,5–1% затылочных предлежаний ребенок рождается в заднем виде.

Родами в заднем виде затылочного предлежания называют вариант биомеханизма, при котором рождение головки плода происходит, когда затылок обращен к крестцу. Причинами заднего вида затылочного предлежания плода могут быть изменения формы и емкости малого таза, функциональная неполноценность мышц матки, особенности формы головки плода, недоношенность или мертвый плод.

При *влагалищном исследовании* определяют малый родничок у крестца, а большой — у лона. Однако в процессе родового акта при совершении внутреннего поворота головка может перейти из заднего вида в передний.

Биомеханизм родов при заднем виде включает шесть моментов.

Первый момент — сгибание головки плода. При заднем виде затылочного предлежания стреловидный шов устанавливается синклитически в одном из косых размеров таза, в левом (первая позиция) или в правом (вторая позиция), а малый родничок обращен влево и кзади, к крестцу (первая позиция) или вправо и кзади, к крестцу (вторая позиция). Сгибание головки происходит таким образом, что она проходит через плоскость входа, широкую и узкую часть полости малого таза своим средним косым размером. Средний косой размер имеет диаметр 10,5 см (от подзатылочной ямки до границы волосистой части головы) и окружность 33 см. Проводной точкой является точка на стреловидном шве, расположенная на середине между большим и малым родничком.

Второй момент — внутренний поворот головки. Стреловидный шов из косых или поперечного размеров делает поворот на 45° или 90° так, что малый родничок оказывается сзади у крестца, а большой — спереди у лона. Внутренний поворот происходит при переходе через плоскость узкой части малого таза и заканчивается в плоскости выхода малого таза образованием *1-й точки фиксации (граница волосистой части головы)*. Стреловидный шов устанавливается в прямом размере.

Клинически этот момент соответствует врезыванию головки.

Третий момент — дополнительное сгибание головки. Когда головка подходит границей волосистой части лба под нижний край лонного сочленения, происходит ее фиксация и дальнейшее дополнительное (максимальное) сгибание. Третий момент биомеханизма родов заканчивается образованием *2-й точки фиксации (подзатылочной ямки)*.

Клиническому течению родов при совершении дополнительного сгибания соответствует врезывание головки и прорезывание темных бугров.

Четвертый момент — разгибание головки. После образования точки фиксации (подзатылочная ямка) под действием родовых сил головка плода делает разгибание, и из-под лона появляется сначала лоб, а затем лицо, обращенное к лону.

В дальнейшем биомеханизм родов совершается так же, как и при первом виде затылочного предлежания.

Пятый момент — наружный поворот головки, внутренний поворот плечиков. Вследствие того, что в биомеханизм родов при заднем виде затылочного предлежания включается дополнительный и очень трудный третий момент — дополнительное (максимальное) сгибание головки, период изгнания затягивается. Это требует дополнительной работы мышц матки и брюшного пресса. Мягкие ткани тазового дна и промежности подвергаются сильному растяжению и часто травмируются. Длительные роды и повышенное давление со стороны родовых путей, которое испытывает головка, нередко приводят к асфиксии плода, главным образом вследствие нарушения мозгового кровообращения.

Шестой момент — сгибание туловища в шейно-грудном отделе позвоночника. Под действием родовых сил происходит сгибание туловища плода в шейно-грудном отделе позвоночника и рождение всего плечевого пояса плода.

Продвижение головки плода в периоде изгнания должно проходить постепенно. Средняя продолжительность II периода составляет 1–2 ч; более 3 ч — отмечается у 10–15% рожениц, а более 5 ч — у 2–3%. Неизбежно возникающая физиологическая гипоксия во время родового акта, особенно во II периоде родов, в норме не достигает уровня, повреждающего основные системы жизнеобеспечения плода и, как правило, не только не вредит плоду, но способствует его последующей адаптации к внеутробной жизни.

В процессе I и II периодов родов форма головки плода изменяется, приспособляясь к форме родового канала, кости черепа заходят друг за друга (*конфигурация головки плода*). Кроме этого, на головке в области проводной точки образуется *родовая опухоль* (отек кожи подкожной клетчатки, расположенной ниже пояса соприкосновения), возникающая только после излития вод и только у живого плода. Она мягкой консистенции, без четких контуров, может переходить через швы и род-

нички, располагается между кожей и надкостницей, самостоятельно рассасывается через несколько дней после родов¹.

При достижении головкой тазового дна появляются потуги, задний проход зияет, половая щель раскрывается и появляется нижний полюс головки плода. По окончании потуги головка скрывается за половой щелью (*врезывание головки*). В течение нескольких потуг головка фиксируется в половой щели (*прорезывание головки*). Во время прорезывания головки приступают к оказанию ручного пособия. При разгибании головка плода оказывает сильное давление на тазовое дно и может произойти разрыв промежности. С другой стороны, головка плода подвергается сильному сдавлению со стороны стенок родового канала, плод подвергается угрозе травмы, обуславливающей нарушение кровообращения головного мозга. Оказание ручного пособия при головном предлежании снижает возможность этих осложнений.

ТЕЧЕНИЕ III ПЕРИОДА РОДОВ (последовый период)

После рождения плода внутриматочное давление возрастает до 300 мм рт.ст., что во много раз превышает давление крови в сосудах миометрия и способствует нормальному гемостазу. Плацента сжимается, давление в сосудах пуповины повышается до 50–80 мм рт.ст., и если пуповина не пережата, то происходит трансфузия 60–80 мл крови к плоду. Поэтому клеммирование пуповины показано после прекращения ее пульсации. В течение последующих 2–3 схваток происходит отделение плаценты и выделение последа. После рождения последа матка становится плотной, округлой, располагается посередине, дно ее находится между пупком и лоном.

Варианты отделения плаценты

- Центральное (по Шультце).
- Краевое (по Дункану).
- Одновременное смещение по всей поверхности прикрепления (по Францу).

¹ Родовую опухоль следует дифференцировать с *кефалогематомой*, возникающей при патологических родах и представляющей собой кровоизлияние под надкостницу в границах одной кости черепа (теменных или затылочной).

Признаки отделения плаценты

1. **Шредера** — изменение формы матки в виде песочных часов, увеличение высоты дна матки и смещение вправо (за счет брыжейки тонкой и толстой кишки).

2. **Альфельда** — лигатура от половой щели опускается на 10 см.

3. **Микулича–Кальмана** — позыв на потугу.

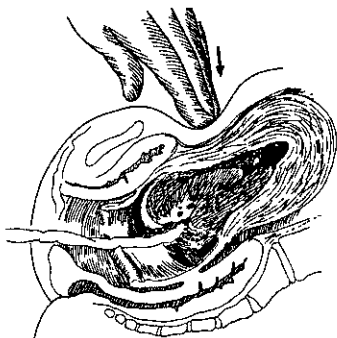


Рис. 35. Пояснения в тексте

4. **Клейна** — удлинение и отсутствие обратного втяжения пуповины после натуживания.

5. **Кюстнера–Чукалова (Виикеля)** — отсутствие втяжения пуповины при давлении пальцами (или ребром ладони) на надлобковую область (рис. 35).

6. **Штрассмана** — отсутствие кровенаполнения пережатого конца пуповины при натуживании.

7. **Довженко** — пуповина при глубоком вдохе не втягивается во влагалище.

ВЕДЕНИЕ РОДОВ

ВЕДЕНИЕ I ПЕРИОДА РОДОВ

Принципы ведения I периода родов:

- контроль за динамикой родовой деятельности,
- профилактика аномалий родовой деятельности,
- функциональная оценка таза: признаки Вастена, Цангемейстера, Gilles–Muller.
- Профилактика гипоксии плода: внутривенное капельное введение 500–1000 мл 5% раствора глюкозы, ингаляция кислорода, кардиомониторное наблюдение.

Показания к влагалищному исследованию

- Начало родовой деятельности.
- Каждые 6 ч для оценки акушерской ситуации.
- Излитие околоплодных вод.
- Дистресс плода.

- Для проведения амниотомии.
- Перед введением наркотических анальгетиков.
- Перед предстоящей операцией.
- При многоплодной беременности после рождения первого плода.
- Кровотечение в родах (при развернутой операционной).
- Подозрение на слабость и дискоординацию родовой деятельности.
- Подозрение на неправильное вставление предлежащей части.

Определяемые параметры при влагалищном исследовании¹

1. Состояние наружных половых органов и влагалища (перегородки, рубцы, стенозы, варикозное расширение вен).
2. Степень укорочения шейки матки или открытия маточного зева.
3. Консистенция (степень размягчения, ригидность) шейки матки или краев маточного зева.
4. Состояние плодного пузыря.
5. Предлежащая часть и ее отношение к плоскостям малого таза.
6. Опознавательные точки предлежащей части плода.
7. Размер диагональной конъюгаты.
8. Особенности таза (экзостозы, опухоли, деформации).
9. Характер и количество выделений из половых путей.

Показания к амниотомии

- В конце I периода при открытии акушерского зева на 7 см и более.
- Плоский плодный пузырь (вследствие маловодия, неполного предлежания плаценты).
- Многоводие.
- Неполное предлежание плаценты (только при развитии регулярной родовой деятельности!).
- Гипертензионный синдром, нефропатия или патология сердечно-сосудистой системы.
- Плановая амниотомия при тенденции к перенашиванию и других показаниях для «программированных» родов.

¹ Проведение влагалищного исследования может вызвать гипертонус матки вследствие эффекта Фергюсона — повышения выработки окситоцина гипофизом в ответ на растяжение шейки матки и верхней трети влагалища.

Обезболивание в родах

1. Эпидуральная анестезия (рис. 36) в родах (LII–LIV). Местные анестетики *S. Marcaini* 30 mg или *S. Lidocaini* 60 mg вводятся в эпидуральное пространство в болюсном или перманентном режиме до достижения эффекта обезболивания. Продолжительность действия анестетиков при болюсном введении 1,5–2 ч.

2. Наркотические анальгетики: *Meperidine* (*Demerol*) — в ряде случаев усиливает родовую деятельность; *Promedolum* — дает более выраженный спазмолитический эффект; *Phentanylum* — дает наиболее выраженный анальгетический эффект.

3. Ингаляционная аналгезия (закись азота и кислород в соотношении 1:1).

4. Пудендальная анестезия (см. рис. 36). В проекцию обоих седалишных бугров вводится по 10 мл 1% раствора лидокаина (или 0,5% раствора новокаина).



Рис. 36. Пояснения в тексте

ВЕДЕНИЕ II ПЕРИОДА РОДОВ

В периоде изгнания проводят постоянное наблюдение за общим состоянием роженицы, плода и родовыми путями. После каждой потуги обязательно выслушивают сердцебиение плода, так как в этот период чаще возникает острая гипоксия и может наступить внутриутробная гибель плода.

Наружные методы определения расположения головки в полости таза.

1. Прием **Пискачеха** — давление II и III пальцами по краю большой половой губы, параллельно стенкам влагалища.

2. Прием **Гейтера** — давление вне схватки пальцами, расположенными вокруг ануса.

Интерпретация: пальцы достигают головки, если она находится в узкой части малого таза или на тазовом дне.

Принципы ведения II периода родов:

- контроль динамики продвижения головки в полости малого таза;
- профилактика гипоксии плода;
- профилактика кровотечения, возможного в III и раннем послеродовом периоде¹;
- профилактика травматизма матери и плода (эпизиотомия или перинеотомия², изменение положения роженицы и угла наклона таза).

Угол наклона таза может меняться при различном положении тела. В положении на спине со свисающими бедрами (вальхеровское положение) прямой размер входа в малый таз (истинная конъюгата) увеличивается на 0,75 см. При резко выраженной степени заднетеменного вставления угол наклона таза надо уменьшать (например, подложить полстер под крестец), а при наличии переднетеменного (негелевского) — увеличивать (например, подложить полстер под поясницу).

В целях сохранения целостности промежности и тазового дна важно создать большое наклонение таза. При высвобождении плечиков необходимо подложить полстер под крестец, что предупреждает возникновение перелома ключиц.

Показания к эпизиотомии и перинеотомии

Со стороны плода:

- острая гипоксия или обострение хронической гипоксии;
- дистоция плечиков;
- тазовые предлежания;
- недоношенность.

¹ Внутривенное введение S. Methylergometrini (S. Methylergobrevini) 0,02% — 1 мл в момент прорезывания теменных бугров или после рождения последа.

² Перинеотомия (медиальная эпизиотомия) — рассечение промежности в направлении от задней спайки к анусу; эпизиотомия (медиолатеральная эпизиотомия) — рассечение промежности от задней спайки по направлению к седалищному бугру.

Со стороны матери:

- угроза разрыва промежности (высокая промежность, крупный плод и др.);
- гипертензионный синдром;
- миопия высокой степени;
- заболевания сердечно-сосудистой системы;
- наложение акушерских щипцов.

Эпизиотомия или перинеотомия проводятся при врезывании головки плода и открытии вульварного кольца на 4 см.

Варианты эпизиотомии отражены на рис. 37.

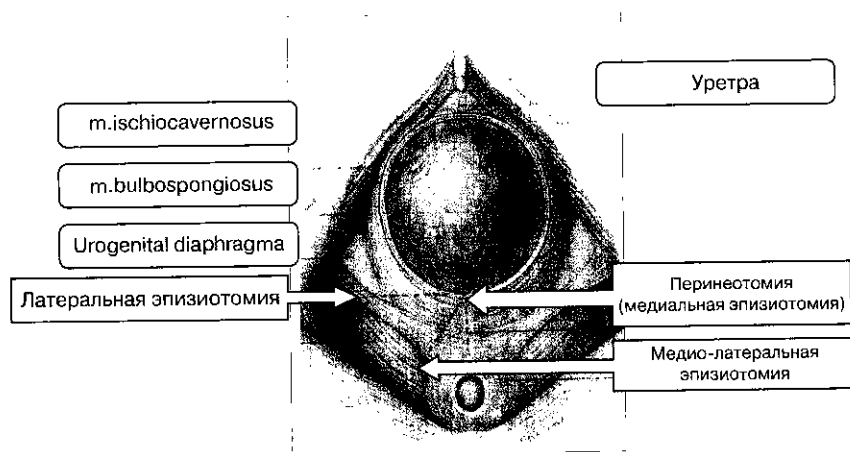


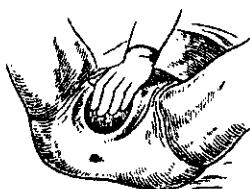
Рис. 37. Варианты эпизиотомии

Моменты акушерского пособия при головном предлежании

1. *Препятствие преждевременному разгибанию головки* (рис. 38). Согнутая головка прорезывается наименьшим размером, меньше растягивая промежность. Головку удерживают ладонной поверхностью четырех согнутых пальцев (но не концами пальцев!). Насильственное чрезмерное сгибание головки может привести к травме шейного отдела позвоночника.

2. *Выведение головки из половой щели вне потуг.* Над прорезывающейся головкой бережно растягивают вульварное кольцо большим и указательными пальцами правой руки.

Препятствие
преждевременному
разгибанию головки



Уменьшение
напряжения промежности

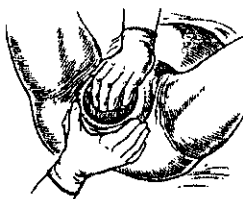


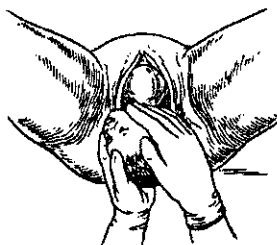
Рис. 38. Пояснения в тексте

3. *Уменьшение напряжения промежности* (см. рис. 38). Достигается заимствованием тканей из соседних областей (область больших половых губ) большим и указательным пальцами, расположенными на промежности.

4. *Регулирование потуг*. При установлении подзатылочной ямки под лопом роженице предлагают часто и глубоко дышать ртом. Правой рукой сдвигают промежность со лба, а левой — разгибают головку, предлагая роженице тужиться.

5. *Освобождение плечевого пояса и рождение туловища*. После рождения головки роженица должна потужиться. При этом происходит наружный поворот головки, внутренний поворот плечиков. Обычно рождение плечиков происходит самопроизвольно. Если это не случилось, то головку, захваченную ладонями за височно-щечные области

Высвобождение
переднего плечика



Высвобождение
заднего плечика

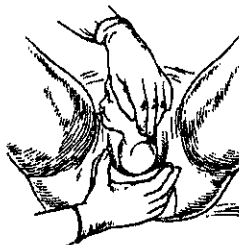


Рис. 39. Пояснения в тексте

(рис. 39), бережно поворачивают в сторону, противоположную позиции плода (при 1-й позиции — лицом к правому бедру, при 2-й — к левому). Для определения позиции можно ориентироваться на родовую опухоль. Необходимо помнить, что на уровне сегмента C_{IV} расположены клетки спинального дыхательного центра. Травма позвоночника на этом уровне вследствие активных поворотов головки может привести к нейрогенной асфиксии.

Если сразу после рождения плода не пережать пуповину и поместить ребенка ниже уровня матки, то около 10 мл крови может переместиться из плаценты к плоду. Оптимальное время клеммирования пуповины при таком положении 30 с.

ВЕДЕНИЕ III ПЕРИОДА РОДОВ

III период родов ведет врач. В последовом периоде нельзя пальпировать матку, чтобы не нарушить естественный ход последовых схваток и правильное отделение плаценты (принцип «руки прочь от последовой матки»). В этот период уделяют внимание новорожденному, общему состоянию роженицы и признакам отделения плаценты.

Принципы ведения последового периода:

- опорожнение мочевого пузыря сразу после рождения плода;
- контроль гемодинамических параметров матери;
- контроль кровопотери;
- при нормальном течении родов после рождения плода любое механическое воздействие на матку (пальпация, давление) до появления признаков отделения плаценты запрещается.

Если после появления признаков отделения последа не происходит его самостоятельное рождение, то для уменьшения кровопотери могут использоваться приемы выделения последа.

Приемы выделения отделившегося последа.

1. Прием Абуладзе (рис. 40) — потуживание при захватывании передней брюшной стенки.

2. Прием Гентера (рис. 41) — давление от дна по ребрам матки книзу и внутрь (в настоящее время не применяется).

3. Прием Креде–Лазаревича (рис. 42) — выжимание последа после обхвата дна ладонной поверхностью руки.

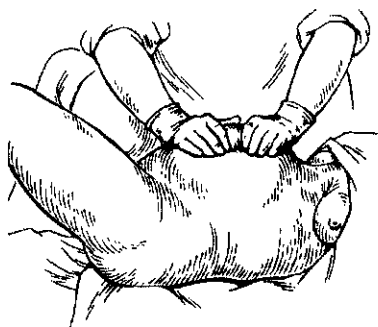


Рис. 40. Прием Абуладзе

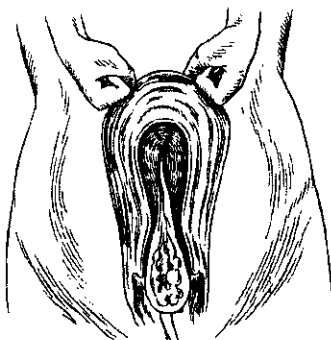


Рис. 41. Прием Гентера

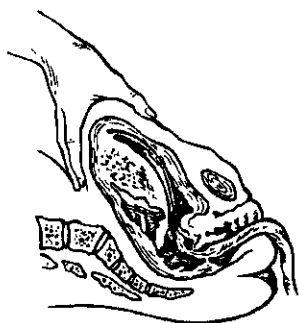


Рис. 42. Прием Крете-Лазаревича

составляет 0,5% массы тела (максимальная кровопотеря — не более 400 мл)¹.

Кровопотеря в родах

В процессе родов женщина теряет в среднем 300–500 мл крови. Данный показатель может варьировать. У здоровой женщины такая кровопотеря не имеет никаких клинических последствий, поскольку не превышает прироста объема крови за время беременности.

Физиологическая кровопотеря

Осмотр последа и мягких родовых путей

Послед располагают на гладкой поверхности материнской стороной вверх и внимательно осматривают плаценту. Поверхность котиледонов гладкая, блестящая. Если возникает сомнение в целости последа или обнаружен дефект плаценты, то немедленно производят ручное обследование стенок полости матки и удаление остатков плаценты.

При осмотре оболочек определяют их целостность, расположение

¹ Кровопотерю во время родов определяют путем измерения массы крови в градуированных сосудах и взвешивания промокших салфеток.

кровеносных сосудов. Если сосуды на оболочках обрываются, это означает, что в матке осталась добавочная долька. Тогда производят ручное отделение и удаление задержавшейся дольки. Обнаружение рваных оболочек предполагает их задержку в матке, однако при отсутствии кровотечения оболочки не удаляют и в течение 5–7 дней они выделяются сами.

По месту разрыва оболочек можно определить расположение плацентарной площадки по отношению к внутреннему зеву. Чем ближе к плаценте разрыв оболочек, тем ниже прикреплялась плацента, тем большая опасность кровотечения в раннем послеродовом периоде.

Дополнительно осматривается место прикрепления пуповины (рис. 43).

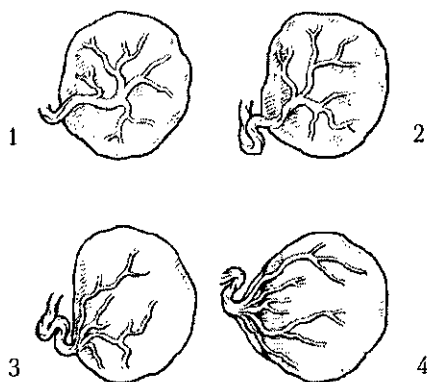


Рис. 43. Варианты прикрепления пуповины:

1 — центрально; 2 — боковое; 3 — краевое; 4 — оболочечное.

После рождения последа врач изучает при помощи зеркал шейку матки и мягкие ткани родового канала с целью выявления разрывов и гематом. Своевременное и правильное восстановление разрывов мягких тканей родовых путей является профилактикой кровотечения в раннем послеродовом периоде и гинекологической патологии (несостоятельность мышц тазового дна, заболевания шейки матки и др.)

Структура акушерского диагноза

- Факт беременности, срок беременности.
- Сведения о положении, предлежании, позиции и виде плода.
- Период родов.

- Целостность или отсутствие плодного пузыря (преждевременное — до начала родовой деятельности или ранее — до начала активной фазы излития вод).
- Выявленные осложнения беременности.
- Соматическая патология, генитальная патология с указанием степени ее выраженности. Отмечается наличие отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза.
- Состояние плода (СЗРП, крупный плод, гипоксия плода, внутриутробное инфицирование плода).

Первичный туалет новорожденного

Родившемуся ребенку отсасывают слизь из верхних дыхательных путей. Врач оценивает его состояние в первую минуту и на пятой минуте после рождения по шкале Апгар. Производят *первичный туалет новорожденного* и *первичную обработку пуповины*: ее протирают стерильным тампоном, смоченным в 96% спирте, и на расстоянии 10–15 см от пупочного кольца пересекать между двумя зажимами. Конец пуповины новорожденного вместе с зажимом завертывают в стерильную салфетку. Веки протирают стерильными тампонами. Проводят профилактику бленнореи: оттягивают нижнее веко каждого глаза и на вывернутые веки закапывают стерильной пипеткой по 1–2 капли 20% раствора альбумида или 2% раствора азотнокислого серебра. На обе ручки ребенка надевают браслетки, на которых несмывающейся краской пишут пол ребенка, фамилию и инициалы матери, номер истории родов, дату и время рождения.

Затем ребенка, завернутого в стерильную пеленку, переносят на пеленальный столик. На этом столике акушерка производит первый туалет новорожденного и *вторичную обработку остатка пуповины*. Культю пуповины между зажимом и пупочным кольцом протирают 96% спиртом и перевязывают толстой шелковой лигатурой на расстоянии 1,5–2 см от пупочного кольца, если она очень толстая или необходима для дальнейшего лечения новорожденного. Пуповину отсекают на 2 см выше места перевязки ножницами. Поверхность разреза протирают стерильным марлевым тампоном и обрабатывают 10% раствором йода или 5% раствором перманганата калия. Здоровым детям вместо лигатуры накладывают на пуповину скобку Роговина или пластиковый зажим. Перед наложением скобки или зажима место среза пуповины также протирают 96% спиртом, двумя пальцами выжимают вартонов студень и накладывают скобку, отступая на 0,5 см от пупочного кольца. Над

скобкой пуповину отсекают, вытирают сухим марлевым тампоном и обрабатывают 5% раствором перманганата калия. В дальнейшем уход за пуповинным остатком осуществляют открытым способом.

Участки кожи, густо покрытые сыровидной смазкой, обрабатывают ватным тампоном, пропитанным стерильным вазелиновым или подсолнечным маслом.

После первичного туалета сантиметровой лентой измеряют рост, окружность головы, груди, живота новорожденного; младенца взвешивают, определяя его массу, затем его завертывают в теплое стерильное белье и оставляют на обогреваемом пеленальном столике на 2 ч. Через 2 ч переносят в отделение новорожденных. Недоношенных новорожденных с подозрением на травму переводят в отделение новорожденных сразу после первичного туалета для проведения специальных лечебных мероприятий.

Одним из условий гармоничного развития ребенка и профилактикой многих заболеваний является раннее прикладывание к груди (в родильном зале) и последующее грудное вскармливание.

ПРЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

В настоящее время большое внимание уделяется антенатальному периоду развития плода. Своевременная диагностика нарушений жизнедеятельности плода и правильная пренатальная профилактика являются важными факторами снижения перинатальной смертности и осложнений неонатального периода.

Пренатальная диагностика — это комплекс методов получения информации о плоде.

История пренатальной диагностики исчисляется с 1818 г., когда швейцарский врач Мейер, проводя осмотр беременной, впервые выслушал сердечные тоны плода обычным терапевтическим стетоскопом. Однако первое официальное сообщение о возможности выслушивания сердцебиения и двигательной активности плода было сделано только через четыре года французским врачом Керджерадом в Парижской медицинской академии.

В 1827 г. в Дублине ирландский врач Джон Фергюсон представил технику выслушивания сердцебиения плода стетоскопом. А в 1833 г. Эвори Кеннеди опубликовал монографию «Аускультативные наблюдения в акушерстве», где он определил критерии ЧСС здорового плода (от 100 до 160 уд/мин), которые до сих пор используются в акушерстве.

На X Международном медицинском конгрессе в 1891 г. впервые представлена фонокардиограмма (ФКГ) плода, а в 1906 г. немецкий исследователь Кремер продемонстрировал первую ЭКГ плода, снятую при помощи абдоминального и влагалищного электродов. Это сообщение было воспринято как интересный казуистический случай, и на определенный промежуток времени о нем забыли. Только с начала 1950-х годов ФКГ и ЭКГ плода получили широкое распространение. Однако данные методы имели ряд существенных недостатков. Так, при проведении прямой ЭКГ один электрод необходимо вводить толстой пункционной иглой через брюшную стенку и закреплять на ягодице плода. Инвазивность метода снизила его популярность. При проведении непрямой ЭКГ, при которой электроды закрепляются на передней брюшной стенке, невозможно записать зубец Р и, следовательно, определить различные виды нарушения атриовентрикулярной проводимости. В настоя-

щее время с появлением более информативных и неинвазивных методов исследования плода использование ЭКГ и ФКГ ограничено.

С середины 1950-х годов широкое распространение получает КТГ плода — одновременная регистрация частоты сердечных тонов, его двигательной активности и тонуса матки. В тот же период развития пренатальной диагностики становится популярным медико-генетическое консультирование беременных с целью формирования групп повышенного генетического риска возникновения врожденных наследственных заболеваний плода. Генетика начинает активно искать подходы к получению информации о генетическом статусе плода. Эти подходы начинают реализовываться с появлением возможности производить инвазивные диагностические манипуляции.

Первая инвазивная манипуляция с целью получения плодного материала была произведена в 1956 г. в Великобритании. Для диагностики эритроblastоза при резус-несовместимости матери и плода без визуального контроля осуществлен трансабдоминальный амниоцентез — пункция амниотической полости через переднюю брюшную стенку (ранее амниоцентез выполнялся трансвагинальным путем с целью прерывания беременности). С этого момента началась разработка методик культивирования клеток амниотической жидкости для последующего цитогенетического анализа.

В 1958 г. Dopplad делает первое сообщение о применении в акушерстве ультразвукового сканирования. Принцип его основан на способности волны акустических колебаний ультразвукового диапазона отражаться от границы двух сред с различным акустическим сопротивлением.

В 1962 г. Salling предложил новый метод визуального контроля состояния плода — амниоскопию, трансцервикальный осмотр нижнего полюса плодного пузыря.

В 1967 г. освоена методика культивирования клеток амниотической жидкости и произведен первый диагностический амниоцентез для пренатальной диагностики хромосомной патологии плода.

В начале 1970-х годов в США разработан и предложен к применению новый диагностический метод визуального контроля за плодом — фетоскопия, осмотр плода через оптическую систему специально приспособленного эндоскопа малого диаметра. А в Великобритании, Италии и Китае тогда же получила распространение новая инвазивная диагностическая процедура — биопсия хориона для пренатальной диагностики врожденных наследственных заболеваний.

С 1976 г. начинают проводиться биохимические исследования амниотической жидкости для определения зрелости легких плода и диагностики обменных заболеваний.

В 1977 г. Фиджеральд и Друмм сообщают о применении в акушерстве доплерометрии — исследования кровотока в артериях пуповины и аорте плода.

В начале 1980-х годов в США и Великобритании при выполнении фетоскопии получена кровь из пуповины плода с целью определения кариотипа плода. В 1983 г. Даффос произвел первый кордоцентез (пункцию вены пуповины) под визуальным контролем УЗИ. Этот метод широко использовался в странах Средиземноморья с целью пренатальной профилактики талассемии — генетически детерминированной гемоглобинопатии. В дальнейшем кордоцентез стал самой актуальной инвазивной диагностической процедурой; он применялся для получения наиболее информативной биологической ткани плода и последующей диагностики хромосомной патологии, некоторых биохимических заболеваний, инфицированности, а также для определения группы крови плода, переливания крови при гемолитической болезни плода.

В 1986 г. Мейлин и Куржак вводят в акушерскую практику новый метод двухмерной цветной доплеркардиографии.

В настоящее время к наиболее распространенным современным методам оценки состояния плода относятся следующие.

1. Ультразвуковое исследование с применением черно-белой и цветной доплерографии.
2. Кардиомониторное исследование сердечной деятельности плода с одновременной регистрацией его двигательной активности и тонуса матки.
3. Методы визуального контроля:
 - амниоскопия;
 - фетоскопия.
4. Инвазивные диагностические процедуры:
 - амниоцентез;
 - биопсия хориона;
 - кордоцентез.
5. Определение концентрации основных гормонов беременности и факторов материнской сыворотки (эстрогены, ПЛ, ХГ, АФП и т.д.).

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

В 1958 г. Доннальд делает первое сообщение о применении ультразвукового сканирования в акушерстве. Принцип основан на способности волны акустических колебаний ультразвукового диапазона отражаться от границы двух сред с различным акустическим сопротивлением. Все современные УЗ-приборы работают в режиме реального масштаба времени, т.е. непосредственного отображения информации, получаемой с УЗ-датчика, на экран дисплея. Картина, получаемая на экране дисплея, является масштабным изображением ультразвукового среза рассматриваемой зоны.

УЗИ в пренатальной диагностике занимает в настоящее время ведущее место, так как практически 70% основной информации о плоде можно получить с его помощью. Метод неинвазивен (т.е. неоперативный) и безопасен, о чем свидетельствует официальное сообщение Американского института ультразвука в медицине, сделанное в 1979 г. на основании анализа многочисленных проспективных исследований биологических эффектов ультразвука в медицине.

Проведение фето- и плацентометрии, определение количества околоплодных вод, а также оценка биофизической активности плода позволяют получить важную информацию как о состоянии плода, так и наличии ряда акушерских осложнений.

Таблица 10

УЗИ в I триместре

Срок гестации, нед	Диаметр плодного яйца, мм	Копчиково-теменной размер, мм	Бипариетальный размер, мм	Размеры матки, мм
4	15	4	—	—
5	18	6	—	71-40-50
6	22	9	—	80-45-57
7	24	14	—	91-49-68
8	30	20	6	99-52-74
9	33	28	8	106-55-78
10	39	37	11	112-58-83
11	47	49	15	118-62-89
12	56	59	20	122-66-95
13	65	66	24	135-70-102

При проведении УЗИ в I триместре (табл. 10) необходимо уделять большое внимание анатомическому строению матки, состоянию придатков, развитию и динамическому изменению желточного мешка.

Аномалии развития матки и новообразования (чаще всего миомы) наиболее четко дифференцируются именно в I триместре, и их диагностика крайне важна для прогноза течения беременности и выбора оптимальной тактики ведения. Определение состояния шейки матки при исследовании в динамике позволяет вовремя диагностировать истмико-цервикальную недостаточность.

Объем информации, которую получают о плоде в ранние сроки беременности, довольно обширен: плодное яйцо в полости матки наблюдается с 2–3-й нед, визуализация тельца эмбриона и регистрация его сердцебиения возможна с 4–5-й нед, головка, как отдельное анатомическое образование, лоцируется с 8-й нед, после 12-й нед доступны для осмотра структуры головного мозга, позвоночник, лицо, грудная клетка, идентифицируются конечности, а в некоторых случаях — кисти и стопы плода.

С увеличением срока беременности оценивают локализацию и структуру плаценты, количество и состав околоплодных вод, тонус миометрия. С начала II триместра беременности доступны измерению практически все фетометрические параметры (бипариетальный и лобно-затылочный размер головки, средний размер грудной клетки и живота, длина трубчатых костей и др.). Соответствие размеров плода сроку беременности проводится по фетометрическим таблицам, специфичным для конкретной популяции.

Размеры органов

Размеры сердца плода отражены в табл. 11, 12.

Таблица 11

Размеры сердца плода в разные сроки беременности

Измеряемый параметр	Размер, мм		Колебания размеров, мм
	17 нед беременности	40 нед беременности	
Левый желудочек*	4	16	$\pm 1,7$
Правый желудочек*	4	19	$\pm 1,8$
Левое предсердие**	4	16	$\pm 1,9$
Правое предсердие**	6	16	$\pm 1,5$
Дуга аорты	2,4	10	$\pm 1,3$

Примечание: *Измерение производят перпендикулярно межжелудочковой перегородке в конце диастолы в момент, предшествующий закрытию атриовентрикулярного клапана.

** Измеряется наибольший внутренний диаметр в конце систолы сразу после закрытия атриовентрикулярного клапана.

Таблица 12

Отношения размеров сердца во II и III триместрах

Анатомические области	Отношение
Поперечный внутренний диаметр правого и левого желудочков	0,85 : 1,3
Поперечный внутренний диаметр правого и левого предсердий	1 : 1
Толщина межжелудочковой перегородки к левой стенке левого желудочка	1 : 1
Внутренние диаметры аорты и легочной артерии (в области клапанов)	1 : 1

Размеры печени плода отражены в табл. 13

После 20 нед беременности измеряется так называемая «длинная ось» печени. Длинная ось определяется при продвижении УЗ-датчика параллельно брюшной аорте вправо до выведения максимального размера печени. Таким образом, длинная ось — это расстояние от правой половины диафрагмы до нижнего края печени.

Таблица 13

Размеры печени плода

Срок гестации, нед	Длина «длинной оси» печени, мм	
	Средний размер	Вариабельность
20	27,3	20,9–33,7
25	33,6	28,3–38,9
30	38,7	33,7–43,7
35	47,8	38,7–56,9
40	49,0	
41 и более	49,3	46,9–51,7

Особого рассмотрения заслуживает пренатальная диагностика врожденных наследственных заболеваний (ВНЗ) и пороков развития плода (табл. 14, 15), которая возникла и успешно развивается на стыке двух дисциплин — генетики и ультразвуковой диагностики.

Таблица 14

Частота встречаемости врожденной и наследственной патологии

Гениные болезни (1%)	
Муковисцидоз	1:2000
Фенилкетонурия	1:3000
Ахондроплазия	1:10 000
Миопатия Дюшена	1:10 000
Поликистоз почек	1: 11000
Гемофилия А	1:20 000
Несовершенный остеогенез	1:50 000
Хромосомные болезни (0,5%)	
Трисомия 21 (синдром Дауна)	1:700
Трисомия 18 (синдром Эдвардса)	1:7000
Трисомия 13 (Синдром Патау)	1: 8000
Врожденные пороки развития (2%)	
Пороки ЦНС	1:700
Расщепление губы и(или) нёба	1:1000

Таблица 15

Риск рождения новорожденного с синдромом Дауна

Возраст матери Дауна, %	Риск синдрома аббераций, %	Риск хромосомных болезней
20	0,09 (1/1667)	0,2 (1/526)
25	0,1 (1/1250)	0,3 (1/476)
30	0,15 (1/952)	0,4 (1/385)
35	0,4 (1/375)	1,5 (1/202)
36	0,5 (1/289)	1,6 (1/163)
37	0,6 (1/224)	2,1 (1/129)
38	1,1 (1/173)	2,9 (1/103)
39	1,4 (1/136)	3,0 (1/82)
40	1,8 (1/106)	3,5 (1/65)
41	2,1 (1/82)	4,5 (1/51)
42	2,5 (1/63)	4,7 (1/40)
43	3,8 (1/49)	8,0 (1/32)
44	3,4 (1/38)	7,1 (1/25)
45	5,9 (1/30)	7,6 (1/20)

Основную информацию по выявлению ВНЗ плода дает УЗИ во II триместре беременности в сроки от 16 до 28 нед, когда сформированы и доступны подробному исследованию практически все органы и системы плода и «включаются» синдромологические особенности врожденного или наследственного заболевания, именуемые термином «стигмы дизэмбриогенеза». К стигмам (или, как их еще называют, «маркерам» ВНЗ) относятся, например, шейная складка, низкое расположение ушных раковин, уплощенный профиль лица, гипер- и гипотелоризм и т.д.

Аntenатальные проявления ВНЗ плода на первый взгляд могут быть незначительными, например в виде многоводия или асимметрии развития плода, и задача специалиста УЗ-диагностики состоит в умении распознавания дополнительных фенотипических особенностях плода как маркеров ВНЗ. Выявление комплекса специфических маркеров ВНЗ — показание для дополнительного исследования плода с целью диагностики некурабельной патологии.

Фетометрическая таблица

Срок гестации, нед	Бипариетальный размер, мм	Лобнозатылочный размер, мм	Окружность головки, мм	Размер мозжечка, мм	Средний диаметр груди, м	Средний диаметр живота, мм	Длина бедра, мм	Длина большой берцовой кости, мм	Длина плеча, мм	Стопа, мм	Вес, кг
14	28	31	91	12	22	25	16	14	15	14	
15	32	36	112	13	26	29	18	16	18	18	
16	35	41	125	14	30	32	22	18	21	21	
17	39	47	142	16	33	34	24	21	24	25	
18	42	51	153	17	35	36	28	23	27	28	
19	44	55	163	18	37	40	31	26	30	32	
20	47	60	177	20	39	45	34	29	33	35	400
21	50	64	188	21	44	49	37	32	36	38	450
22	53	67	198	23	46	54	40	34	39	42	550
23	57	70	209	24	49	57	43	36	42	44	650
24	60	74	221	26	52	62	46	39	45	46	750
25	63	78	233	27	55	66	48	41	47	52	850
26	66	83	246	29	57	69	51	43	48	55	950
27	69	88	258	30	61	73	53	45	49	57	1150
28	72	91	270	32	64	75	55	47	50	58	1300
29	75	94	280	33	67	79	57	50	52	60	1450
30	78	97	290	35	72	82	59	52	54	62	1650
31	80	100	297	36	74	86	62	54	55	56	1900
32	82	103	306	38	76	89	63	55	56	58	2100
33	84	105	311	40	79	92	65	57			

Фетометрическая таблица (продолжение)

Срок гестации, нед	Бипариетальный размер, мм	Лобнозатылочный размер, мм	Окружность головки, мм	Размер мозжечка, мм	Средний диаметр груди, мм	Средний диаметр живота, мм	Длина бедр, мм	Длина большой берцовой кости, мм	Длина плеча, мм	Стопа, мм	Вес, кг
34	86	107	320	42	61	94	66	59	60		2350
35	88	109	327	44	83	96	67	60	62		2500
36	89	111	332	46	86	99	69	62	64		2700
37	91	113	339	48	68	102	70	63	66		3000
38	92	115	343	50	90	105	72	64	67		3300
39	93	117	348	52	92	107	74	66	68		3500
40	95	119	354	55	94	109	75	67	69		3700
41	96	121	360	56	96	112	77	69	70		4000
42	97	124	370	57	96	115	78	71	71		4300
43	99	126	380	58	100	118	80	72	72		4600
44	100	128	390	60	102	120	82	73	73		5000

УЗИ-критерии трисомии 21 (синдром Дауна).

- Утолщение шейной складки.
- Укорочение бедренной кости.
- Порок сердца.
- Гипертелоризм.

УЗИ-критерии трисомии 18 (синдром Эдвардса).

- Многоводие.
- Микрогнатия.
- СЗРП.
- Деформация пальцев рук.
- Деформация стоп.
- Укорочение I пальца стопы.
- Единственная артерия пуповины.
- Омфалоцеле.

Важным моментом комплексного синдромологического исследования плода является умение проводить дифференциальную диагностику между маркерами ВНЗ и конституциональными наследственно обусловленными особенностями развития. Фенотипические особенности развития плода, сходные с фенотипическими особенностями родителей, как правило, не выражены в сроки до 28 нед и наиболее сильно проявляются после 32 нед. Точность диагностики так называемых ультразвуковых стигм, или маркеров ВНЗ, при соответствующей квалификации специалиста достигает 70–80%. До 27 нед возможно диагностировать до 95% всех видов пороков развития плода и даже такую патологию, как отслойка сетчатки глаза.

Один из важных вопросов пренатальной диагностики — определение состояния плода при доношенной беременности перед родами. Поэтому большое внимание при УЗИ необходимо уделять поведенческим реакциям плода (в том числе общей двигательной активности, мышечному тону, дыхательным движениям, моторике желудочно-кишечного тракта и т.д.) как диагностическим критериям гипоксического состояния. Особого внимания требует объем околоплодных вод (рис. 44, 45).

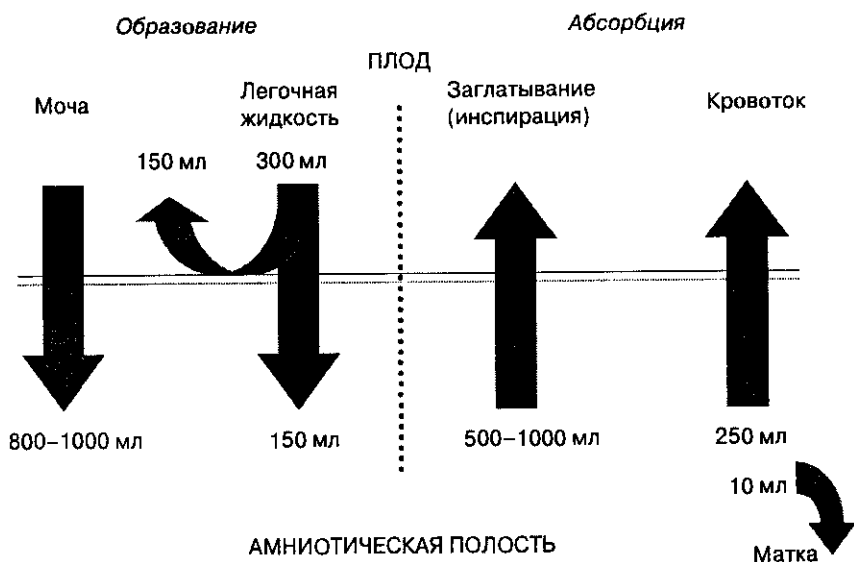


Рис. 44. Физиология обмена околоплодных вод (при доношенной беременности)

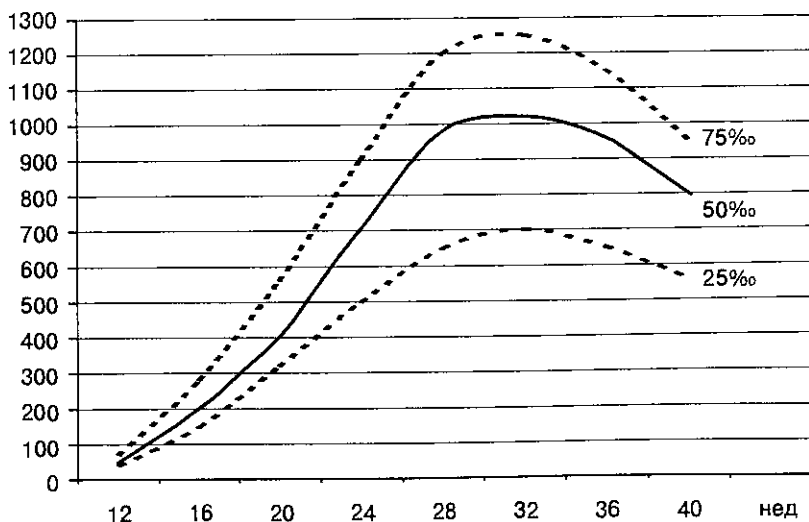


Рис. 45. Динамика увеличения объема околоплодных вод

Основные причины многоводия

- Инфицирование.
- Трансфузионный синдром (плод–реципиент).
- Порок развития плода.
- Сахарный диабет.
- Изосерологическая несовместимость.

Основные причины маловодия

- Хроническая гипоксия плода.
- Амнионит.
- Пороки развития плода.
- Разрыв плодных оболочек.

Говоря об оценке поведенческих реакций плода, необходимо отметить, что новорожденный в нормальном физиологическом состоянии спит около 90% времени. Описаны две стадии сна у новорожденных: тихий сон и REM («rapid eye movements») сон. Тихий сон характеризуется тонической активностью мускулатуры, отсутствием двигательной активности, типичными ЭЭГ, сердечным ритмом и типом дыхания. REM-сон (стадия II) характеризуется движениями конечностей или генерализованными потягивающимися движениями, типичными ЭЭГ, ЧСС и дыхательными движениями.

Допплерометрия

В 1977 г. Фиджеральд и Друмм сообщают о применении в акушерстве доплерометрии (рис. 46, см. вклейку) — исследования кровотока в артериях пуповины и аорте плода. Регистрация кривых скоростей кровотока плода основана на эффекте Допплера, открытом в 1842 г. (разница частот акустических волн ультразвукового диапазона, излучаемых пьезоэлектрическим датчиком и отраженных от движущихся частиц). Простота применения и неинвазивность метода, возможность длительного применения как во время беременности, так и в родах быстро завоевывают симпатии практических акушеров.

По степени изменения параметров кровотока, измеряемых при помощи данного метода, можно на ранних стадиях предположить различные нарушения роста и развития плода. Для оценки кривых скоростей кровотока наиболее часто используются параметры, значения которых не зависят от угла наклона ультразвукового луча к исследуемому сосуду: индекс резистентности (ИР), пульсационный индекс (ПИ) и систоли-диастолическое отношение (СДО).

В 1986 г. Мейлин и Куржак применяют в акушерской практике новый метод двухмерной цветной доплеркардиографии. Цветное доплеровское картирование позволяет быстро и точно осуществлять поиск даже самых мелких сосудов плода и производить качественную регистрацию кривых скоростей кровотока.

Кардиотокография

Это одновременная регистрация ЧСС, двигательной активности плода и тонуса матки. Кардиотокограф автоматически рассчитывает ЧСС в 1 мин и регистрирует на графике в виде кривой.

Сердечный ритм может быть условно подразделен на три основных параметра: базальный ритм (БР), вариабельность сердечного ритма и периодические изменения.

БР — это средняя величина между мгновенными значениями ЧСС за 10 мин при отсутствии стрессорного воздействия на плод. Частота БР — результат параллельного воздействия на собственный автономный сердечный ритм симпатической и парасимпатической нервных систем.

Нормальный БР составляет 120–160 уд/мин. при головном предлежании плода и 110–180 — при тазовом. Патологический вариант БР — синусоидаальный ритм (рис. 47), который наблюдается как антенатально, так и в родах, и обычно связан с тяжелой степенью анемии или гипоксии плода.

Тахикардия — определяется ЧСС более 160 (180) уд/мин.

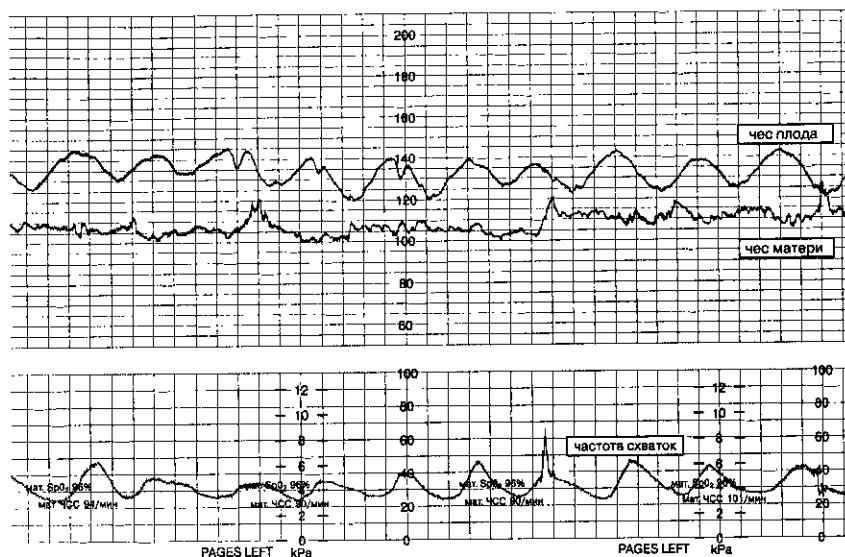
Причины возникновения тахикардии.

1. Легкая степень гипоксии плода.
2. Лихорадка матери.
3. Амнионит.
4. Гипертиреозидизм матери.
5. Анемия плода.
6. Лекарственные препараты (β -симпатомиметики, парасимпатолитики (атропин).

Брадикардия — определяется ЧСС менее 120 (110) уд/мин.

Причины возникновения брадикардии.

1. Средняя и тяжелая степени гипоксии плода.
2. Блокада проводящей системы сердца при: а) врожденных пороках сердца; б) коллагенозах.
3. Лекарственные препараты (β -блокаторы).



Причины

Гипоксия – ацидоз
Врожденные пороки сердца
Анемия плода

Рис. 47. Синусоидальный базальный ритм

Вариабельность сердечного ритма. Интервалы между двумя последующими сердечными сокращениями хорошо оксигенированного плода не бывает одинаковыми. Таким образом, при графической регистрации мгновенной ЧСС БР представляется нерегулярным (извилистая кривая). Эта нерегулярность сердечного ритма определяется термином «вариабельность».

Вариабельность сердечного ритма характеризуется амплитудой и частотой.

Амплитуда — величина отклонений от БР. Нормальная амплитуда составляет 6–25 уд/мин. За отсутствие вариабельности ритма принимается амплитуда менее 5 уд/мин («монотонный» ритм, рис. 48) и менее 2 уд/мин («немой» ритм).

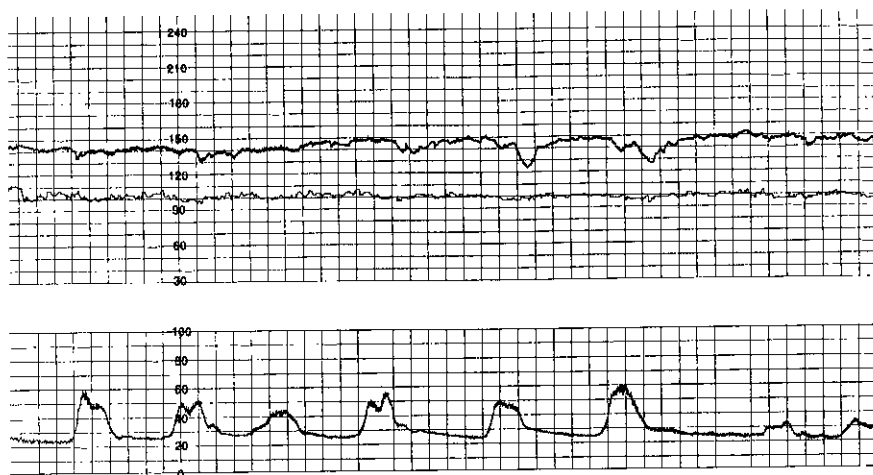


Рис. 48. Монотонный сердечный ритм

БР с амплитудой более 25 уд/мин называется «сальгаторным» и свидетельствует о сдавлении пуповины плодом или обвитии вокруг шеи и/или туловища.

Частота — это количество осцилляций в 1 мин. Норма = 7–12.

Вариабельность ритма обусловлена взаимодействием ЦНС, симпатической и парасимпатической нервных систем и собственной иннервации сердца. Изменение вариабельности может быть вызвано нарушением в одной или нескольких системах.

Причины снижения вариабельности БР.

1. Гипоксия — ацидоз.
2. Врожденные аномалии сердечно-сосудистой системы.
3. Недоношенность.
4. Тахикардия.
5. Цикл сна плода.
6. Действие медикаментов (депрессанты, наркотические анальгетики, барбитураты, транквилизаторы, седативные и антигистаминные препараты, парасимпатолитики, общие анестетики).

Периодические изменения ритма сердца обычно связаны с сокращениями матки и движением плода и включают децелерации разных типов (урежение ритма) и акцелерации (учащение ритма).

Акцелерации — это медленные ускорения сердечного ритма. В норме за 30 мин исследования должно быть не менее двух акцелераций амплитудой не менее 15 уд/мин и продолжительностью не менее 15 с.

Децелерации — это медленные замедления ритма. По степени тяжести различают: легкие — до 15 уд/мин; средней тяжести — 16–45 уд/мин; тяжелые децелерации — более 45 уд/мин. При развитии регулярной родовой деятельности возможно возникновение ранних (dip I), поздних (dip II) и переменных (dip III) децелераций.

Термин «децелерации» был введен Ноп, а термин dips — Caldeyro-Barcia.

Ранние децелерации (рис. 49.) — рефлекторная реакция ЧСС плода на сдавление головки во время схватки, обусловленная центральной ваготонией при повышении внутричерепного давления. По форме отражают кривую сокращения матки с той же длительностью и амплитудой. В норме могут возникать при открытии акушерского зева на 4–7 см.

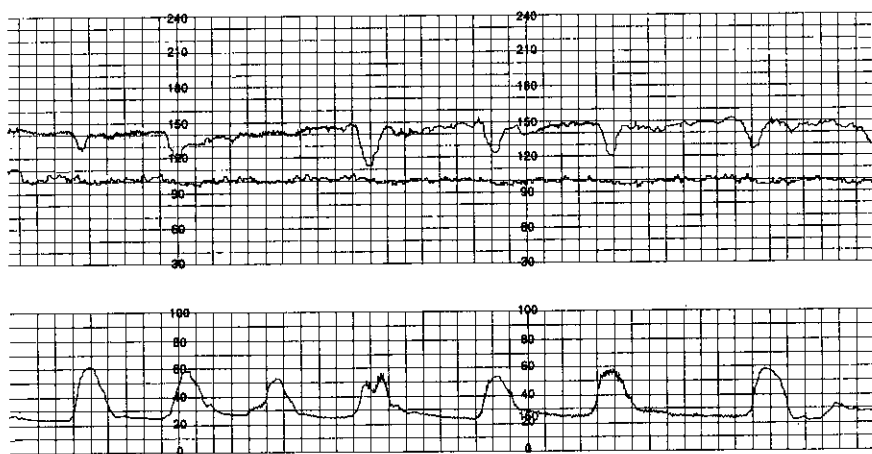


Рис. 49. Ранние децелерации

Поздние децелерации (рис 50) отражают нарушение кровообращения в межворсинчатом пространстве при сокращении матки. Урежение ритма начинается через 30–60 с после начала схватки и продолжается обычно более 30 с. Максимальный пик урежения ритма (перигей) — через 30–60 с после пика схватки или после ее окончания.

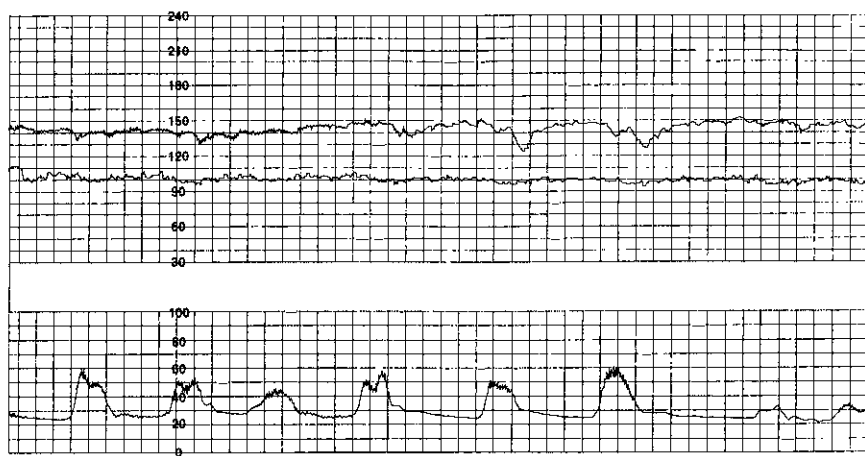


Рис. 50. Поздние децелерации

Причины возникновения поздних децелераций, вероятно, заключаются в следующем. Известно, что фетоплацентарная недостаточность (ФПН) характеризуется постепенным уменьшением передачи кислорода и питательных веществ к плоду. Было предположено, что пассаж питательных веществ является первой функцией, которая нарушается при ФПН (развитие ЗВУР), за чем следует снижение респираторной функции плаценты (развитие гипоксии плода). Персистирующая гипоксия ведет к развитию анаэробного метаболизма и ацидоза плода. В тех случаях, когда сокращения матки вызывают повышение внутриматочного давления более чем на 30 мм рт.ст., оксигенированная кровь прекращает поступать из открытых межворсинчатых пространств. В связи с этим PO_2 в крови плода падает, но при наличии у него нормального кислородного запаса — не ниже критического уровня 17–18 мм рт.ст. Следовательно, у таких плодов не будут возникать периодические поздние децелерации. Если же у плода сниженный кислородный резерв, то сокращения вызывают падение PO_2 и поздние децелерации. Поздние децелерации могут обуславливаться двумя механизмами. Автономный рефлекторный механизм наблюдается у плодов с ранней гипоксией. Второй механизм включает прямую миокардиальную депрессию, обычно следующую за первым механизмом, когда гипоксия плода достаточно выражена и становится причиной метаболического ацидоза.

Вариабельные децелерации (рис. 51) возникают вне зависимости от сокращений миометрия и связаны с патологией пуповины (в 50% — с обвитием пуповины вокруг шеи и/или туловища). При отсутствии других нарушений ритма вариабельные децелерации не свидетельствуют о страдании плода.

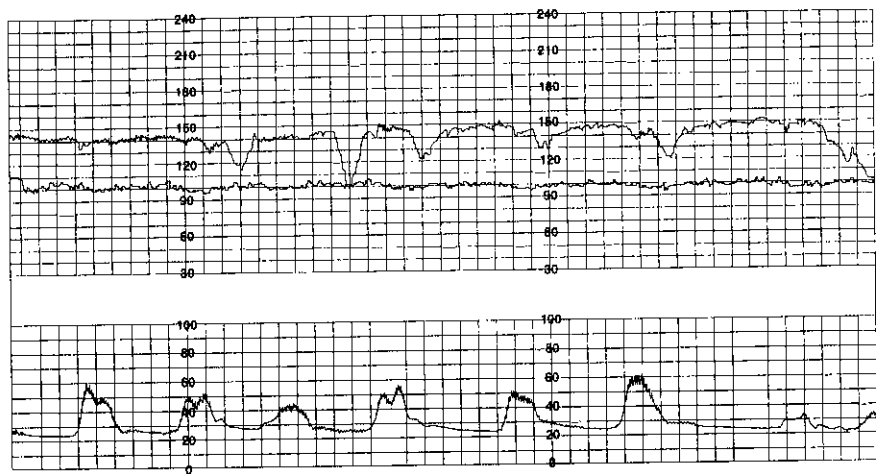


Рис. 51. Вариабельные децелерации

В настоящее время в антенатальной диагностике с использованием метода КТГ применяются следующие тесты.

1. Нестрессовый тест (НСТ).
2. Контрактивный тест:
 - а) окситоциновый тест (ОТ);
 - б) маммарный тест (МТ).

Когда появился метод КТГ, было отмечено: появление глубоких децелераций до развития родовой деятельности или в I периоде родов грозит неблагоприятным исходом для плода. В связи с этим возникло желание путем индуцирования тонуса матки (на 30 мм рт.ст.) в антенатальном периоде исследовать состояние маточно-плацентарного кровотока и резервные возможности плода в отношении кислородного голодания. Использовали ОТ: внутривенно капельно вводили окситоцин в дозе 0,5 мЕД/мин с удвоением скорости введения через 15–20 мин до появления схваток продолжительностью 40–50 с через 5–6 мин. Другой

способ индукции сокращений — МТ, механическое давление сосков беременной в течение 10 мин до появления тонуса миометрия.

Положительный ОТ означает появление «персистирующих поздних децелераций» и до настоящего времени считается достоверным тестом для определения ФПН — состояния, сопровождающего $2/3$ случаев перинатальной смертности.

В большинстве случаев беременностей высокого риска возможно применение ОТ с 32-й нед гестации. При тяжелом СЗРП, прогрессирующей гипертензии и при маловодии требуется более раннее начало тестирования. Однако контрактильный тест в ряде случаев небезопасен и противопоказан беременным с данными о перенесенном кесарева сечении в анамнезе, признаками угрожающих преждевременных родов, при предлежании и отслойке плаценты, многоводии.

При МТ (Huddleston, 1984) адекватная маточная активность достигается в 80–100% случаев.

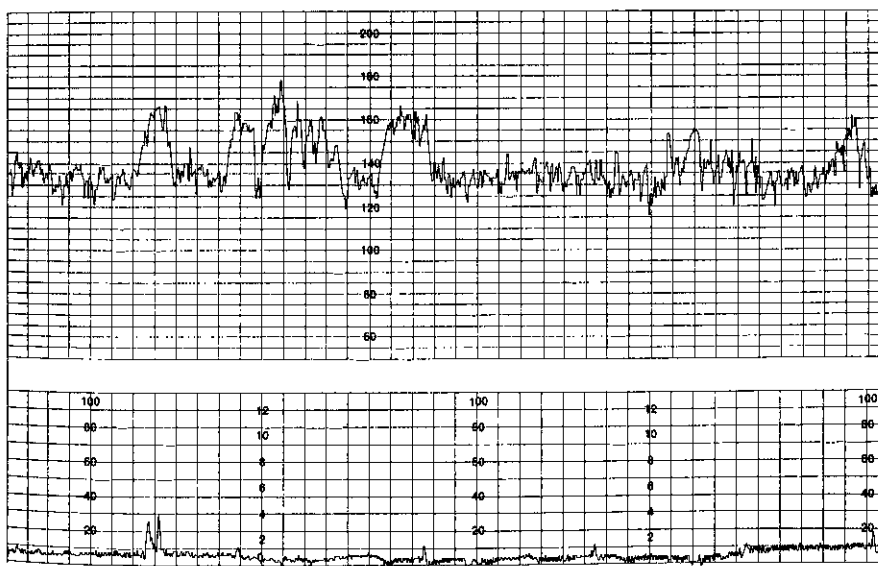


Рис. 52. Реактивный НСТ

Нестрессовый тест

В конце 1960-х годов была установлена взаимосвязь между наличием акцелераций сердечного ритма в антенатальном периоде и благоприятным перинатальным исходом при применении длительного кардиомониторинга — НСТ. При наличии акцелераций НСТ считается реактивным и указывает на удовлетворительное состояние плода (рис. 52). Отсутствие акцелераций (нереактивный НСТ) указывает на страдание плода, если только плод не находится в состоянии сна или под действием медикаментов. В настоящее время НСТ используется в качестве рутинного пренатального скрининга беременных высокого риска, а также как важный компонент биофизического профиля плода.

БИОФИЗИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ ПЛОДА

Manning и соавт. (1980) объединили данные, полученные при проведении УЗИ и НСТ, и создали так называемую балльную систему биофизического профиля (БФП) плода. Manning оценивает нормальные параметры БФП в 2 балла, а патологические — в 0 баллов. Некоторые исследователи дополнили понятие БФП и предложили несколько модификаций системы его оценки. Так, у Vintzileos (1985) система 3-балльная, 1 балл означает пограничное состояние; автор ввел в БФП шестой компонент — степень зрелости плаценты: 2 балла соответствуют 0, I, II степени зрелости, 1 балл — неясной степени зрелости при расположении плаценты на задней стенке; 0 баллов — III степени зрелости, связанной с более высокой частотой патологического сердечного ритма и отслойки плаценты в родах. По данным ряда авторов, при изъятии НСТ из схемы определения БФП прогностическая ценность 8-балльной шкалы соответствует таковой 10-балльной шкалы.

БФП — отражает степень риска для плода, выявляемую на основе комплексной оценки маркеров как острого, так и длительно текущего страдания плода. Гипоксемическая стимуляция рецепторов дуги аорты вызывает глубокое перераспределение сердечного выброса. Кровоток к мозгу, сердцу, надпочечникам и плаценте увеличивается, а к другим органам — уменьшается. Во второй половине беременности почки и легкие плода становятся основным источником продукции околоплодных вод, и снижение кровотока в этих органах неминуемо приводит к уменьшению такой продукции и развитию маловодия.

ИНВАЗИВНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕДУРЫ

Амниоцентез — пункция амниотической полости для аспирации амниотической жидкости.

Первая инвазивная манипуляция с целью получения плодного материала произведена в 1956 г. в Великобритании — трансабдоминальный амниоцентез, т.е. пункция амниотической полости через переднюю брюшную стенку (ранее амниоцентез выполнялся трансвагинальным путем для прерывания беременности). Процедура производится трансабдоминальным или трансвагинальным способом (пункция переднего свода влагалища). Применяется с 11–12 нед беременности и вплоть до родов с целью цитогенетической диагностики хромосомной патологии плода; диагностики эритроblastоза, наследственных заболеваний обмена; при необходимости проведения иммуноферментного анализа амниотической жидкости на АФП при подозрении на наличие свищевых дефектов нервной трубки; с целью оценки зрелости легочной ткани на основании анализа соотношения лецитин — сфингомиелин, определения уровня фосфатидилглицерола и других биохимических компонентов околоплодных вод, а также для диагностики степени выраженности гипоксии плода на основании уровня кислотности.

Биопсия хориона проводится в I триместре беременности. Существуют две методики проведения биопсии: трансабдоминальная и трансцервикальная.

Кордоцентез

В 1983 г. Даффос производит первый кордоцентез (пункцию вены пуповины) под визуальным контролем УЗИ. Наиболее часто кордоцентез применяется с 18-й нед беременности, однако при наличии УЗ-сканеров с высокой разрешающей способностью кордоцентез можно выполнять с 12-й нед беременности.

Риск осложнений (прерывание беременности, инфицирование, кровотечение и смерть плода) при проведении инвазивных процедур составляет 0,5–2,5%.

МЕТОДЫ ВИЗУАЛЬНОГО КОНТРОЛЯ

Амниоскопия — трансцервикальный осмотр плодного пузыря, применяется для визуальной качественной оценки околоплодных вод при доношенной беременности и (при необходимости) в более ранние сроки.

В цервикальный канал вводится амниоскоп с мандреном, мандрен удаляется, после чего подключается осветительная система и подводится оптический окуляр. При неосложненном течении беременности в подлежащей части плодного пузыря определяется достаточное количество светлых прозрачных опалесцирующих околоплодных вод с наличием белой сыровидной смазки.

Обнаружение хлопьев мекония, зеленоватая окраска вод и оболочек могут указывать на гипоксическое состояние плода; примесь коричневого мекония — на наличие резус-конфликтной беременности, гемолитической болезни плода, а также на открытые дефекты желудочно-кишечного тракта.

Основным осложнением амниоскопии является разрыв плодного пузыря, излитие околоплодных вод. В настоящее время амниоскопия применяется как вспомогательный метод для уточнения диагноза.

Фетоскопия — метод, позволяющий осуществить непосредственный визуальный осмотр плода. Фетоскопию производят специальным эндоскопическим прибором в сроки от 16 до 22 нед беременности. По существу технического выполнения исследования фетоскопия идентична лапароскопии и гистероскопии.

Есть два способа введения фетоскопа — трансабдоминальный и трансвагинальный. Перед фетоскопией обязательно с помощью прицельного УЗИ определяют положение плода в матке, расположение и состояние плаценты и состояние миометрия. Фетоскопия противопоказана при: расположении плаценты по передней стенке матки, предлежании плаценты, наличии множественной миомы матки с преимущественным расположением миоматозных узлов по передней стенке, выраженном варикоze миометрия передней стенки матки.

Риск прерывания беременности при проведении фетоскопии составляет 3–8%. Существенный недостаток метода — опасность развития у женщины осложнения в виде внутрибрюшного кровотечения и эмболии околоплодными водами. В связи с этим фетоскопия применяется в настоящее время в редких случаях, в основном для диагностики кож-

ных заболеваний плода, при отсутствии лабораторных методов диагностики, а также при узкоспецифических наследственных заболеваниях, требующих визуальной диагностики.

Оценка концентрации плацентарных гормонов и факторов материнской сыворотки крови

В течение десятилетий врачи пытались определить состояние плода посредством мониторинга уровней содержания различных гормонов плаценты или фетоплацентарного комплекса.

Хорионический гонадотропин человека

Предполагается, что ХГ человека секретируется синцитиотрофобластом. Скорость секреции ХГ быстро увеличивается в первые несколько недель беременности, при этом максимальные его уровни (около 100 ЕД/мл) в крови и моче матери достигаются к 10-й неделе гестации. После чего содержание ХГ как в плазме, так и в моче матери постепенно уменьшается, достигая минимума приблизительно к 120-му дню гестации. Затем концентрация ХГ в плазме сохраняется на уровне около 20 ЕД/мл.

Подъемы уровня ХГ обнаруживаются у женщин с многоплодной беременностью и пузырным заносом или хориокарциномой. Позднее в течение беременности увеличение количества ХГ также может наблюдаться у женщин с Rh-изоиммунизацией, при пороках развития плода и сахарном диабете. В последних двух случаях отмечается повторное появление цитотрофобласта в плаценте на более поздних сроках беременности.

Физиологическая роль ХГ при беременности не определена полностью. Вероятно, ХГ дает лютеотропный эффект, т.е. поддерживает функцию желтого тела. Возможно также, что ХГ индуцирует секрецию тестостерона яичками плода до начала секреции ЛГ гипофизом плода. Некоторые исследователи отметили роль ХГ в иммунологической защите трофобласта.

Плацентарный лактоген

ПЛ также секретируется синцитиотрофобластом; секреция ПЛ может начаться в день или за день до нидации. Однако динамика секреции ПЛ отличается от таковой ХГ. Концентрация в материнской крови нарастает медленно и, по-видимому, параллельно плацентарной массе.

Максимальные уровни достигаются после 32 нед гестации и затем остаются относительно постоянными. Скорость секреции ПЛ у беременных превышает таковую всех других белковых гормонов у женщин и у мужчин и составляет 1 г и более в поздние сроки нормально протекающей беременности. Гормон имеет как лактогенные, так и соматотропные свойства. Однако его потенциальная способность содействовать росту составляет около 1/100 способности гипофизарного гормона роста.

Небольшое количество ПЛ попадает в циркуляцию крови плода. ПЛ является антагонистом инсулина и может быть отчасти ответственным за развитие сахарного диабета у беременных, которые не знали о наличии этого заболевания до беременности или которым не требовалась инсулинотерапия после того, как беременность была прервана (гестационный диабет). Однако прямого доказательства такому предположению не найдено. Были описаны явно нормально протекающие беременности, при которых не обнаруживался ПЛ ни в материнской крови, ни в плаценте.

Поскольку ПЛ секретируется трофобластом и поскольку скорость секреции ПЛ в основном пропорциональна увеличению массы плаценты, измерение уровней ПЛ проводилось с целью определения функции плаценты и (косвенно) состояния плода.

При беременностях высокого риска, особенно осложненных гипертензией, имеется значительная корреляция между уровнями ПЛ и исходом для новорожденного. Эта корреляция не выше, чем между исходом и уровнями эстриола (E_3).

Эстриол

Определение эстриола в плазме и моче матери использовалось и до сих пор используется в некоторых институтах в качестве мониторинга состояния плода, поскольку E_3 формируется в плаценте первично из C_{19} -стероидов. При гипоксии у плода, по-видимому, происходит снижение секреции гипофизарного АКТГ, скорости секреции дигидроэпиандростерона сульфата (ДГЭА-С) надпочечниками и, как следствие, скорости секреции E_3 . Если имеет место беременность высокого риска, то при уменьшении содержания E_3 или при небольшом его количестве прогнозируют ожидаемое поражение плода. После смерти плода отмечается значительное падение уровней E_3 в плазме и моче матери. Однако при некоторых беременностях с несомненным риском для плода содержание эстриола может не снижаться (например: беременности с

поражением плода при резус-иммунизации; беременности, осложненные сахарным диабетом). В подобных случаях количество E_3 в плазме и моче матери порой бывает выше, чем при нормальной беременности в те же сроки.

Вернемся к основному вопросу: является ли измерение уровня E_3 в плазме и моче матери показателем состояния плода, способным повлиять на выбор идеального времени родоразрешения? Обычно выбирать приходится между недоношенностью и ухудшением состояния плода. К сожалению, рядом авторов отмечено: измерение содержания E_3 в плазме и моче матери не дает значимой информации сверх получаемой при клиническом обследовании беременной. Клиническая оценка осуществляется путем определения скорости роста плода по клиническим и сонографическим критериям, путем систематического измерения артериального давления и оценки функции почек у беременной. Плод подвергается риску при прогрессировании гипертензии, у беременных с диабетом, у которых не контролируется метаболизм углеводов, а также в случае отсутствия соответствующего увеличения бипариетального размера головки. У одной и той же пациентки и у разных беременных уровни содержания E_3 широко варьируют, поэтому выбор срока родов на основании их определения без учета других факторов может принести больше вреда, чем пользы. Многие исследователи не разделяют такую точку зрения. Их возражения сводятся к тому, что определение уровней E_3 может иметь ценность, если рассматривать их в контексте полной информации, имеющейся в распоряжении врача о беременности, при которой существует риск для плода. Однако в одном проспективном контролируемом исследовании данные о E_3 не сыграли роли в снижении перинатальной смертности и заболеваемости.

Альфа-фетопротени — специфичный для плода гликопротеид, размерами 70 000 дальтон, продуцируется в ранние сроки гестации. Функциональная роль неизвестна. Синтезируется в желточном мешке, желудочно-кишечном тракте и печени плода. Максимальная концентрация наблюдается как в плазме плода, так и в амниотической жидкости в 12–14 нед гестации. Соотношение концентрации АФП в сыворотке крови плода и в амниотической жидкости составляет 150/1–200/1.

Исследование уровня АФП в сыворотке матери первоначально использовалось для определения дефектов нервной трубки. В настоящее время скрининг АФП успешно применяется в диагностике другой разнообразной генетической патологии и акушерских осложнений. Так,

взаимосвязь между хромосомными патологиями плода и низким уровнем АФП установлена окончательно. Последний изменяется также при угрозе преждевременных родов и прогнозирует СДР плода.

Эмбриология и эпидемиология дефектов нервной трубки

Нервная трубка, являющаяся предшественником ЦНС, закрывается между 22-м и 28-м днем после зачатия. Недостаточное закрытие цефалической порции трубки часто ведет к анэнцефалии — врожденному отсутствию свода черепа и передней части черепной коробки. Эта аномалия неизбежно приводит к смерти живорожденных анэнцефалов в течение 1–2 дней. Недостаточное закрытие каудальной части нервной трубки вызывает *SPINAE BIFIDA*; уровень дефекта определяется стадией развития плода, на которой произошло недостаточное закрытие каудального конца нервной трубки. Дети со *SPINAE BIFIDA* имеют обычно моторный паралич и недостаточную чувствительность ниже уровня дефекта, дисфункцию мочевого пузыря и хронические заболевания почек, а 75% таких детей — гидроцефалию. Частота встречаемости дефекта составляет 1–2 на 1 тыс. живорожденных. Каждый год рождаются примерно 6 тыс. детей с дефектами нервной трубки. Последние чаще всего наблюдаются у детей-первенцев, чаще у девочек, чем у мальчиков. Половая пропорция для анэнцефалов — 0,45, а для новорожденных со *SPINAE BIFIDA* — 0,67.

Частота дефектов нервной трубки наиболее высока у кавказских народов. 90–95% детей с такими дефектами рождаются от родителей, не имеющих потомства с данным пороком или какого-либо фактора риска. В подобных семьях риск рождения второго пораженного ребенка — 1,5–3%. Значительное количество дефектов нервной трубки сочетается с хромосомной патологией, поражением одного гена и синдромом амниотических перетяжек. Некоторые факторы окружающей среды могут увеличивать риск развития дефектов нервной трубки. При инсулинзависимом диабете имеет место 2% риск развития дефектов нервной трубки и анэнцефалии; назначение противосудорожных препаратов сочетается с 1–2% частотой дефектов нервной трубки. Дефицит фолиевой кислоты, возможно, также способствует формированию дефекта. Однако вероятно, что особо важную роль в его развитии играют генетическая предрасположенность и дефицит витаминов.

АФП проникает в амниотические воды с мочой плода и секретом желудочно-кишечного тракта, а также путем транссудации из плодовых

сосудов в плацентарные. Как АФП попадает в материнскую сыворотку, точно не известно, но вполне возможно — посредством диффузии из плодовых сосудов в плаценту и затем в материнскую циркуляцию.

Комплексная оценка основных гормонов и факторов материнской сыворотки позволяет предположить с высокой степенью достоверности некоторые пороки развития плода.

В течение десятилетий врачи пытались определить состояние плода посредством мониторинга уровней различных гормонов фетоплацентарного комплекса. Однако теперь показано: по абсолютным концентрациям гормонов часто нельзя судить об истинном состоянии плода; для точной диагностики и прогноза необходимы серийные исследования. Некоторыми авторами отмечено: измерения содержания гормонов матери не дают более значимой информации, чем получаемая при клиническом обследовании беременной. Поэтому в настоящее время методики определения количества основных гормонов беременности вытесняются более дешевыми и высокопрогностичными неинвазивными диагностическими методами.

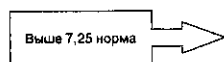
ИНТРАНАТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПЛОДА

Основными методами интранатальной диагностики являются КТГс интерпретацией децелераций и характера БР, а также оценка кислотно-щелочного состояния крови плода. Комплексная оценка состояния плода в родах во многом определяет время и метод родоразрешения.

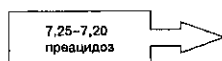
Тактика ведения родов при ацидозе

Значения pH

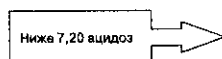
Акушерская тактика



Консервативное
ведение родов



Повторная оценка
через 30 мин



Экстренное
родоразрешение

В заключение следует сказать, что пренатальная диагностика имеет большой арсенал методов, позволяющих с высокой точностью оценить состояние плода, исключить большинство наследственных заболеваний и прогнозировать постнатальный исход. На современном этапе развития акушерства использование инструментальных методов оценки состояния плода, применяемых в большинстве клиник рутинно, является неотъемлемой частью повседневной практической работы акушера-гинеколога.

Лекция 6

АНОМАЛИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Аномалии родовой деятельности приводят к замедленному раскрытию шейки матки, гипоксии плода, затягиванию родов и в результате — к возникновению инфекционных осложнений, гибели плода и кровотечениям. Частота аномалий родовой деятельности составляет в среднем около 10%. Около 30% кесаревых сечений выполняется вследствие неэффективной родовой деятельности и клинического несоответствия плода и таза матери. В настоящее время существуют несколько классификаций аномалий родовой деятельности. Некоторые из них основаны только на оценке эффективности родовой деятельности без учета характера сокращений миометрия.

Классификация аномалий родовой деятельности (по Friedman E.A)

Период родов	Аномалия родовой деятельности
I период Латентная фаза Активная фаза	Затянувшаяся латентная фаза Затянувшаяся активная фаза Вторичная остановка раскрытия акушерского зева Затянувшаяся фаза замедления
II период Все периоды	Замедленное продвижение головки в полости малого таза Остановка продвижения головки в полости малого таза Стремительные роды (первородящие ≥ 5 см/ч, повторнородящие ≥ 10 см/ч)

Классификация АСОГ

- Гипотоническая дисфункция (слабость родовой деятельности).
- Гипертоническая дисфункция (дискоординация родовой деятельности и чрезмерно бурная родовая деятельность);

- «коликообразные» схватки:
 - сегментарная («кольцевая») дистоция;
 - тетанус матки.

Классификация МКБ-10

O62 Нарушения родовой деятельности (родовых сил)

O62.0 Первичная слабость родовой деятельности.

O62.1 Вторичная слабость родовой деятельности.

O62.2 Другие виды слабости родовой деятельности.

O62.3 Стремительные роды.

O62.4 Гипертонические, некоординированные и затянувшиеся сокращения матки.

Исключено: дистоция (трудные роды) (плодного происхождения), (материнского происхождения) БДУ (O66.9)

O62.8 Другие нарушения родовой деятельности.

O62.9 Нарушение родовой деятельности неуточненное.

O63 Затяжные роды

O63.0 Затянувшийся первый период родов.

O63.1 Затянувшийся второй период родов.

O63.2 Задержка рождения второго плода из двойни, тройни и т. д.

O63.9 Затяжные роды неуточненные.

В РФ принята следующая классификация аномалий родовой деятельности, отражающая характер сократительной деятельности.

1. Патологический прелиминарный период.

2. Дискоординация родовой деятельности:

а) I стадия (тоническая);

б) II стадия (спастическая);

в) III стадия (тетаническая).

3. Слабость родовой деятельности:

а) первичная;

б) вторичная;

в) слабость потуг.

4. Чрезмерно сильная родовая деятельность.

Причины нарушений сократительной активности матки

1. Чрезмерное нервно-психическое напряжение, переутомление.

2. Несостоятельность механизмов регуляции родовой деятельности вследствие острых и хронических инфекций, нарушений жирового обмена.

3. Аномалии развития и опухоли матки.
4. Патологические изменения шейки матки (рубцовые деформации).
5. Наличие механических препятствий для продвижения плода.
6. Все случаи перерастяжения матки.
7. Переношенная беременность.
8. Нерациональное введение сокращающих средств.

Причины аномалий родовых сил имеют единые корни, но при слабости в большей степени страдают процессы, обеспечивающие энергетические возможности миометрия, а при дискоординации и чрезмерно бурной родовой деятельности нарушается система регуляции сократительной деятельности.

В группу риска относят беременных с гестозом, экстрагенитальной патологией, обменными нарушениями, перенашиванием, анатомически и клинически узким тазом.

Строение миометрия и его иннервация

Матка представляет собой полый орган, образованный из гладкомышечной ткани. В матке различают тело, дно, перешеек и шейку матки. Во время беременности из нижней части тела, перешейка и надвлагалищной части шейки матки формируется так называемый нижний сегмент, который вместе с телом матки составляет плодовместилище. Гладкомышечные клетки в теле и дне матки расположены преимущественно продольно и косо-продольно. В нижнем сегменте и шейке матки гладкомышечные волокна расположены в основном поперечно (циркулярно).

Матка иннервируется нервными волокнами, отходящими от тазового сплетения, нижнего подчревного и ветвей крестцового сплетения. Все отделы матки имеют двойную вегетативную иннервацию. Однако адренергическая (симпатическая) иннервация преобладает в продольно расположенных мышечных пучках срединного слоя матки, мощного в теле и дне. Холинергическая (парасимпатическая) иннервация наблюдается главным образом в циркулярных мышечных волокнах, которые находятся преимущественно в нижнем сегменте матки, прилегающем к ее полости. Попеременное возбуждение симпатической и парасимпатической нервной систем вызывает сокращение продольно расположенных мышечных пучков при одновременном расслаблении циркулярных волокон, что приводит к постепенному раскрытию шейки матки.

Волна сокращений обычно начинается в области углов матки, чаще правого (он является водителем ритма). Отсюда импульсы распространяются в сторону нижнего сегмента. Нормальное сокращение матки в

родах происходит по типу «тройного нисходящего градиента», т.е. сильнее всего сокращается дно матки, меньше — тело, слабее всего — нижний сегмент. При этом распространение волны сокращений идет сверху вниз с убывающей силой и продолжительностью. При одновременном повышении тонуса миометрия схватки становятся дискоординированными. В случае преобладания тонуса парасимпатической нервной системы над тонусом симпатической появляются дискоординированные сокращения и сегментарный спазм циркулярных волокон нижнего сегмента и шейки матки.

Причины наступления родов до сих пор не вполне ясны. За 10–12 дней до родов возбудимость коры головного мозга падает. Это сопровождается возбуждением подкорки и усилением спинномозговых рефлексов, преобладанием тонуса симпатической нервной системы над тонусом парасимпатической, повышением нервно-мышечной активности матки. Важную роль в перестройке организма играют эстрогенные гормоны. Эстрогены повышают возбудимость миометрия, определяют синтез сократительных белков, усиливают маточно-плацентарный кровоток. Прогестерон оказывает противоположное действие на матку: вызывает ее растяжение по мере роста плодного яйца, снижает чувствительность миометрия к утеротоническим веществам.

В настоящее время принято считать, что ключевую роль в развитии родовой деятельности играют фетальный кортизол и повышение продукции простагландинов плодными оболочками вследствие увеличения синтеза эстрогенов.

Началу родов предшествует развитие (с 37 нед) ряда изменений в организме беременной, определяемых понятием «прелиминарный (подготовительный) период», который может протекать нормально и патологически, предопределяя характер предстоящих родов.

Нормальный прелиминарный период характеризуется возникновением в организме следующих изменений.

1. Изменение соотношения эстрогенов и прогестерона.
2. Изменение соотношения тонуса симпатической и парасимпатической нервной системы с преобладанием функции симпатической.
3. Структурные изменения шейки матки (состояние «зрелости»).

«Зрелая» шейка матки имеет следующие признаки: расположена по проводной оси таза, укорочена до 1,5–2 см, размягчена, цервикальный канал свободно пропускает палец, длина влагалищной части шейки соответствует длине цервикального канала.

4. Появление координированных схваток.
5. Фиксация подлежащей части во входе в таз.
6. Предвестники родов — невыраженные боли продолжительностью не более 6 ч.

Патологический прелиминарный период имеет следующие клинические признаки.

1. Продолжительность прелиминарного периода более 6 ч.
2. Сокращения — болезненные на фоне общего гипертонуса матки с преобладанием тонуса нижнего сегмента.
3. Сокращения матки нерегулярные и не приводят к изменениям шейки.
4. Подлежащая часть плода располагается высоко, матка плотно охватывает плод.
5. Шейка матки «незрелая»: отклонена кзади, длинная, плотная, наружный зев закрыт.
6. При прохождении цервикального канала определяются плотно натянутые на головке оболочки — плоский плодный пузырь.

7. При продолжительном прелиминарном периоде наступает утомление, нарушение психоэмоционального статуса, появляются симптомы расстройства жизнедеятельности плода.

Таким образом, патологический прелиминарный период характеризуется болезненностью сокращений матки и отсутствием структурных изменений шейки матки. Интервалы между схватками длительно остаются нерегулярными, между схватками имеет место повышенный тонус миометрия.

Дифференциальная диагностика патологического прелиминарного периода

- Предвестники родов («ложные» роды).
- I период родов.
- Первичная слабость родовых сил.
- Отслойка плаценты.

Патологический прелиминарный период часто сопровождается дискоординацию родовой деятельности и осложняется преждевременным (или дородовым) излитием вод. Главной его причиной является резкое повышение внутриматочного давления. Если при этом имеет место «зрелая» шейка матки, роды могут пройти без осложнений. Дородовое излитие вод в сочетании с «незрелой» шейкой матки и длительным прелиминарным периодом является основанием для решения вопроса об

операции кесарева сечения, особенно если роженица относится к группе риска (отягощенный акушерский анамнез, бесплодие, узкий таз, крупный плод, переносенная беременность, пожилая первородящая).

Тактика ведения беременных при патологическом прелиминарном периоде прежде всего зависит от состояния шейки матки и наличия околоплодных вод.

1. При «зрелой» шейке матки и преждевременном излитии околоплодных вод необходимо начать родовозбуждение не позднее чем через 6 ч.

2. При «зрелой» шейке матки, дорожном излитии вод и указании на инфантилизм, переносенную беременность, при безводном промежутке более 4 ч и отсутствии родовой деятельности, а также у пожилых первородящих (старше 30 лет) родовозбуждение необходимо начинать сразу после излития вод (или при поступлении беременной в стационар).

3. При «незрелой» шейке матки родовозбуждение начинают на фоне спазмолитической терапии с премедикацией наркотическими анальгетиками, антигистаминными и седативными препаратами.

4. При продолжительности прелиминарного периода более 6 ч следует провести премедикацию: анальгетики (промедол, димерол, фентанил), диазепам, антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен), спазмолитики и предоставить медикаментозный сон-отдых (20% раствор оксибутирата натрия — ГОМК, виадрил Г). ГОМК дает наркотический эффект, обладает антигипоксической активностью, является хорошим спазмолитиком. Способ введения: внутривенно, медленно, струйно, из расчета 50–65 мг/кг (до 4 мг сухого вещества). Сон наступает через 5–8 мин и продолжается до 3 ч.

При длительном прелиминарном периоде применяют также β-адреномиметики (сальгим, партусистен, бриканил, тербуталин, изадрин, гинипрал) из расчета 0,5 мг препарата внутривенно капельно на 250–500 мл 5% раствора глюкозы.

7. При отсутствии эффекта от лечения («незрелая» шейка матки, «инертная» матка) целесообразно роды закончить путем операции кесарева сечения.

Итак, при длительном (или патологическом) прелиминарном периоде, «незрелой» шейке матки родовозбуждение противопоказано. Необходимо ликвидировать спазм мышечных волокон миометрия. Отсутствие эффекта от проводимых мероприятий является основанием для операции кесарева сечения.

ДИСКООРДИНАЦИЯ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Под дискоординацией родовой деятельности принято подразумевать отсутствие координированных сокращений между различными отделами матки: правой и левой половинами, верхним и нижним сегментами.

Предлагается выделять первичную дискоординацию, возникающую при беременности и с начала родов, и вторичную дискоординацию, развивающуюся в родах.

Основные клинические симптомы первичной дискоординации родовой деятельности: патологический прелимнарный период, отсутствие биологической готовности организма к родам, «незрелая» шейка матки, тенденция к перенашиванию, дородовое излитие вод.

Вторичная дискоординация развивается в родах как следствие не устраненной первичной дискоординации или из-за нерационального ведения родов (например, попытки активации при отсутствии биологической готовности к родам) либо вследствие препятствия: плоский плодный пузырь, узкий таз, шеечная миома. Клинические признаки вторичной дискоординации: дистоция шейки матки, формирование плоского плодного пузыря, повышение базального тонуса миометрия.

Дистоция шейки матки возникает при отсутствии процесса активного расслабления циркулярных мышц в области шейки матки или ниж-

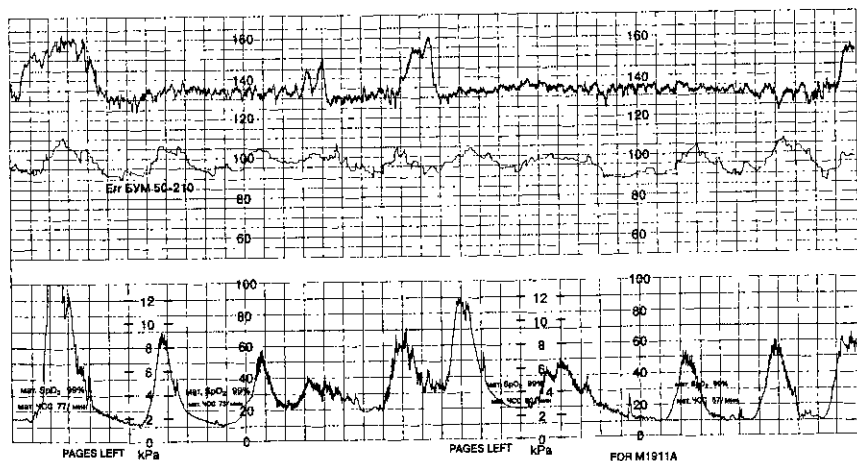


Рис. 53. КТГ при дискоординации родовой деятельности

него сегмента. Шейка толстая, ригидная, плохо растяжима, наблюдают-ся неравномерное утолщение и значительная плотность ткани. В схватку плотность шейки повышается в результате спастического сокращения циркулярных мышечных волокон.

На рис. 53 приведена КТГ при дискоординации родовой деятельности.

При I стадии дискоординации имеет место перевозбуждение парасимпатического отдела нервной системы, обуславливающее одновременное сокращение продольных и циркулярных мышц. Циркулярные мышцы находятся в состоянии гипертонуса. Однако медленное раскрытие шейки матки может происходить за счет значительного тонического напряжения продольных мышц в этой стадии. Базальный тонус матки повышен. Характерной особенностью является болезненность сокращений матки. Края шейки матки напрягаются во время схватки.

II стадия дискоординации (она называется спастической) наступает при отсутствии лечения таковой в I стадии или при неоправданном применении утеротонических средств. Резко повышается тонус продольных и циркулярных мышц, базальный тонус матки повышен, особенно в области нижнего сегмента. Схватки приобретают спастический, очень болезненный характер. Роженица возбуждена, беспокойна. Сокращения начинаются в области нижнего сегмента (обратный градиент). Может страдать сердцебиение плода. При влагалищном исследовании края наружного зева неравномерной плотности, плохо растяжимы. Во время схватки обнаруживаются сокращения краев шейки матки (симптом Шиккеле). Осложнения со стороны плода обусловлены нарушением маточно-плацентарного кровообращения.

III стадия дискоординации характеризуется тяжелыми нарушениями сократительной активности матки, развитием тетанических сокращений мышц матки во всех отделах, высоким тонусом миометрия, дистонией шейки матки. Сокращения разных отделов короткие, аритмичные, частые, с малой амплитудой. Они расцениваются как фибриллярные. При дальнейшем повышении тонуса матки сокращения исчезают, развивается тетаническое состояние продольных и циркулярных мышц. Роженица ощущает постоянные тупые боли в пояснице и внизу живота. Сердцебиение плода глухое, аритмичное. При влагалищном исследовании края зева плотные, толстые, ригидные.

Лечение дискоординации родовой деятельности

I стадия

1. Рекомендуются начинать с проведения психотерапии, лечебной электроаналгезии, иглорефлексотерапии.

2. Необходимо применять сочетание веществ анальгезирующего действия (промедол) со спазмолитиками (но-шпа, папаверин, атропин, метацин, баралгин) и антигистаминными средствами (димедрол, пипольфен, дипразин). Введение спазмолитиков следует повторять каждые 2,5–3 ч на протяжении родов.

3. При наличии «зрелой» шейки матки производят амниотомию.

4. 2–3 раза на протяжении родов дают линетол по 10 мл или арахиден по 10 капель, усиливающие образование эндогенных простагландинов. Проводят профилактику внутриутробной асфиксии плода.

II стадия

Она требует быстрой коррекции.

1. Средства анальгезирующего действия (промедол), спазмолитического действия (апрофен, платифиллин, но-шпа, папаверин, атропин) и антигистаминные препараты должны вводиться только в вену (можно внутривенно капельно).

2. При «зрелой» шейке матки через 5–10 мин после введения спазмолитиков и анальгетиков проводят амниотомию.

3. Если роженица утомлена, необходимо начать лечение с предоставления ей сна-отдыха в течение 3–4 ч (виадрил Г, ГОМК) с премедикацией промедолом, седуксеном в обычных сочетаниях и дозах.

III стадия

Тяжелые нарушения сократительной активности матки требуют обязательного применения (в дополнение к вышеизложенному) препаратов токолитического действия (адреномиметики: партусистен, бриканил) внутривенно капельно.

Ввиду низкой эффективности лечения и высокой частоты осложнений при тяжелых формах дискоординации родовой деятельности в большинстве случаев показано кесарево сечение. Если есть противопоказания к операции, терапию начинают с предоставления медикаментозного сна и применения токолитиков.

Нецелесообразно консервативное ведение родов при дискоординации родовой деятельности у пожилых первородящих, переношенной беременности, крупном плоде.

СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Слабость родовой деятельности — это такое состояние, при котором интенсивность, продолжительность и частота схваток недостаточны, а поэтому сглаживание шейки матки, ее раскрытие и продвижение плода идет замедленными темпами, несмотря на нормальные соотношения размеров плода и таза. По Caldeyro-Barcia (1965), об инертности матки можно говорить, если интенсивность ее сокращений не превышает 25 мм рт.ст. и интервалы между ними больше 5 мин.

Клинически различают первичную и вторичную слабость родовых сил.

Первичная слабость родовых сил возникает с самого начала родов и продолжается в течение периода раскрытия и иногда до окончания родов.

Схватки при слабости родовых сил могут быть редкими, слабыми или короткими. Они остаются регулярными, распространение возбуждения не нарушено, сохраняется тройной нисходящий градиент. Сглаживание и раскрытие шейки матки идет замедленными темпами, головка длительно остается над входом в таз или прижатой. Диагноз слабости родовых сил ставится после 6–8-часового наблюдения при целом плодном пузыре и 2–4-часового наблюдения при излитии вод. В среднем скорость раскрытия шейки матки у первородящей — 1 см в час, у повторно-родящей — 2 см в час.

Причины первичной слабости родовых сил:

- раннее и избыточное применение седативных средств и анальгетиков;
- недостаточная биологическая зрелость шейки матки;
- инертность матки вследствие эндокринопатии и/или нарушения рецепторного аппарата;
- перерастяжение миометрия (многоводие, многоплодие, крупный плод);
- клинически узкий таз.

Осложнения: продолжительность родов увеличивается и приводит к утомлению роженицы, нередко имеет место несвоевременное излитие вод, что способствует удлинению безводного промежутка, внутриутробной гипоксии плода, возникновению инфекции в родах. Длительное стояние головки в одной плоскости таза может привести к образованию свищей. Начинается гипоксия плода. В последовом и раннем послеродовом

довом периодах часто наблюдаются кровотечения как следствие пониженной сократительной активности матки.

Лечение первичной слабости родовых сил

1. Устраняют причину слабости родовых сил. При плоском плодном пузыре или многоводии показано проведение амниотомии.

2. При утомлении роженицы предоставляют медикаментозный сонотдых (виадрил, ГОМК). Нередко роженице достаточно отдыха, чтобы у нее после пробуждения началась хорошая родовая деятельность. Если в течение 1–1,5 ч после пробуждения родовая деятельность не восстановилась, приступают к введению утеротонических средств.

3. Применяют родостимуляцию (частота ее использования в США в среднем составляет 25%). Назовем следующие виды стимуляции.

А. Родостимуляция простагландинами (простенон — ПГЕ₂, энзапрост — ПГФ_{2α}). 1 мл (5 ЕД) препарата в 500 мл физраствора или 5% раствора глюкозы вводят внутривенно капельно со скоростью 6–8 капель (0,5–1,0 мЕД) в минуту с увеличением скорости введения каждые 15–20 мин в зависимости от эффекта. Максимальная скорость введения — 40 капель (8–10 мЕД) в минуту. При недостаточно «зрелой» шейке матки предпочтительнее введение простенона. Применение таблетированных форм ПГЕ₂ (простин, простармон) начинают с дозы 0,5–1 мг в ч.

Б. Родостимуляция окситоцином (синтоцинон, питоцин). Период полураспада окситоцина при внутривенном введении — около 3 мин. При быстром введении 5–10 ЕД могут развиваться гипотензия и последующее раннее гипотоническое кровотечение. При введении в дозе 20 ЕД/мин препарат оказывает антидиуретическое действие за счет увеличения реабсорбции воды. Если необходимо назначение высоких доз окситоцина, то целесообразнее увеличить его концентрацию, чем скорость или объем введения.

Если в течение 2–3 ч родостимуляция окситоцином неэффективна, дальнейшее ее проведение нецелесообразно. Введение окситоцина может ухудшить маточно-плацентарное кровообращение и вызвать гипоксию плода.

Возможно применение дезаминокситоцина в таблетках трансбуккально. Начальная доза — 25 ЕД, вводится с интервалом 30 мин, максимальная доза — 100 ЕД.

В. Родостимуляция с помощью комбинированного введения окситоцина и простагландинов. По 2,5 ЕД. простенона (энзапроста) и окситоцина разводят в 400–500 мл физраствора или 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно со скоростью 6–8 капель в минуту с увеличением скорости введения каждые 15–20 мин в зависимости от эффекта. Максимальная скорость введения — 40 капель в минуту.

Введение утеротоников осуществляется с оценкой характера родовой деятельности и скорости введения препаратов, при кардиомониторном наблюдении за плодом. Отсутствие эффекта от первой дозы является показанием к операции кесарева сечения.

Противопоказания к родостимуляции

Со стороны матери:

- несоответствие размеров таза и головки плода;
- неправильные положения плода;
- операции на матке в анамнезе;
- острая хирургическая патология.

Со стороны плода:

- признаки дистресса плода.

Осложнения родостимуляции.

- Дискоординация родовой деятельности.
- Гипоксия плода.
- Отслойка плаценты.
- Чрезмерно сильная (бурная) родовая деятельность.
- Родовой травматизм матери и плода.

Вторичная слабость родовых сил возникает после длительной нормальной родовой деятельности, обычно в конце I периода после открытия акушерского зева на 6 см и более или во II периоде родов. Продвижение плода по родовому каналу замедляется. Роды принимают затяжной характер, что приводит к утомлению роженицы, гипоксии плода, возникновению эндометрита в родах.

Крайне важно дифференцировать вторичную слабость и клиническое несоответствие размеров таза и головки плода.

Причины вторичной слабости родовых сил:

- несоответствие размеров головки плода и таза матери (15–50%);

- неправильное вставление головки плода¹;
- значительные дозы анальгетиков и седативных средств;
- проводниковая анестезия.

Лечение вторичной слабости родовых сил

При постановке диагноза необходимо в первую очередь установить причину развития слабости родовых сил. При отсутствии условий для родоразрешения через естественные родовые пути и при сочетании с другими неблагоприятными факторами показана операция кесарева сечения.

При длительном течении родов и утомлении роженицы до открытия акушерского зева на 8 см нужно начать с предоставления медикаментозного сна. При отсутствии родовой деятельности после пробуждения показана активация родовых сил. Если к моменту возникновения слабости роженица не чувствует себя уставшей, можно сразу перейти к родостимуляции. При отсутствии эффекта от родостимуляции в течение 2–3 ч показано родоразрешение путем операции кесарева сечения.

Слабость потуг

Наблюдается у пожилых первородящих, при слабости мускулатуры брюшного пресса у многорожавших женщин с чрезмерно растянутыми мышцами, при инфантилизме, ожирении, а также при дефектах брюшной стенки в виде грыж белой линии живота, пупочной и паховой грыжах, при миастении, повреждениях позвоночника. Нередко слабость потуг наблюдается при первичной или вторичной слабости родовых сил.

Лечение слабости потуг

При слабости потуг целесообразно прекратить эпидуральную анестезию, введение других анестетиков и седативных средств. Основное лечение заключается в проведении родостимуляции окситоцином. При отсутствии эффекта и продолжительности II периода родов > 2 ч показано наложение акушерских щипцов или извлечение плода за тазовый конец.

¹ Преобладает при продолжительной (более 3 ч у первородящих и 1 ч у повторнородящих) фазе замедления.

ЧРЕЗМЕРНО СИЛЬНАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Эта форма родовой деятельности по частоте составляет 0,8% и проявляется чрезмерно сильными или частыми схватками.

Этиология изучена недостаточно. Эта аномалия родовых сил чаще наблюдается у женщин с повышенной общей возбудимостью нервной системы. Она может зависеть от нарушений кортико-висцеральной регуляции, при которых импульсы, поступающие из матки в подкорку, не регулируются в должной степени корой головного мозга. *Частой причиной является нерациональное введение утеротоников (11%).*

Клиническая картина характеризуется внезапным и бурным началом родов. При чрезмерно сильной родовой деятельности отмечается нарушение маточно-плацентарного кровообращения и связанное с этим расстройство газообмена у плода. Сильные схватки и короткие паузы приводят к быстрому раскрытию маточного зева. После излития вод немедленно начинаются бурные стремительные потуги, в одну или две потуги рождается плод и вслед за ним послед. Роды в подобных случаях определяются как быстрые (общая продолжительность для первородящих ≤ 6 ч, для повторнородящих ≤ 4 ч) и стремительные (общая продолжительность ≤ 4 и ≤ 2 ч, соответственно). Подобное течение родов угрожает матери преждевременной отслойкой плаценты, часто сопровождается глубокими разрывами шейки матки, влагалища, промежности и может вызвать кровотечение. При быстром продвижении головка не успевает конфигурироваться и подвергается быстрому и сильному сжатию, что нередко приводит к травме и внутричерепным кровоизлияниям, вследствие чего увеличиваются мертворождаемость и ранняя детская смертность.

КТГ и партограммы при бурной родовой деятельности представлены на рис. 54 и 55 соответственно.

Лечение бурной родовой деятельности

Чрезмерно сильные схватки эффективно снимают токолитики (сальгим, партусистен, тербуталин, бриканил, ритодрин). Вводят внутривенно капельно 0,5 мг в 400–500 мл физраствора начиная с 5–8 капель в минуту с постепенным увеличением дозы вплоть до нормализации родовой деятельности. Также можно использовать внутримышечное введение 25% раствора сульфата магния, реланиума. Рекомендуется положение роженицы на боку, противоположном

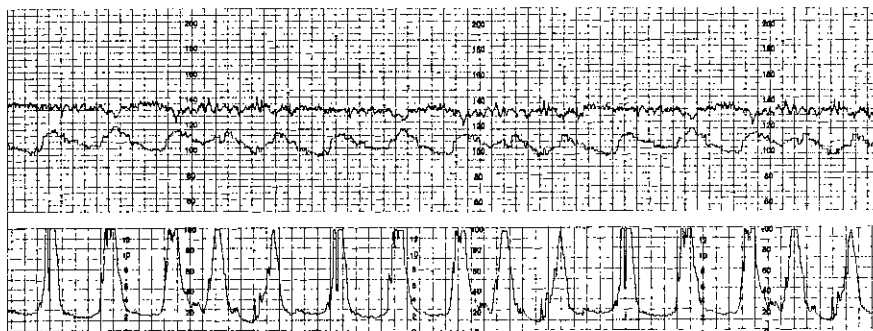


Рис. 54. Пояснения в тексте

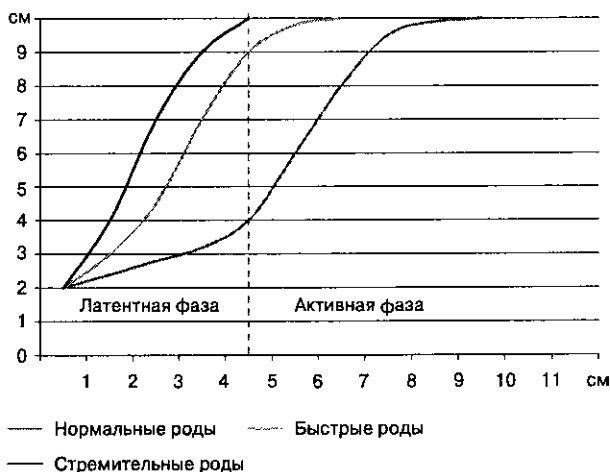


Рис. 55. Пояснения в тексте

позиции плода. Во II периоде родов целесообразно проведение пун- дендальной анестезии.

После родов тщательно осматривают родовые пути с целью выявления разрывов. Если роды произошли на улице, женщине и ребенку вводят противостолбнячную сыворотку.

Наиболее часто встречающиеся ошибки при диагностике аномалий родовой деятельности: 1) если предродовые (прелиминарные) схватки принимают за родовые, то прекращение их рассматривают как проявление слабости и начинают стимуляцию еще не начавшейся родовой деятельности; 2) не всегда дифференцируют дискоординированную родовую деятельность и слабость, а очень важно, так как тактика лечения в обоих случаях различна.

Профилактика аномалий родовой деятельности

В нее входит следующее.

1. Мероприятия по гигиене детского и школьного возраста (рациональный режим питания, физкультура).
2. Физиопсихопрофилактическая подготовка (оказывает благоприятное влияние на течение родов).
3. Тщательный сбор анамнеза. Выделение групп повышенного риска развития аномалий родовой деятельности (пожилые первородящие, генитальный и общий инфантилизм, многоплодная беременность, эндокринопатии, узкий таз, пороки развития матки, многоводие), своевременная коррекция последних.
4. Дородовая госпитализация беременных высокого риска в 38 нед с целью создания гормонально-энергетического фона для кардиомониторного наблюдения; определение соответствия размеров головки плода и таза матери (пельвиометрия, оценка веса плода, раннее определение типа вставления головки); проведение медикаментозной профилактики аномалии родовой деятельности препаратами-предшественниками эндогенных простагландинов (линетол, арахиден), применение электроаналгезии или иглорефлексотерапии.

Лекция 7

КРОВОТЕЧЕНИЯ В ПОЗДНИЕ СРОКИ БЕРЕМЕННОСТИ

Кровотечения в поздние сроки беременности наблюдаются в среднем у 2–3% женщин. Примерно у половины из них причинами кровотечения являются предлежание плаценты и преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Кроме того, причиной кровотечения могут быть эрозии и полипы шейки матки, рак шейки матки и влагалища, разрывы варикозных узлов влагалища, травмы влагалища, разрывы сосудов пуповины при оболочечном их прикреплении.

ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ

Предлежание плаценты (*placenta praevia*) — аномалия, при которой плацента прикреплена в области нижнего маточного сегмента. При этом та или другая часть ее находится в области внутреннего маточного зева, частично или полностью перекрывая его. При указанном расположении плацента расположена ниже предлежащей части плода, т.е. на пути его рождения. В норме плацента прикрепляется в области тела матки и своим нижним краем не доходит до внутреннего зева на 7–8 см и более. Термин «*praevia*» состоит из двух слов — «*prae*» и «*via*», что означает «на пути». Предлежание плаценты, по данным разных исследователей, встречается в 0,2–0,6% случаев. В действительности частота предлежания плаценты значительно выше, что подтверждается данными УЗИ, проводимых на ранних сроках беременности.

Материнская летальность при предлежании плаценты колеблется от 0 до 0,9%. Материнская заболеваемость составляет 23%, преждевременные роды отмечаются в 20% наблюдений. Перинатальная летальность при предлежании плаценты варьирует от 17 до 26%.

Классификация

Различают а) центральное предлежание плаценты (*placenta praevia centralis*), когда внутренний зев перекрыт плацентой, плодные оболочки при влагалищном исследовании в пределах зева не определяются; б) боковое предлежание плаценты (*placenta praevia lateralis*), когда предлежат части плаценты в пределах внутреннего зева, при влагалищном исследовании определяются рядом с дольками плаценты плодные оболочки, обычно шероховатые (рис. 56); в) краевое предлежание плаценты (*placenta praevia marginalis*), когда нижний край плаценты находится у краев внутреннего зева, в пределах зева находятся лишь плодные оболочки (рис. 57).

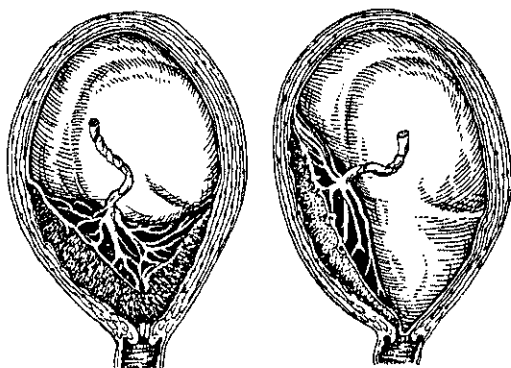


Рис. 56. Пояснения в тексте



Рис. 57. Пояснения в тексте

Рис. 58. Пояснения в тексте

Кроме того, может наблюдаться низкое прикрепление плаценты (рис. 58), когда плацентарная площадка находится в нижнем сегменте матки, но нижний край ее на 7–8 см не доходит до внутреннего зева (переходное состояние от краевого предлежания плаценты до физиологического расположения ее в матке).

Существует и другая классификация, по которой центральное предлежание детского места называют полным, а боковое и краевое — неполным, или частичным. Иностранные авторы пользуются следующей классификацией:

- 1) полное предлежание плаценты (*placenta praevia totalis*) — внутренний зев полностью прикрыт плацентой;
- 2) частичное предлежание плаценты (*placenta praevia partialis*) — внутренний зев частично перекрыт плацентой;
- 3) краевое предлежание плаценты (*placenta praevia marginalis*) — край плаценты располагается у края внутреннего зева;
- 4) низкое предлежание плаценты — плацента имплантируется в нижнем сегменте матки, но край плаценты не достигает внутреннего зева.

Этиология и патогенез

Факторы, предрасполагающие к предлежанию плаценты.

- Плодовый фактор — неполюцированность плодного яйца, снижение его протеолитических свойств.
- Маточный фактор (генитальный) — атрофические и дистрофические процессы в слизистой оболочке матки.
- Экстрагенитальный фактор — хронические заболевания, вызывающие нарушения кровообращения в органах малого таза (заболевания сердечно-сосудистой системы, печени, почек, различные инфекции и интоксикации).

Этиология предлежания плаценты недостаточно установлена. Существующие гипотезы важное значение придают как плодovому, так и маточному фактору развития этой патологии. Чаще предлежанию плаценты способствуют атрофические и дистрофические процессы в слизистой оболочке матки, сопровождающиеся нарушением условий имплантации. Основными причинами дистрофических изменений слизистой оболочки матки являются воспалительные процессы (хронический эндометрит), значительное число родов в анамнезе, перенесенные аборт, послеабортные и послеродовые септические заболевания, миома матки, деформация полости матки (рубцы после кесарева сечения и

других операций), аномалии развития матки, инфантилизм, застойные явления в малом тазу при экстрагенитальной патологии. При снижении протеолитических свойств плодного яйца или при дистрофических изменениях в слизистой оболочки матки возможны нарушения развития хориона. При этом не происходит атрофии ворсин в области *decidua capsularis* и образования гладкого хориона. На месте его возможного расположения формируется ветвистый хорион (*chorion frondosum*).

По мере роста матки не исключена миграция плаценты. В конце II триместра беременности 50% плацент локализуется в нижнем сегменте матки. В первой половине беременности рост плаценты опережает рост матки. К концу II триместра и в начале III триместра, наоборот, по мере формирования нижнего сегмента матки плацента мигрирует вверх. Плацента может смещаться на 3–9 см, т.е. *placenta praevia*, диагностированная на ранних сроках беременности, не всегда остается таковой до срока родов. Миграция плаценты более выражена при расположении ее на передней стенке. Вследствие недостаточного развития децидуальной оболочки в области нижнего сегмента матки часто возникает плотное прикрепление плаценты (*placenta adhaerens*) или истинное ее приращение (*placenta increta*, или *percreta*). В результате плотного прикрепления и приращения процесс отслойки плаценты в III периоде родов нарушается, что способствует развитию кровотечения. Нижний сегмент матки, где прикрепляется плацента, представляет собой губчатую, пещеристую ткань, которая легко травмируется при хирургических вмешательствах, плохо сокращается в раннем послеродовом периоде, являясь дополнительным источником кровотечения.

Клиническая картина предлежания плаценты в конце беременности до появления кровотечения крайне скудная: высокое стояние предлежащей части плода, неустойчивое, косое, поперечное положение или тазовое предлежание плода. До использования УЗИ чаще диагноз предлежания плаценты устанавливали только при возникновении наружного кровотечения.

Основным симптомом предлежания плаценты является кровотечение. Кровотечение при предлежании плаценты обусловлено ее отслойкой от стенок матки. В момент формирования нижнего сегмента происходит сокращение мышечных волокон в нижних отделах матки (поскольку плацента не обладает способностью к сокращению), в результате смещения относительно друг друга двух поверхностей —

участка нижнего сегмента матки и участка плаценты — ворсинки плаценты отрываются от стенок матки и появляется кровотечение из сосудов плацентарной площадки. Вытекающая кровь при этом материнская. Кровотечение может прекратиться лишь по окончании сокращения мышц, тромбоза сосудов и прекращения отслойки плаценты.

С начала родовой деятельности одним из факторов появления кровотечения при предлежании плаценты является натяжение оболочек нижнего полюса плодного яйца, которое удерживает край плаценты, и она не следует за сокращениями нижнего сегмента матки, в результате чего нарушается их связь и появляется кровотечение.

При разрыве плодных оболочек плацента, следуя за сокращениями нижнего сегмента, дальше не отслаивается, поэтому во время родов кровотечение может прекратиться после разрыва плодных оболочек и механического прижатия края плаценты опускающейся в таз головкой плода. При полном предлежании плаценты невозможно самопроизвольное прекращение кровотечения, так как по мере сглаживания шейки матки плацента продолжает отслаиваться. Кровотечение при предлежании плаценты имеет свои особенности. Оно чаще возникает без всякого видимого повода ночью во время сна, во время отдыха и т.д. При появлении кровотечения отсутствует болевой фактор (безболезненное кровотечение). Кровь, вытекающая из половых путей, яркого цвета. Следующей характерной особенностью кровотечений при предлежании плаценты является их повторное появление, что способствует прогрессирующей анемизации беременной. В подобных условиях даже сравнительно небольшое кровотечение во время родов может привести к клинической картине геморрагического шока и гипоксии плода. Время появления кровотечения лишь в известной степени соответствует степени предлежания плаценты: кровотечение появляется тем раньше, чем ниже в матке расположена плацента, поэтому кровотечение во время беременности чаще возникает при полном, чем при частичном предлежании плаценты, хотя это не является правилом.

Маточное кровотечение при предлежании плаценты наиболее часто возникает при сроке беременности 30–35 нед. Величина кровопотери также не всегда соответствует степени предлежания и зависит от площади отслоившейся плаценты. Теряемая при этом кровь всегда принадлежит матери, за исключением тех крайне редких случаев, когда одновременно с отслойкой плаценты почему-либо происходит ее разрыв, что может привести к потере крови у плода. При диагностике *placenta prae-*

via следует принимать во внимание особенности акушерско-гинекологического анамнеза, в котором имеет место наличие воспалительных процессов в матке и придатках, послеабортных и послеродовых заболеваний, аномалий развития матки, перенесенных абортных и операций (консервативная миомэктомия, кесарево сечение), дисфункций яичников; беременность нередко протекает с угрозой ее прерывания. При наружном акушерском исследовании беременной (роженицы) предлежание плаценты можно заподозрить при неправильном положении плода (поперечное, косое) или тазовом его предлежании, высоком расположении предлежащей части плода над входом в таз. При пальпации предлежащей части (головки) она ощущается менее четко, как бы через губчатую ткань (стенки матки и плацента), и ее можно принять за тазовый конец. При расположении плаценты на задней стенке в нижнем сегменте предлежащая часть нередко выступает впереди и над лобком, ее смещение кзади, к мысу, вызывает ощущение сопротивления и может обусловить урежение сердцебиения плода.

Матка при пальпации обычно безболезненна, и тонус ее нормальный. Однако диагностическая ценность указанных признаков относительно невелика.

Главный симптом, на основании которого врач должен заподозрить предлежание плаценты, — появление безболезненного кровотечения (очень часто повторного) из половых путей во второй половине беременности. Безболезненное кровотечение в III триместре беременности независимо от того, выраженное оно или незначительное, должно рассматриваться как обусловленное *placenta praevia* до тех пор, пока диагноз не уточнен окончательно.

Наиболее информативным методом диагностики предлежания плаценты является УЗИ. Его точность составляет 98%. Ложноположительные результаты могут наблюдаться при перерастянтом мочевом пузыре, поэтому УЗИ нужно повторить при опорожненном мочевом пузыре. Более достоверные результаты дает трансвагинальная эхография. УЗИ вытеснило ранее применявшиеся не прямые методы — цистографию, ангиографию, использование радиоизотопов.

Для уточнения диагноза и выявления причин кровотечения при обращении беременной в женскую консультацию с соответствующими жалобами медики ограничиваются общим и наружным акушерским обследованием, при возможности осуществляют УЗИ, которое позволяет диагностировать не только вариант предлежания плаценты, но и

площадь ее отслойки. Влагалищное исследование не производят, так как при этом может усиливаться кровотечение за счет непроизвольной насильственной отслойки плаценты. При поступлении беременной с кровотечением в стационар для уточнения диагноза при подготовленной операционной (для проведения кесарева сечения) производят осмотр шейки матки с помощью зеркал и двуручное влагалищное исследование. При осмотре шейки матки с помощью зеркал можно определить источник кровотечения и исключить ряд заболеваний, при которых оно может иметь место: полип цервикального канала, эрозию шейки матки, варикозное расширение вен влагалища с разрывом узла.

Следует учитывать, что кровотечение из цервикального канала бывает не только при предлежащей плаценте, но и при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, разрыве краевого синуса плаценты, разрыве матки, разрыве пуповинных сосудов. При двуручном влагалищном исследовании, которое целесообразно проводить в конце беременности и в родах, при закрытом маточном зеве предполагается предлежание плаценты, если через своды удастся определить как бы губчатую ткань между предлежащей головкой плода и пальцами акушера. В родах при раскрытии шейки матки на 3 см и более в случае предлежания плаценты удастся прощупать губчатую ткань плаценты вместе с оболочками (обычно шероховатыми) и без них. При этом необходимо соблюдать осторожность, так как можно непроизвольно отслоить плаценту и спровоцировать кровотечение. Отслойку предлежащей плаценты следует отличать от разрыва бокового синуса, разрыва пуповинных сосудов, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

При разрыве бокового синуса, происходящем в нижнем полюсе плаценты (особенно при низкой плацентации), кровотечение наступает внезапно. У 20% беременных может быть повторное кровотечение. Тонус матки повышен. Вытекающая кровь имеет алый цвет. По данным УЗИ определить место отслойки плаценты не удастся, так как кровь не накапливается, а вытекает наружу. Окончательный диагноз обычно устанавливают после родов, когда находят сгустки крови, фиксированные к краю плаценты. При разрыве пуповинных сосудов кровотечение наступает внезапно при спонтанном или искусственном вскрытии плодного пузыря. Оно умеренное, алого цвета и очень быстро приводит к гибели плода. При этом кожные покровы родившегося плода бледные вследствие кровопотери. Пуповинные сосуды прикрепляются к оболоч-

кам или к дополнительной дольке плаценты, при вскрытии плодного пузыря их целостность нарушается. Установить диагноз крайне сложно. Но если сердцебиение плода быстро нарушается и это совпадает со вскрытием плодного пузыря и кровотечением, то можно думать о разрыве пуповинных сосудов.

Vasa praevia может быть диагностирована до кровотечения при УЗИ, а также путем пальпации пульсирующих сосудов, частота пульсации которых совпадает с частотой сердцебиения плода. Единственно правильный метод родоразрешения при разрыве пуповинных сосудов — кесарево сечение, но обычно провести его не успевают.

Лечение. Выбор метода лечения при предлежании плаценты зависит от ряда обстоятельств. Решающим фактором, определяющим тактику ведения беременности при предлежании плаценты, является наличие или отсутствие кровотечения. В настоящее время чаще встречаются ситуации, когда предлежание плаценты впервые диагностируется с помощью УЗИ при отсутствии клинических проявлений.

Если предлежание плаценты выявлено в первой половине беременности и отсутствуют кровяные выделения, то беременная может находиться под наблюдением врачей женской консультации. Пациентку необходимо проинформировать о возможности кровотечения и ее поведении при этом. Беременная должна четко знать, в какой стационар ей обращаться в случае появления кровотечения, обязательно предусматривается способ транспортировки. Необходимо, чтобы дома беременная соблюдала определенный режим (исключаются физическая нагрузка, поездки, половая жизнь), следует регулярно, раз в 3–4 нед проводить УЗИ, чтобы проследить миграцию плаценты (в 50% случаев она может мигрировать и занять нормальное положение). При выявлении предлежания плаценты во второй половине беременности, особенно при полном предлежании плаценты, пациентка должна находиться в стационаре. При отсутствии кровотечения беременность целесообразно пролонгировать до 36–37 нед, а далее — в зависимости от конкретной акушерской ситуации. Если предлежание плаценты сохраняется, необходимо избрать адекватный метод родоразрешения.

При боковом или краевом предлежании плаценты, если нет других отягощающих обстоятельств (косое, поперечное положение плода, тазовое предлежание, многоплодие, рубец на матке, пожилая первородящая), можно подождать спонтанного начала родовой деятельности, применив раннюю амниотомию. При появлении кровотечения после

амниотомии ставится вопрос об оперативном родоразрешении (кесарево сечение). Тактика ведения беременных с предлежанием плаценты при кровотечении определяется его выраженностью. Когда кровотечение массивное и угрожает жизни беременной, то единственно правильным методом, несмотря на срок гестации и состояние плода (плод нежизнеспособен или мертвый), является родоразрешение путем кесарева сечения. Во всех остальных случаях надо учитывать многие факторы и прежде всего срок беременности, степень предлежания плаценты, положение и состояние плода, подготовленность родовых путей. Если кровяные выделения незначительные, то при удовлетворительном состоянии беременной и плода при сроке гестации до 36 нед рекомендуется лечение, направленное на пролонгирование беременности (до 37–38 нед). Назначают строгий постельный режим и лечение, направленное на сохранение беременности (спазмолитики, β -адреномиметики, магния сульфат), антианемическую терапию. Рекомендуют препараты железа, поливитамины, по показаниям проводят переливание свежезамороженной плазмы. Одновременно назначают дезагреганты, препараты, укрепляющие сосудистую стенку, симптоматическую терапию. Если нет уверенности в пролонгировании беременности до 36 нед, то для профилактики развития дистресс-синдрома при рождении плода беременным показано введение глюкокортикоидов. Терапию, направленную на сохранение беременности при прекращении кровотечения, проводят до 37–38 нед. В указанный срок гестации при наличии показаний выполняют кесарево сечение, показаниями к оперативному родоразрешению при этом являются полное предлежание плаценты или сопутствующие осложнения при неполном предлежании: тазовое предлежание или неправильное положение плода, узкий таз, рубец на матке, многоводие, пожилой возраст первородящей и т.д. Если при неполном предлежании отсутствуют кровяные выделения и сопутствующая акушерская патология, при головном предлежании возможно вести роды через естественные родовые пути. Аналогичной же тактики придерживаются тогда, когда с началом родовой деятельности при неполном предлежании плаценты появляются кровяные выделения. При установившейся родовой деятельности и прижатой головке или при появлении кровянистых выделений показано раннее вскрытие плодного пузыря. Перед вскрытием плодного пузыря необходимо уточнить, что предлежит к шейке матки, прижата ли головка плода, установить, есть ли плацентарная ткань, насколько она перекрывает область зева, опре-

деляются ли плодные оболочки, есть ли условия для их вскрытия. Разрыв плодных оболочек предупреждает дальнейшую отслойку плаценты, опускающаяся же в таз головка прижимает обнаженный участок плацентарной площадки к костям таза. Совокупность этих явлений приводит к прекращению кровотечения и способствует в дальнейшем физиологическому течению родов. После вскрытия плодного пузыря (искусственного или самопроизвольного) кровотечение прекращается, если головка опускается во вход в таз. При слабой родовой деятельности, глубокой недоношенности (маленькая головка) кровотечение часто продолжается и после вскрытия плодных оболочек. При слабых схватках для остановки кровотечения и усиления сократительной активности матки следует не только вскрыть плодный пузырь, но и начать капельное внутривенное введение окситоцина. Если после вскрытия плодного пузыря головка плода не прижимает плотно плаценту к нижнему сегменту матки и кровотечение продолжается, показано родоразрешение путем кесарева сечения. В случае кровяных выделений при глубоконедоношением и нежизнеспособном плоде, если нет угрозы для жизни матери, как вынужденную меру можно применить кожно-головные щипцы по Иванову-Гауссу.

В III периоде родов имеется опасность кровотечения вследствие нарушения процесса отслойки плаценты или разрыва шейки матки. Известно, что нижний сегмент матки сокращается хуже, чем тело матки, особенно когда там прикрепляется плацента. На месте прикрепления плаценты выражены маточные сосуды. Кроме того, при предлежании плаценты часто наблюдается плотное или истинное ее приращение. С профилактической целью в момент врезывания (прорезывания) головки плода проводится внутривенное одномоментное введение окситоцина (1 мл — 5 ед.) или метилэргометрина (1 мл 0,02% раствора). Необходимо после рождения последа осмотреть шейку матки с помощью зеркал. При кровотечении из матки производят ручное отделение плаценты и выделение последа, а затем — осмотр шейки матки с помощью зеркал. В послеродовом периоде часто развиваются осложнения, обусловленные постгеморрагической анемией (слабость, головокружение, головные боли), субинволюция матки. Ввиду анемизации родильницы, хирургических вмешательств во время родов, возможного травматизма шейки матки, низкого расположения плацентарной площадки существует реальная опасность возникновения послеродовых септических заболеваний, инфекций мочевого тракта.

Кесарево сечение при родоразрешении беременных с предлежанием плаценты

Основной метод родоразрешения беременных с предлежанием плаценты — кесарево сечение. Показаниями к операции являются центральное предлежание плаценты, боковое или краевое предлежание плаценты при кровотечении и отсутствии условий для быстрого бережного родоразрешения.

Целесообразность кесарева сечения состоит, во-первых, в том, что немедленное извлечение плода и плаценты позволяет матке сократиться, останавливается кровотечение; во-вторых, кесарево сечение предупреждает повреждения шейки матки в родах и другие серьезные осложнения при полном или частичном предлежании плаценты. При центральном предлежании плаценты единственно правильный метод родоразрешения — кесарево сечение, которое производится в плановом или экстренном порядке. Кесарево сечение в плановом порядке более целесообразно при сроке беременности 37–38 нед. Это дает возможность подготовиться к операции, иметь необходимый запас крови и инфузионных сред, избрать адекватный метод обезболивания, избежать дородовой кровопотери и получить жизнеспособный плод. При выборе метода кесарева сечения при *placenta praevia* одни акушеры отдают предпочтение корпоральному кесареву сечению, а другие — операции в нижнем сегменте матки поперечным или продольным разрезом. Методом выбора следует считать корпоральное кесарево сечение, если плацента прикрепляется на передней стенке в области нижнего сегмента, где особенно развита сеть кровеносных сосудов, и женщина резко анемизирована. При продольном рассечении матки в области ее тела удастся уменьшить кровопотерю, поскольку плацента не рассекается. Если разрез матки производится в области нижнего сегмента, то обычно рассекается плацента, что может вызвать очень сильное кровотечение, при этом кровь теряют и мать, и плод. Нередко отмечается продление разреза на матке и ранение сосудистого пучка. Поперечный разрез на матке в нижнем сегменте можно использовать в том случае, если плацента локализуется на ее задней стенке. Во время проведения кесарева сечения возможно массивное кровотечение, так как нижний сегмент плохо сокращается вследствие того, что там располагается плацентарная площадка и нередко наблюдается плотное прикрепление или приращение плаценты. Поэтому в случае кровотечения, не поддающегося консервативной терапии (введение утеротонических средств, массаж матки), показана перевязка маточных ар-

терий с обеих сторон, при отсутствии эффекта — экстирпация матки. Иногда приходится прибегать к перевязке подвздошных артерий с целью остановки кровотечения. При предлежании плаценты может быть коагулопатическое кровотечение. Во время операции кесарева сечения по поводу предлежания плаценты с гемостатической целью показано введение свежезамороженной плазмы, а при выраженной кровопотере — эритроцитной массы.

Методом выбора анестезии при кесаревом сечении у женщин с предлежанием плаценты является эндотрахеальный наркоз, при котором достигается хорошая мышечная релаксация, контролируется дыхание. При плановой операции можно использовать эпидуральную анестезию.

При родоразрешении женщин с предлежанием плаценты через естественные родовые пути или путем кесарева сечения необходимо присутствие неонатолога, поскольку плод может родиться в состоянии асфиксии из-за тяжести состояния матери (гиповолемический шок).

В раннем послеоперационном периоде для профилактики кровотечения показано введение утеротонических средств. Ввиду значительной опасности развития гнойно-воспалительных заболеваний рекомендуется интраоперационное (после пережатия пуповины) профилактическое введение антибиотиков широкого спектра действия, которое продолжается в послеоперационном периоде (5–6 дней). Профилактика предлежания плаценты заключается в снижении числа искусственных абортов, своевременном лечении послеабортных, послеродовых и гинекологических воспалительных заболеваний, гормональных нарушений.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ОТСЛОЙКА НОРМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты до рождения плода (рис. 59), т.е. во время беременности или родов (в I и II периоде), представляет опасность для здоровья, а иногда и для жизни женщины; она крайне опасна и для плода.

Плацента в течение беременности и родов в силу губчатого строения легко приспособляется к изменениям внутриматочного давления и давления мышц маточной стенки, с которой intimately связана. Давление мышц матки на плаценту компенсируется внутриматочным давлением,

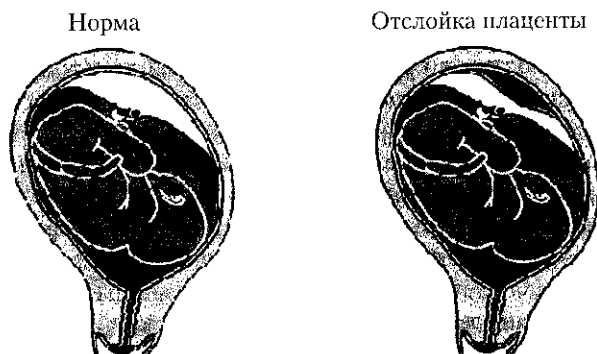


Рис. 59. Пояснения в тексте

что предотвращает ее отслойку. При уравнивании двух сил, действующих в противоположном друг другу направлении, связь между плацентой и стенкой матки не нарушается. Кроме того, сохранению связи плаценты и матки способствуют значительная эластичность плацентарной ткани и небольшой интенсивности сокращения матки во время родов в области плацентарной площадки. Всякое нарушение связи плаценты с маточной стенкой во время беременности и родов сопровождается кровотечением. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, по данным литературы, встречается в 0,4–1,4% наблюдений. Однако обычно учитывают только те случаи отслойки, которые были явно диагностированы. В действительности такая патология встречается значительно чаще, особенно при самопроизвольном преждевременном прерывании беременности. Довольно часто не учитывают случаи отслойки, протекающие без клинических проявлений, и только после рождения последа на материнской поверхности плаценты находят сгустки крови или вдавления от гематомы.

Классификация

До настоящего времени единой классификации преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты не существует. В зависимости от степени (площади) отслойки выделяют частичную (прогрессирующую и не прогрессирующую) и полную отслойку нормально расположенной плаценты.

Данную патологию подразделяют на легкую, средней тяжести и тяжелую в зависимости от кровопотери, величина которой обусловлена площадью и скоростью отслойки плаценты. Различают три формы кровотечения:

- 1) наружное (или видимое) кровотечение, при котором наблюдается выделение крови из влагалища;
- 2) внутреннее (или скрытое) кровотечение, при котором кровь располагается между плацентой и стенкой матки (ретроплацентарная гематома);
- 3) комбинированное (или смешанное) кровотечение: частично видимое и частично скрытое.

Этиология и патогенез

Первопричину преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты не всегда удается установить. Чаще к отслойке плаценты следует относиться как к завершающему этапу тяжелых, не всегда клинически выявленных патологических состояний, в патогенезе которых существенное значение имеет васкулопатия. Сосудистые нарушения в области маточно-плацентарного комплекса являются основными predisposing факторами при любом другом дополнительном воздействии, приводящем к отслойке: механический травме, падении на живот, ударе в него, автоаварии и др. Во время беременности преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты способствуют экстрагенитальная патология (артериальная гипертензия различного генеза, гломерулонефриты, пиелонефриты, эндокринопатии) аутоиммунные состояния (антифосфолипидный синдром), нередко обуславливающие иммунологический конфликт между материнскими и плодовыми тканями с реакцией отторжения; аллергические реакции (на лекарственные вещества, плазму, декстраны, белковые препараты, гемотрансфузию); аномалии развития (двуорогая, седловидная матка) и опухоли (миомы) матки. При расположении плаценты в области локализации миоматозных узлов вероятность ПОНРП возрастает, а из осложнений беременности особенно часто к ней приводит гестоз. При этом имеют значение его длительность и тяжесть, наличие внутриутробной задержки роста плода. Особую группу риска представляют беременные с длительно текущим гестозом либо беременные с быстро нарастающей тяжестью заболевания.

Во время родов преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты может наблюдаться при многоводии, в момент излития вод или при многоплодии после рождения первого плода, когда резко уменьшается внутриматочный объем и происходит выраженное сокращение матки; при короткой пуповине и запоздалом разрыве плодного пузыря, когда плацента отслаивается в периоде изгнания вследствие потягивания ее короткой пуповиной при продвижении плода или не разрывающимися, несмотря на полное раскрытие шейки, плодными оболочками; при гиперстимуляции матки за счет введения утеротонических средств. Преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты могут вызывать акушерские операции: наружный акушерский поворот, амниоцентез. Отслойка плаценты начинается с геморрагии, нарушающей целостность всех слоев децидуальной оболочки с ее отслойкой от мышечного слоя матки. За счет прогрессирующего разрыва сосудов образуется гематома, обуславливающая отслойку, сдавление и деструкцию плаценты, прилегающей к этому участку. Отслойка плаценты, начавшаяся на небольшом ее участке, в дальнейшем по тем или иным причинам может не распространяться дальше; кровяной сгусток постепенно уплотняется и частично рассасывается, а на месте отслойки плаценты образуются инфаркты, которые легко обнаруживаются после родов при внимательном осмотре плаценты.

У некоторых беременных участок отслойки плаценты может быстро увеличиваться. По мере растяжения матки вследствие нарастания гематомы снижается контрактильная способность миометрия, в результате чего разорванные сосуды плацентарной площадки в области отслоения плаценты не пережимаются, и кровотечение из них может продолжаться. Скапливающаяся кровь отслаивает оболочки от стенки матки и вытекает из половых путей наружу. Если кровь не находит выхода, то она может накапливаться между стенкой матки и плацентой в виде гематомы, попадает как в плаценту, так и в толщу миометрия, что ведет к перерастяжению стенок матки. Растяжение порой настолько значительно, что в стенке матки образуются трещины, распространяющиеся до серозной оболочки и даже на нее. При этом вся стенка матки пропитывается кровью, которая может проникать в околоматочную клетчатку, а в ряде случаев (через трещины серозной оболочки) и в брюшную полость. Такое патологическое состояние называют маточно-плацентарной апоплексией. Она была впервые описана в 1911 г. и получила название «матка Кувелера». При наличии матки Кувелера после родов

часто нарушена сократительная способность миометрия, что приводит к гипотонии, прогрессированию ДВС-синдрома, массивному кровотечению.

Клиническая картина и диагностика. Основными клиническими проявлениями преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты являются кровотечение, боль в животе и поясничной области, болезненность и гипертонус матки, острая гипоксия плода.

Кровотечение может быть внутренним (ретроплацентарная гематома) и наружным. Степень кровотечения зависит от места и площади отслойки плаценты, гемостатических свойств крови. Кровь, вытекающая из половых путей, бывает разного цвета. Если наружное кровотечение появилось сразу после отслойки, то вытекающая кровь обычно ярко-алая; если от момента отслойки до появления крови прошел определенный промежуток времени, то кровь темного цвета, со сгустками. Если кровь проходит небольшое расстояние от нижнего полюса отслоившейся плаценты до наружного зева, то она имеет алый цвет; если же кровь вытекает из «старой» ретроплацентарной гематомы, расположенной высоко у дна матки, то выделения из влагалища часто имеют серозно-кровянистый характер.

Другим основным симптомом является боль в животе. Она обусловлена растяжением стенки матки, имбибицией ее стенки кровью, раздражением брюшины. Особенно выражен болевой синдром при внутреннем кровотечении. Прямая зависимость между степенью кровотечения и интенсивностью боли имеется не всегда. Иногда боли настолько сильные, что могут быть сравнимы только с болями при разрыве матки (ощущение, что что-то разорвалось в животе) или при разрыве трубы при внематочной беременности. Иногда боли иррадиируют в симфиз, бедро, часто они длительные и приступообразные. При преждевременной отслойке плаценты, расположенной на задней стенке матки, отмечаются боли в поясничной области.

Гипертонус матки, как правило, наблюдается при внутреннем кровотечении и обусловлен наличием ретроплацентарной гематомы, имбибицией кровью и перерастяжением стенки матки. В ответ на постоянный раздражитель в стенке матки она сокращается и не расслабляется.

Острая гипоксия плода может развиваться на ранних стадиях процесса, особенно при внутреннем кровотечении. Развитие гипоксии плода обусловлено как непосредственно самой отслойкой, так и гипертонусом матки, приводящими к резкому снижению маточно-плацентарного

кровотока. При отслойке более $\frac{1}{3}$ материнской поверхности плаценты плод погибает от гипоксии. В очень редких случаях происходит отслойка всей плаценты, что вызывающая быструю гибель плода.

Формы преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. По клиническому течению в зависимости от площади отслойки плаценты, тяжести состояния различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы.

При легкой форме, когда имеется отслойка небольшого участка, болевые симптомы отсутствуют, матка в нормотонусе, сердцебиение плода не страдает. Видимые слизистые оболочки и кожные покровы обычного розового цвета, пульс иногда учащен, но остается хорошего наполнения. Единственным симптомом могут быть скудные темные выделения из половых путей. При УЗИ возможно определение ретроплацентарной гематомы. Если кровь вытекает наружу, то установить какие-либо изменения в плаценте не удастся. После родов при осмотре плаценты на материнской поверхности ее обнаруживается кратерообразное вдавление, образованное кровяным сгустком, и сам сгусток. Вид и плотность сгустка зависят от времени, прошедшего после отслойки. Участок, где произошла отслойка плаценты, часто имеет белесоватый или желтоватый цвет, может быть плотным и шероховатым на ощупь за счет обызвествления. Если незначительная отслойка произошла в родах, то схватки (потуги) усиливаются или ослабевают, иногда становятся нерегулярными, обнаруживаются признаки гипоксии плода, в конце периода раскрытия или в периоде изгнания при целом плодном пузыре часто появляются кровяные выделения.

При средней тяжести имеется отслойка $\frac{1}{4}$ поверхности плаценты. Начальные симптомы могут развиваться постепенно или внезапно, с появлением постоянных болей в животе и выделением из половых путей темной крови со сгустками, иногда алой, в значительном количестве. Тонус матки повышен, полное расслабление матки между схватками отсутствует. За счет ретроплацентарной гематомы матка может иметь асимметричную форму. При пальпации матки отмечается болезненность. Из-за резко выраженного тонуса матки трудно выслушать сердцебиение плода. Плод страдает от гипоксии, существует опасность его внутриутробной гибели. Могут появиться выраженные симптомы шока: бледность видимых слизистых оболочек и кожных покровов; кожа холодная, влажная на ощупь. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения. Артериальное давление снижено, дыхание учащено. При УЗИ

выявляют участок отслойки плаценты в виде эхонегативной прослойки между стенкой матки и плацентой.

Тяжелая форма (острая плацентарная недостаточность) наблюдается при отслойке более $\frac{2}{3}$ плаценты. Начало заболевания, как правило, внезапное: появляются боли в животе. Быстро развиваются симптомы геморрагического шока: слабость, головокружение, часто обморочное состояние. Больная беспокойна, стонет. Кожные покровы и слизистые оболочки бледные, лицо покрыто холодным потом. Дыхание и пульс слабого наполнения и напряжения. Артериальное давление снижено. При осмотре живот резко вздут, матка напряжена, с «локальной припухлостью», болезненная, мелкие части плода и сердцебиение не определяются. Внутреннее кровотечение может дополняться и наружным кровотечением. Последнее всегда возникает позже первого и менее обильно. Тяжесть состояния при преждевременной отслойке плаценты определяется не только величиной и скоростью кровопотери, существованием очага постоянного раздражения, но и проникновением в кровоток матери большого количества активных тромбопластинов, образующихся в месте отслойки плаценты, что зачастую вызывает развитие острого ДВС-синдрома с массивным потреблением факторов свертывания. В тяжелых случаях отслойки плаценты формируется почечная недостаточность, которая обусловлена как массивной кровопотерей, уменьшением сердечного выброса, гиповолемией, внутривисочечным спазмом сосудов, так и ДВС-синдромом.

Диагностика. Диагноз преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты устанавливается на основании жалоб, данных анамнеза, клинической картины и объективного исследования. При изучении анамнеза важное значение придается наличию таких заболеваний, как артериальная гипертензия, пиелонефрит, гломерулонефрит, травмы, гестоз и т.п. Клиническая картина обусловлена степенью и местом отслойки плаценты. Незначительную отслойку нормально расположенной плаценты во время беременности, если имеется незначительная боль в области матки и нет наружного кровотечения, без использования специальных методов исследования можно только заподозрить. Этот диагноз ставят лишь с помощью УЗИ или при осмотре материнской поверхности плаценты после ее рождения. При значительной отслойке плаценты диагноз выставляется с учетом клинической картины и данных УЗИ. Если преждевременная отслойка плаценты произошла в I периоде родов, то необходимо обращать

внимание на то, что схватки усиливаются или ослабевают, становятся нерегулярными; матка между схватками не расслабляется, появляются признаки острой гипоксии плода. Довольно сложно установить диагноз отслойки нормально расположенной плаценты во II периоде родов. При этом основными признаками отслойки являются кровяные выделения со сгустками и острая гипоксия плода. Нередко беспокоит распирающая боль в области матки. Определенные диагностические признаки можно выявить при влагалищном исследовании. Во время беременности шейка матки обычно сохранена, наружный зев закрыт, предлежащая часть плода располагается высоко. В I периоде родов плодный пузырь при отслойке плаценты обычно напряжен, иногда появляется умеренное количество кровянистых выделений со сгустками из матки. При вскрытии плодного пузыря иногда изливаются околоплодные воды с примесью крови. Из дополнительных методов исследования самым объективным и важным является УЗИ, которое следует проводить как можно раньше при подозрении на отслойку плаценты. Исследование при продольном и поперечном сканировании позволяет определить место и площадь отслойки плаценты, размеры и структуру ретроплацентарной гематомы. Если происходит незначительная отслойка плаценты по краю и имеется наружное кровотечение, т.е. кровь вытекает наружу, то при УЗИ отслойку можно и не обнаружить. В случае преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты происходят характерные изменения в системе гемостаза. Даже при незначительной отслойке тромбопластические субстанции тканевого и клеточного происхождения попадают в материнский кровоток, в результате чего развивается картина ДВС-синдрома. Интенсивность его зависит от размеров отслойки плаценты и времени ее развития. У беременных с выраженными клиническими проявлениями наблюдаются изокоагуляция или гипокоагуляция, что связано с потреблением факторов свертывания крови. При этом снижается число тромбоцитов, концентрация фибриногена, уровень антитромбина III и повышается концентрация продуктов деградации фибрина/фибриногена.

Во время обследования беременных необходимо дифференцировать преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты от ее предлежания, разрыва краевого синуса плаценты, разрыва сосудов пуповины, разрыва матки и др.

Лечение. Выбор метода терапии зависит от следующих факторов: времени возникновения кровотечения (во время беременности, в ро-

дах); общего состояния беременной (роженицы); состояния плода; массивности и величины кровопотери; вида кровотечения (скрытое, наружное, смешанное); срока беременности; состояния родовых путей (степень раскрытия шейки матки); состояния гемостаза.

Во время беременности при выраженной клинической картине отслойки плаценты, когда наблюдаются болевой синдром, гипертонус матки, гипоксия плода, кровотечение (есть подозрение на маточно-плацентарную апоплексию) и ухудшение общего состояния, показано экстренное родоразрешение путем кесарева сечения независимо от срока гестации и состояния плода.

Если состояние беременной и плода значительно не страдает, нет выраженного наружного или внутреннего кровотечения (небольшая не прогрессирующая ретроплацентарная гематома), анемии при сроке гестации до 34–35 нед, возможна выжидательная тактика, лечение при этом проводится под контролем УЗИ при постоянном наблюдении за состоянием плода (доплерометрия, КТГ) и включает постельный режим беременной, введение спазмолитических средств, дезагрегантов, поливитаминов, антианемических препаратов, переливание свежезамороженной плазмы и эритроцитной массы по показаниям. Прогноз при начинающейся отслойке плаценты затруднителен, всегда возможны дальнейшее ее прогрессирование и переход легкой формы заболевания в тяжелую. Особенно должны насторожить даже незначительные повторные кровотечения, которые свидетельствуют о прогрессировании отслойки, что грозит жизни матери и плода. В подобных случаях следует ставить вопрос об абдоминальном родоразрешении даже при удовлетворительном состоянии беременной.

При отслойке плаценты в I периоде родов, когда нет выраженного кровотечения, состояние роженицы удовлетворительное, тонус матки между схватками нормальный, отсутствуют признаки внутриутробного страдания плода, показана амниотомия (рациональность амниотомии объясняется тем, что вытекание околоплодных вод ведет к уменьшению кровотечения, поступления тромбопластина в материнский кровоток). Амниотомия ускоряет роды, особенно при доношенном плоде. Роды следует вести под постоянным мониторным наблюдением за характером сократительной деятельности матки и сердцебиения плода. Использовать окситоцин не рекомендуется, так как усиление сократительной деятельности матки способствует поступлению тромбопластина в материнский кровоток и активации коагулопатии потребления. Если в процессе

родов кровотечение усиливается, появляется гипертонус матки, отмечаются признаки страдания плода и нет условий для быстрого родоразрешения через естественные родовые пути, то в интересах матери и плода показано родоразрешение путем кесарева сечения. При проведении последнего по поводу отслойки нормально расположенной плаценты как во время беременности, так и во время родов необходимо внимательно осмотреть не только переднюю, но и заднюю поверхность матки для выявления кровоизлияний под серозную оболочку (матка Кувелера). Фактически диагноз матки Кувелера устанавливают во время кесарева сечения. При наличии матки Кувелера (шоковая матка) после кесарева сечения, перевязки маточных сосудов и коррекции гемостаза при продолжении кровотечения показана экстирпация матки без придатков в связи с опасностью массивной кровопотери в послеоперационном периоде вследствие гипокоагуляции и гипотонии матки. Ограничиваться надвлагалищной ампутацией матки в этой ситуации нецелесообразно из-за часто возникающего кровотечения из культи шейки матки и необходимости релапаротомии для ее удаления. При повышенной кровоточивости во время операции кесарева сечения или экстирпации матки следует поставить дренажную трубку в брюшную полость для контроля за выделениями. Кесарево сечение или экстирпацию матки проводят под эндотрахеальным наркозом. В раннем послеоперационном периоде после кесарева сечения для профилактики кровотечения показаны введение утеротонических средств и контроль за данными гемостазиограммы. Одновременно с остановкой кровотечения в послеродовом периоде родильнице проводят инфузионно-трансфузионную терапию, коррекцию гемостаза. Во II периоде родов при выявлении отслойки нормально расположенной плаценты и наличии условий для родоразрешения через естественные родовые пути (полное раскрытие шейки матки, подлежащая часть плода в полости таза) проводят срочное родоразрешение путем наложения акушерских щипцов; при тазовом предлежании плода — его экстракцию; при отсутствии условий для вагинального родоразрешения — кесарево сечение. Во всех случаях родоразрешения через естественные родовые пути после рождения плода необходимы ручное удаление последа (если его отслойка была неполной) и обследование матки, (ручное обследование матки кроме того, способствует хорошему ее сокращению). Чтобы исключить повреждения, необходим также осмотр шейки матки и влагалища с помощью зеркал. Одновременно назначают сокращающие матку средства (окситоцин и др.) для предупреждения кровотечения в раннем пос-

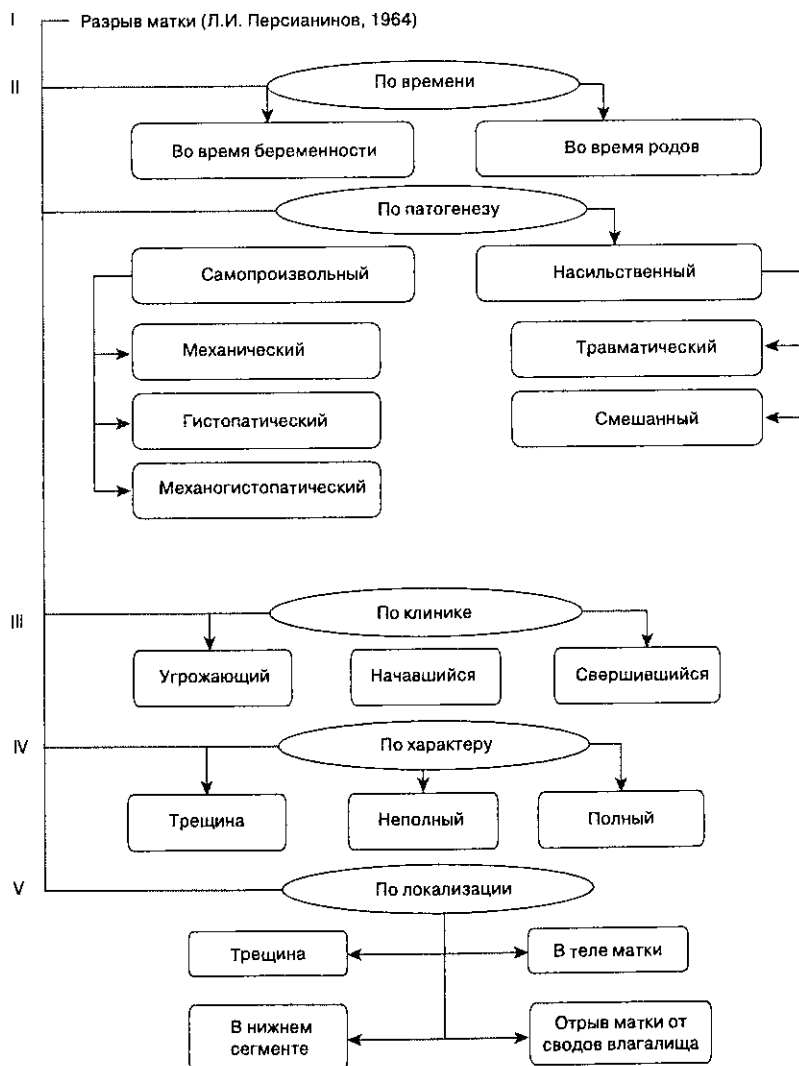
леродовом периоде. При появлении позднего послеродового кровотечения для его остановки показано дополнительное введение утеротонических средств (окситоцин, простагландин) внутривенно или в шейку матки на фоне коррекции гемостаза (ДВС-синдрома). При отсутствии эффекта производится экстирпация матки. Наилучшим способом остановки коагулопатического кровотечения является внутривенное введение свежезамороженной плазмы, свежей донорской крови, криопреципитата. При тромбоцитопении показано введение тромбоцитарной массы. Вопрос о введении гепарина является дискуссионным. Гепарин может быть применен в небольших дозах капельно с кровью или кровезаменителем под контролем свертывания крови через 12 ч после экстирпации матки. Прогноз в отношении жизни матери и плода при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты весьма сложен. Материнская летальность, по данным различных авторов, составляет 1,6–15,6%. Основные причины гибели — шок и кровотечение. Исход заболевания зависит от характера этиологического фактора, тяжести отслойки, состояния гемостаза, своевременности постановки диагноза, момента отслойки плаценты (во время беременности или в родах), характера кровотечения (наружное, внутреннее), выбора адекватного метода лечения, состояния материнского организма. Уровень перинатальной смертности при преждевременной отслойке зависит от выраженности внутриутробной гипоксии, возможной «незрелости» плода, от своевременности и качества оказания реанимационной неонатологической помощи. Профилактика рассматриваемой патологии сводится к своевременной диагностике и лечению гестоза, артериальной гипертензии беременных, заболеваний почек, антифосфолипидного синдрома и других недугов, способствующих отслойке плаценты. Несомненную роль в профилактике играет правильное ведение родов: своевременное вскрытие плодного пузыря, дозированное введение утеротонических средств.

РАЗРЫВ МАТКИ

Это нарушение целостности матки во время беременности или в родах. Разрывы матки при беременности встречаются значительно реже, чем в родах, и составляют в среднем около 9,1% от всех разрывов.

Классификация

Существует множество классификации разрывов матки, каждая из которых имеет свои достоинства и недостатки.



Этиология и патогенез

Современными акушерами признаются следующие этиопатогенетические факторы разрыва матки во время беременности и родов: механические препятствия рождению плода, гистопатические изменения миометрия, насильственный фактор при родоразрешающих операциях, сочетание перечисленных факторов.

Механическое препятствие рождению плода в настоящее время становится причиной разрывов матки не более чем в 10% случаев. Чаще всего это связано с клинической несоразмерностью между головкой плода и тазом матери. Разрыв матки может произойти при неправильном положении плода, рубцовых изменениях шейки матки, наличии опухолей в малом тазу, мешающих продвижению плода.

Разрывы матки при несоразмерности подлежащей части плода и таза происходят чаще всего при хорошей сократительной активности матки, полном открытии шейки матки и локализуется в нижнем ее сегменте. Перерастяжение нижнего сегмента и разрыв матки особенно легко происходят в тех случаях, когда шейка матки не сместилась за головку плода и ущемилась между ней и стенками таза. Фиксация части шейки матки к стенкам таза приводит к еще большему перерастяжению нижнего сегмента за счет сокращающихся мышц тела матки. Первоначально в области нижнего сегмента появляется трещина, при этом разрываются сосуды, и в стенке матки образуется гематома. За этим следует непосредственно разрыв матки. При полном ее разрыве и повреждении сосудов начинается кровотечение в брюшную полость. При разрыве матки в передней части нижнего сегмента или отрыве ее от сводов влагалища в разрыв иногда вовлекается мочевой пузырь. При неполном разрыве матки образуется гематома в различных местах в зависимости от локализации повреждения: между листками широкой связки матки, под серозным покровом матки, в предпузырной клетчатке.

Гистопатические изменения миометрия в настоящее время являются ведущими факторами в генезе разрыва матки. Они включают рубцовые, атрофические и дистрофические изменения миометрия после осложненных родов, большого числа родов, аборт, после неоднократных выскабливаний стенок полости матки, операций на матке. Наибольшее значение при таком механизме разрыва имеют неполноценные рубцы на матке после кесарева сечения, консервативной миомэктомии и др. Расположение плаценты в области послеоперационного рубца нередко сопровождается глубокой инвазией элементов трофобласта в миометрий,

что еще более усиливает угрозу разрыва матки при ее растяжении и сокращении. Пороки развития матки также могут быть причиной ее разрыва. В этих случаях разрыв происходит, как правило, в ранние сроки беременности, и его клиническая картина совпадает с таковой при нарушенной эктопической беременности.

Разрыв матки вследствие гистопатических ее изменений наступает незаметно; патологически измененная стенка матки не разрывается, а как правило, расплзается в месте наиболее глубоких очаговых изменений.

К насильственным факторам при родоразрешающих операциях относятся давление на дно матки (прием Кристеллера), применение акушерских родоразрешающих, в частности плодоразрушающих операций без учета имеющихся условий, с нарушением техники их выполнения; длительная стимуляция окситоцином у многорожавших, при многоплодной беременности и крупном плоде. К факторам насильственного разрыва следует отнести попытку поворота плода при запущенном поперечном положении, форсированное извлечение плода за тазовый конец с освобождением запрокинутых ручек, с разогнутой головкой, родоразрешение при неполном открытии маточного зева.

У беременных, подвергшихся механическому воздействию извне (удар в живот, дорожные катастрофы), также может наблюдаться разрыв матки.

Встречается также сочетание механических и гистопатических причин. Разрыв матки может происходить при сочетании структурных ее изменений и механического препятствия рождению плода.

Клиническая картина и диагностика. Клиническая картина разрыва матки весьма разнообразна. Различают несколько вариантов.

«Типичный» классический разрыв матки. Происходит при несоответствии между плодом и тазом матери. В своем клиническом развитии разрыв матки обычно проходит три стадии: угрожающего, начавшегося и совершившегося.

Для *угрожающего* разрыва характерна интенсивная усиливающаяся родовая деятельность, со временем схватки приобретают судорожный характер, паузы между ними укорачиваются. Поведение роженицы беспокойное, она кричит, держится руками за живот. Лицо испуганное, с расширенными глазами. Губы и язык пересыхают, пульс учащается, температура тела нередко повышается. В связи с давлением мочевого пузыря и уретры мочеиспускание затрудняется.

При осмотре и объективном исследовании обнаруживаются резко болезненная в нижней части матка, напряженные, болезненные, иногда асимметрично расположенные круглые связки матки, отек наружных половых органов и влагалища. Ниже пупка и на его уровне или несколько выше определяется глубокая и ясно видимая косо идущая поперек матки борозда — контракционное кольцо, представляющее собой четко выраженную границу между сокращенным телом матки и перерастянутым нижним сегментом. Матка как бы разделена на две различные по консистенции и форме части, верхнюю и нижнюю, и приобретает форму песочных часов. Из-за напряжения живота и частых схваток сердцебиение плода нередко выслушивается с трудом, развивается острая гипоксия плода, может наступить его гибель, так как сильные и длительные сокращения матки обуславливают нарушения плацентарного кровообращения.

При влагалищном исследовании нередко обнаруживают либо полное открытие шейки матки и родовую опухоль головки плода, либо отечную шейку матки, ущемленную между плотно прилегающей головкой плода и костями таза. В последней ситуации может создаваться ложное впечатление об отсутствии полного открытия шейки матки. В таких условиях влагалищное исследование проводят чрезвычайно осторожно, без малейшего насилия, и движениями исследующих пальцев не нужно пытаться оттолкнуть головку для выяснения степени ее подвижности, а также для опорожнения мочевого пузыря.

Клиническая картина *начавшегося* разрыва матки определяется разрывом сосудов и появлением гематомы в стенке матки. На фоне симптомов перерастяжения нижнего сегмента матки отмечаются симптомы эректильной стадии шока, общее возбужденное состояние роженицы, громкий крик, испытываемое ею чувство сильного страха, сопровождающееся расширением зрачков. Схватки принимают судорожный характер, матка между схватками не расслабляется. Появляются болезненные потуги при отсутствии продвижения плода, высоко стоящей головке и полном открытии шейки матки. Из половых путей могут появляться сукровичные или кровяные выделения, в моче — примесь крови. Кровяных выделений при начавшемся разрыве может и не быть, но если при угрозе разрыва они есть, то всегда служат признаком начала разрыва. Плод обычно погибает внутриутробно от гипоксии.

Клиника *совершившегося* разрыва сопровождается рядом характерных признаков: резкой болью в животе на высоте одной из схваток, вне-

запным прекращением родовой деятельности (внезапное «затишье после бури»), симптомами торпидной стадии шока и внутреннего кровотечения. Кожные покровы роженицы бледнеют, зрачки расширяются, глаза западают, пульс учащается и слабеет, дыхание становится поверхностным, появляются тошнота, рвота, головокружения до потери сознания.

При полном разрыве плод, а нередко и послед могут перемещаться в брюшную полость. Сердцебиение плода прекращается, если он не погибает еще раньше. Предлежащая часть плода, которая до этого была плотно прижата ко входу в таз, теперь находится высоко над входом или сбоку от него; все части плода ясно определяются, а при тонкой передней брюшной стенке становятся видимыми, как будто они лежат под самой кожей. Рядом с плодом пальпируется отклонившаяся в сторону хорошо сократившаяся матка. Наблюдается умеренное кровотечение из влагалища. В связи с проникновением в брюшную полость крови появляется болезненность при пальпации живота, развиваются явления раздражения брюшины.

Разрывы матки при гистопатических изменениях миометрия протекают без выраженной клинической картины, однако, несмотря на стертый и невыраженный характер симптомов, необходимо их выявлять.

Диагноз разрыва матки ставят на основании совокупности перечисленных клинических признаков. Трудности могут возникнуть при разрывах матки по рубцу, а также при неполных разрывах матки, особенно в нижнем сегменте. Такие «атипичные» разрывы не всегда сопровождаются выраженными симптомами и иногда остаются не диагностированными в течение некоторого времени. Ведущими в диагностике являются признаки внутреннего кровотечения и геморрагического шока, выраженность которых определяется величиной кровопотери.

Лечение. Во время беременности угрожающий разрыв матки — показание к экстренному чревосечению и кесареву сечению. В родах необходимо снять родовую деятельность и роды закончить путем операции кесарева сечения. Начавшийся и совершившийся разрывы матки требуют чревосечения независимо от состояния плода. Если разрыв небольшой, а также разрыв произошел недавно и опасность инфицирования невелика, то допустимо ушивание разрыва. При обширных разрывах, особенно с разможением тканей и наличием инфекции, производится экстирпация матки. При неполном разрыве матки и наличии обширной подбрюшинной гематомы необходимо сначала рассечь брюшину, уда-

лить жидкую кровь и сгустки, наложить лигатуры на поврежденные сосуды.

Профилактика разрыва матки в основном связана с организационными мероприятиями, начинать которые необходимо еще в женской консультации. Соответствующих беременных определяют в группу повышенного риска разрыва матки. К ней относятся беременные с узким тазом, крупным плодом, неправильным положением плода, многопложие, с отягощенным акушерским анамнезом. Сейчас значительно увеличилось число беременных с рубцом на матке после кесарева сечения. Ведение беременности и родов у них имеет особую специфику.

Прогноз. При современном состоянии родовспоможения в случае полного разрыва матки прогноз для плода неблагоприятен, так как связан с отслойкой плаценты. Исход для матери определяется объемом кровопотери и тяжестью шокового состояния.

РАЗРЫВ ШЕЙКИ МАТКИ

Он проявляется клинически яркими алыми кровянистыми выделениями различной интенсивности. Разрыв чаще происходит после раскрытия маточного зева на 5–6 см, т.е. когда начинается продвижение головки по родовому каналу. Разрыв шейки матки бывает у женщин с быстрыми родами. Его не всегда диагностируют, ибо он нередко бессимптомен из-за тампонирующего действия продвигающейся головки. Как правило, разрыва шейки матки не бывает при тазовом предлежании и при слабости родовой деятельности. Окончательный диагноз устанавливается при осмотре мягких тканей родовых путей в послеродовом периоде. По глубине разрыва различают 3 степени: I — не длиннее 2 см, II — больше 2 см, но не доходит до свода влагалища, III — разрыв переходит на свод влагалища. Особенностью ушивания разрыва шейки матки III степени является контроль пальцем наложения шва на верхний угол раны с тем, чтобы убедиться, что разрыв шейки матки не перешел на область нижнего сегмента. Профилактика разрыва шейки матки: подготовка шейки матки во время беременности, введение спазмолитиков в I периоде родов (внутримышечно, внутривенно), самый лучший эффект дает длительная перидуральная анестезия.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БЕРЕМЕННЫХ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИИ

Независимо от причины кровотечения во время беременности существует общий порядок обследования пациенток, поступающих в родо-вспомогательные учреждения с жалобами на кровяные выделения из половых путей.

Порядок обследования беременных с кровотечением

- Сбор анамнеза.
- Общее обследование.
- Пальпация матки (наружное акушерское исследование) и выслушивание сердечных тонов плода.
- Осмотр наружных половых органов и определение характера кровяных выделений.
- Ультразвуковое исследование.
- Осмотр шейки матки с помощью подогретых зеркал.
- Влагалищное исследование (только в конце беременности и в родах бережно, при готовой операционной).

При таком порядке обследования исключают возможные причины кровотечения. В первую очередь подтверждается или отвергается наличие таких грозных и опасных осложнений, как преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и предлежание плаценты. Наличие или отсутствие этих видов патологии выясняется при сборе анамнеза, оценке общего состояния, при пальпации матки, выслушивании сердечных тонов плода, проведении УЗИ, КТГ. Во вторую очередь подтверждается или исключается патология мягких тканей родовых путей (в основном при осмотре с помощью зеркал). И только потом при необходимости производится влагалищное исследование для решения вопроса о методе родоразрешения. При поступлении беременной с кровотечением в смотровую следует воздержаться от постановки клизмы и душа, так как эти мероприятия могут усилить кровотечение. В процессе сбора анамнеза обращают внимание на число предыдущих беременностей, осложнения при родах и абортах, перенесенные воспалительные заболевания матки. Как преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, так и ее предлежание чаще встречаются у повторнородящих. Наличие в анамнезе гестоза, гипертонической болезни и другой сосудистой патологии, врожденная недостаточность сосудов плаценты, венозный стаз, травма живота

и тазовых органов указывают на возможность преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Эту же патологию в родах могут обусловить внезапное уменьшение объема матки (быстрое излитие околоплодной жидкости или рождение первого плода из двойни), короткая пуповина. Указания на наличие эрозии или полипа шейки матки позволяют предположить кровотечение из этих очагов.

Опрос беременной дает представление о количестве потерянной крови. При оценке общего состояния, определении пульса, измерении артериального давления выявляют степень анемизации. Если при небольшом кровотечении имеются явления выраженной анемии, это должно служить указанием на внутреннее кровотечение, свойственное преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты. При пальпации матки и проведении наружного акушерского исследования особое внимание обращают на тонус и болезненность матки, высоту стояния предлежащей части плода и дна матки. Плотная нерасслабляющаяся матка с болезненной припухлостью на отдельном участке характерна для преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Высокое расположение предлежащей части плода и высокое стояние дна матки свидетельствуют о предлежании плаценты. При этом матка имеет нормальный тонус. Выслушивая сердечные тоны плода, следует иметь в виду: при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты плод начинает страдать рано и вскоре может погибнуть. Плод, как правило, погибает при отслойке $\frac{2}{3}$ плаценты. В случае предлежания плаценты изменения сердцебиения плода находятся обычно в прямой зависимости от степени наружного кровотечения. При патологии мягких родовых путей сердечная деятельность плода не изменяется.

С внедрением в акушерство ультразвуковой аппаратуры возможности определения причины кровотечения значительно повысились. УЗИ позволяет установить точную локализацию плаценты, наличие или отсутствие ретроплацентарной гематомы при любом сроке гестации.

Если в процессе обследования обнаружены клинические данные, подтверждающие отслойку нормально расположенной плаценты, то последующие мероприятия по уточнению диагноза и лечению должны быть самыми экстренными и энергичными, так, как малейшее промедление с лечением угрожает жизни матери и плода. Если же отслойка не выявляется, то из приемного отделения беременную (роженицу) перевозят на каталке в малую операционную, где проводят дальнейшее обследование (даже если было выполнено УЗИ).

Осмотр наружных половых органов позволяет исключить их травматическое повреждение. Затем осматривают шейку матки и стенки влагалища при помощи подогретых зеркал. Использование теплых зеркал необходимо во избежание в ответ на холодовое раздражение влагалища рефлекторного сокращения матки и как следствие усиления кровотечения. Ввиду возможности последнего осмотр следует производить при полной готовности к операции. В случае обнаружения травмы, варикозных узлов, эрозии, полипа или рака шейки матки больную лечат соответствующими методами. При отсутствии названных патологических состояний мягких родовых путей приступают к следующему этапу обследования — влагалищному исследованию. Основная его цель — определение готовности шейки матки к родам, уточнение тактики ведения пациентки, в том числе для решения вопроса об амниотомии. Если нельзя выполнить УЗИ, влагалищное исследование осуществляют и с диагностической целью при полной готовности к операции, а в отдельных случаях — непосредственно в развернутой операционной. Эта предосторожность диктуется тем, что при влагалищном исследовании может начаться сильное кровотечение, и окажется необходимым кесарево сечение. Во время влагалищного исследования при раскрытии шейки матки диагностика предлежания плаценты относительно нетрудна. В случаях полного предлежания весь просвет раскрытого внутреннего зева занят плацентарной тканью. При неполном предлежании в области внутреннего зева определяются часть плаценты и оболочки плодного пузыря (боковое предлежание) или только край плаценты, находящийся у самого края зева, а все пространство занято плодными оболочками (краевое предлежание). В случаях низкого прикрепления плаценты (плацента располагается в пределах 7 см от внутреннего зева) ее край даже при полном раскрытии шейки матки не определяется, эта аномалия распознается по плотности и шероховатости оболочек вблизи от края плаценты.

Влагалищное исследование производят только в конце беременности и в родах. При недоношенной беременности и кровотечении от влагалищного исследования нужно отказаться, так как оно может усилить кровотечение и поставить врача перед необходимостью выполнения кесарева сечения при глубоконедоношенной беременности. При отсутствии показаний к экстренному родоразрешению целесообразно предписать беременной строгий постельный режим, установить тщательное наблюдение за ее общим состоянием и характером выделений, назначить мероприятия, направленные на уменьшение кровотечения и пролонгирование беременности.

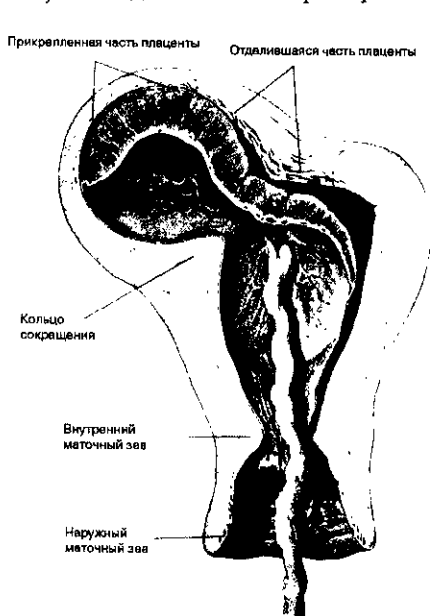
Лекция 8

КРОВОТЕЧЕНИЯ В ПОСЛЕДОВОМ И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

КРОВОТЕЧЕНИЕ В ПОСЛЕДОВОМ ПЕРИОДЕ

Причинами кровотечения в III периоде родов являются:

- 1) нарушение отделения и выделения последа из матки;
- 2) травмы мягких тканей родовых путей;
- 3) наследственные и приобретенные нарушения гемостаза.



Особую роль в задержке отделения плаценты играют различные виды патологического прикрепления плаценты к стенке матки: плотное прикрепление (*placenta adhaerens*), полное или частичное (рис. 60), истинное приращение (*placenta accreta*), полное или частичное. Полное приращение плаценты встречается крайне редко.

Наиболее часто встречается патологическое прикрепление плаценты, ее плотное прикрепление, когда имеется патологическое изменение губчатого слоя децидуальной оболочки, в котором при физиологических родах происходит отделение плаценты от стенки матки. В результате воспалительных или различных

Рис. 60. Частичное плотное прикрепление плаценты

дистрофических изменений губчатый слой рубцово перерождается, из-за чего разрыв тканей в нем в III периоде родов невозможен, и плацента не отделяется.

В некоторых случаях изменение децидуальной оболочки выражено значительно, компактный слой неразвит, губчатый и базальный слои атрофируются, зона фибриноидной дегенерации отсутствует. В таких условиях кателидоны (один или более) плаценты непосредственно прилегают к мышечному слою матки (*placenta accreta*) или иногда проникают в его толщу. При этом речь идет об истинном приращении. В зависимости от степени врастания ворсин в мышечную оболочку матки различают *placenta increta*, когда она прорастает мышечный слой, и *placenta percreta* — прорастание ворсинами всей толщи мышцы и серозного слоя матки. Вероятность приращения плаценты повышается при расположении ее в области послеоперационного рубца или в нижнем сегменте матки, а также при пороках развития матки, новообразованиях матки.

Распознавание форм патологического прикрепления плаценты возможно лишь при ручном исследовании матки с целью отделения плаценты. При наличии плотного прикрепления плаценты удастся, как правило, рукой удалить все ее доли. При истинном приращении плаценты невозможно отделить плаценту от стенки матки без нарушения целостности матки. Нередко истинное приращение плаценты устанавливают при патоморфологическом и гистологическом исследовании матки.

Нарушение отделения и выделения последа может обуславливаться местом прикрепления плаценты: в нижнем маточном сегменте, в углу или на боковых стенках матки, на перегородке, где мускулатура менее полноценна, и не может развиться достаточная сократительная деятельность, необходимая для отделения плаценты.

Причиной кровотечения может быть не только нарушение отделения плаценты, но и нарушение выделения последа, которое наблюдается при дискоординации сокращений матки. При этом возможна задержка уже отделившейся плаценты в матке за счет ущемления ее в одном из маточных углов или в нижнем сегменте из-за их сокращения и спазма. Матка нередко приобретает форму «песочных часов», что затрудняет выделение последа.

Указанная патология наблюдается при неправильном ведении послеродового периода. Несвоевременные, ненужные манипуляции, гру-

бое захватывание матки или грубый контроль за отделением плаценты, массаж матки, попытки выжимания последа по Креде–Лазаревичу при отсутствии признаков отделения плаценты, влечение за пуповину, введение больших доз утеротонических препаратов может нарушать физиологическое течение III периода родов. При преждевременном сдавлении матки рукой выжимается ретроплацентарная гематома, которая в норме способствует отделению плаценты.

Клиническая картина. При нарушении отделения плаценты и выделения последа появляется кровотечение из половых путей. Кровь вытекает как бы толчками, временно приостанавливаясь, иногда кровь скапливается во влагалище, а затем выделяется сгустками; кровотечение усиливается при применении наружных методов отделения плаценты. Задержка крови в матке и во влагалище создает ложное представление об отсутствии кровотечения, вследствие чего мероприятия, направленные на его выявление и остановку, запаздывают. При наружном исследовании матки признаки отделения последа отсутствуют. Общее состояние роженицы определяется степенью кровопотери и может быстро меняться. При отсутствии своевременной помощи развивается геморрагический шок.

Кровотечения порой обусловлены травмой мягких тканей родовых путей. Такие чаще наблюдаются при разрывах или расслоении тканей шейки матки, когда в них попадают веточки шеечных сосудов. Кровотечение при этом начинается сразу после рождения ребенка, может быть массивным и способствовать развитию геморрагического шока и гибели роженицы, если своевременно его не распознать. Разрывы в области клитора, где имеется большая сеть венозных сосудов, также нередко сопровождаются сильным кровотечением. Возможно также кровотечение из стенок влагалища, из поврежденных вен. Разрывы промежности или стенок влагалища редко вызывают массивное кровотечение, если при этом не повреждаются крупные сосуды ветви *a. vaginalis* или *a. pudenda*. Исключение составляют высокие разрывы влагалища, проникающие в своды.

В случае отсутствия признаков отделения плаценты в течение 30 мин на фоне введения сокращающих средств производятся ручное отделение плаценты и выделение последа под наркозом (рис. 61).

При подозрении на истинное приращение плаценты необходимо прекратить попытку отделения ее и произвести ампутацию, экстирпацию или резекцию участка прорастания.

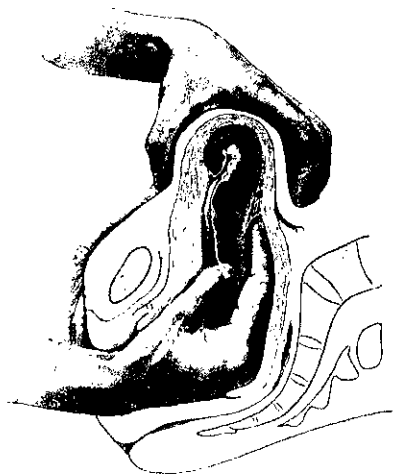


Рис. 61. Ручное отделение плаценты и выделение последа

Тщательно обследуются стенки матки для выявления добавочных долек, остатков плацентарной ткани и оболочек. Одновременно удаляются сгустки крови. После удаления последа матка обычно сокращается, плотно обхватывая руку. Если тонус матки не восстанавливается, то дополнительно вводят утеротонические препараты, производится наружно-внутренний дозированный массаж матки на кулаке.

При подозрении на истинное приращение плаценты необходимо прекратить отделение ее и произвести ампутацию или экстирпацию матки. Последствиями чрезмерного усердия при попытках удалить руч-

ным способом плаценту могут быть массивное кровотечение и разрыв матки.

Диагностика. Основные клинические проявления: кровотечение возникает сразу после рождения ребенка; несмотря на кровотечение матка плотная, хорошо сократившаяся, кровь вытекает из половых путей жидкой струйкой яркого цвета.

Лечение. Лечебные мероприятия должны быть четко направлены на отделение плаценты и выделение последа.

Последовательность мероприятий при кровотечении в III периоде родов

1. Катетеризация мочевого пузыря.
2. Пункция или катетеризация локтевой вены.
3. Определение признаков отделения плаценты:

1) при положительных признаках выделяют послед по Креде—Лазаревичу или Абуладзе;

2) при отсутствии эффекта от применения наружных методов выделения последа необходимо произвести ручное отделение плаценты и выделение последа.

3) при отсутствии эффекта показана нижнесрединная лапаротомия, введение сокращающих матку средств в миометрии, перевязка маточных сосудов. При продолжающемся кровотечении на фоне введения сокращающих матку средств, плазмы для коррекции гемостаза показана экстирпация матки после перевязки внутренних подвздошных артерий.

4. Кровотечение из разрывов шейки матки, клитора, промежности и влагалища останавливается путем восстановления целостности тканей.

КРОВОТЕЧЕНИЕ В РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Причинами кровотечения, которое начинается после рождения последа, бывают разрывы матки или мягких тканей родовых путей, дефекты гемостаза, а также задержка частей последа в полости матки (дольки плаценты, оболочки), что препятствует нормальному сокращению матки и способствует кровотечению. Диагностика проводится на основании тщательного осмотра последа сразу после рождения с целью определения дефекта тканей. При обнаружении дефекта тканей плаценты, оболочек, а также сосудов, расположенных по краю плаценты и оторванных в месте их перехода на оболочки (возможно наличие оторвавшейся добавочной дольки, задержавшейся в полости матки), или возникновении сомнения в целостности последа необходимо срочно произвести ручное обследование матки и удалить ее содержимое.

Гипотоническое и атоическое кровотечение. Частыми причинами кровотечения в раннем послеродовом периоде являются гипотония и атония матки. Под гипотонией матки понимают такое состояние, при котором происходят значительное снижение ее тонуса и уменьшение сократительной способности; мышцы матки реагируют на различные раздражители, но степень реакций неадекватна силе раздражения. Гипотония матки — обратимое состояние. При атонии матки миометрий полностью теряет тонус и сократительную способность. Атония матки встречается чрезвычайно редко, но она может быть источником массивного кровотечения. Причины гипотонии и атонии матки: пороки развития матки, миома, дистрофические изменения мышц, перерастяжение матки во время беременности и родов (многоплодие, многоводие, крупный плод), стремительные или затянувшиеся роды при слабости родовой деятельности, наличие обширной плацентарной площадки, особенно в

нижнем сегменте, пожилой или молодой возраст, нейроэндокринная недостаточность. Тяжелые формы гипотонии и массивные кровотечения, как правило, сочетаются с нарушением гемостаза, протекающим по типу ДВС-синдрома. Массивные кровотечения могут быть проявлением полиорганной недостаточности. При этом на фоне микроциркуляторной недостаточности в мышцах матки развиваются ишемические и дистрофические изменения, кровоизлияния, характеризующие развитие синдрома шоковой матки.

Клиническая картина. Основным симптомом гипотонии матки является кровотечение. При осмотре матка дряблая, большого размера. При проведении наружного массажа матки из нее выделяются сгустки крови, после чего тонус матки восстанавливается, но затем вновь возможна гипотония. При атонии матка мягкая, тестоватая, контуры ее не определяются. Дно матки доходит до мечевидного отростка. Возникает непрерывное и обильное кровотечение. Быстро развивается клиническая картина геморрагического шока.

Диагностика не представляет трудностей. Вначале кровь выделяется со сгустками, впоследствии она теряет способность к свертыванию. При атонии матка не реагирует на механические раздражения, в то время как при гипотонии отмечаются слабые сокращения в ответ на механические раздражители.

Мероприятия по остановке кровотечения проводятся на фоне инфузионно-трансфузионной терапии (табл. 16) и включает следующее.

1. Опорожнение мочевого пузыря.
2. При кровопотере, превышающей 350 мл, через переднюю брюшную стенку производят наружный массаж матки. Одновременно вводят утеротонические препараты. На нижнюю часть живота кладут пузырь со льдом.
3. При продолжающемся кровотечении и потере крови более 400 мл под наркозом производят ручное обследование матки, а также дозированный наружно-внутренний массаж матки на кулаке, одновременно внутривенно вводят утеротонические препараты с простагландинами. После того как матка сократится, руку извлекают из матки.
4. При продолжающемся кровотечении, объем которого составил 1000–1200 мл, следует решить вопрос об оперативном лечении и удалении матки. Нельзя рассчитывать на повторное введение утеротонических препаратов, ручное обследование и массаж матки, если в первый раз они были неэффективны. Потеря времени при повторении этих мето-

дов приводит к увеличению кровопотери и ухудшению состояния родильницы, кровотечение приобретает массивный характер, нарушается гемостаз, развивается геморрагический шок, и прогноз для больной становится неблагоприятным.

Таблица 16

Протокол инфузионно-трансфузионной терапии акушерских кровотечений

I степень <650 мл	II степень <650–1000 мл	III степень 1000–2000 мл	IV степень >2000 мл
Инфукол 650 мл	Инфукол 650–1000 мл	Инфукол 1000–2000 мл	Инфукол >1500 мл
Кристаллоиды 500 мл	Кристаллоиды 1000 мл	Кристаллоиды 1000–1500 мл	Кристаллоиды 1000–1500 мл
Трансфузия СЗП (свежезамороженной плазмы) может быть заменена введением плазматических факторов свертывания крови Трансфузия эритроцитной массы при снижении показателей гемоглобина <80 г/л, гематокрита <25%. Показание для трансфузии тромбоцитной массы — уменьшение количества тромбоцитов $<70 \times 10^3/\text{мл}$		СЗП 250–500 мл	СЗП 500–1000 мл
		Эритромаасса 250–500 мл	Эритромаасса 500–1500 мл

В процессе подготовки к операции используют ряд мероприятий: прижатие брюшной аорты к позвоночнику через переднюю брюшную стенку, наложение клемм по Бакшееву на шейку матки; на боковые стенки накладывают по 3–4 абортанта, матку смещают вниз.

Если операция выполнена быстро при кровопотере, не превышающей 1300–1500 мл, и комплексная терапия позволила стабилизировать функции жизненно важных систем, можно ограничиться надвлагалищной ампутацией матки. При продолжающемся кровотечении и развитии ДВС-синдрома, геморрагического шока показаны экстирпация матки, дренирование брюшной полости, перевязка внутренних подвздошных артерий. Перспективным является метод остановки кровотечения путем эмболизации маточных сосудов.

Профилактика кровотечения в послеродовом периоде

1. Своевременное лечение воспалительных заболеваний, борьба с абортами и привычным невынашиванием.

2. Правильное ведение беременности, профилактика гестоза и осложнений течения беременности.

3. Правильное ведение родов: грамотная оценка акушерской ситуации, оптимальная регуляция родовой деятельности. Обезболивание родов и своевременное решение вопроса об оперативном родоразрешении.

4. Профилактическое введение утеротонических препаратов начиная с момента врезывания головки, тщательное наблюдение в послеродовом периоде. Особенно в первые 2 ч после родов.

5. Обязательное опорожнение мочевого пузыря после рождения ребенка, лед на низ живота после рождения последа, периодический наружный массаж матки. Тщательный учет теряемой крови и оценка общего состояния родильницы.

НЕДОНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Недонашивание беременности и преждевременные роды на современном этапе являются актуальным социальным вопросом, так как он непосредственно связан с уровнем здоровья населения.

Невынашивание — самопроизвольное прерывание беременности в различные сроки беременности до 38 нед. Привычное невынашивание — прерывание беременности два раза и более. Недонашивание — прерывание беременности в сроки от 28 до 37 нед (менее 259 дней).

Несмотря на современные достижения в акушерстве и фармакотерапии, частота преждевременных родов составляет, по данным литературы, от 6 до 15% и за последние 5 лет не имеет тенденции к снижению. Частота преждевременных родов в РФ остается значительной, достигая в среднем 14% , и в первую очередь определяет высокие показатели перинатальной заболеваемости и смертности. Согласно статистическим данным Комитета Здравоохранения г. Москвы за 2000–2001 гг., при частоте недонашивания 6,9% более 70% детей, умерших от перинатальных причин, составляют недоношенные дети. Наибольшая летальность отмечается среди глубоконедоношенных детей с гестационным возрастом менее 32 нед и массой тела менее 1500 г, основная причина смерти которых — респираторный дистресс-синдром.

Именно поэтому главной акушерской задачей наряду с пролонгированием беременности является снижение роли респираторного дистресс-синдрома в структуре смертности. Эта задача имеет два направления: максимальное пролонгирование беременности и проведение профилактики респираторного дистресс-синдрома.

Преждевременные роды — прерывание беременности на сроках 22–37 нед. В связи с особенностями акушерской тактики и выхаживания детей целесообразно выделить следующих гестационных интервалов:

- преждевременные роды в 22–27 нед;
- преждевременные роды в 28–33 нед;
- преждевременные роды в 34–37 нед.

Факторы риска преждевременных родов

В структуре причин преждевременных родов около 28% занимают случаи индуцированного родоразрешения вследствие тяжелых форм гестоза, гипоксии плода, отслойки плаценты и антенатальной гибели плода.

72% — это спонтанные преждевременные роды, из которых около 40% индуцируются преждевременным разрывом плодных оболочек.

Предрасполагающие факторы преждевременных родов

Социальные и поведенческие: низкое социально-экономическое положение матери, недостаточное питание, курение, возраст первородящей матери менее 16 или более 30 лет, психосоциальные стрессы.

Патология беременности: отслойка и предлежание плаценты, антифосфолипидный синдром, истмико-цервикальная недостаточность, инфицирование околоплодных вод и хориоамниальная инфекция, преждевременный разрыв плодных оболочек, гестоз, аномалии развития матки, миома матки, многоплодная беременность, многоводие.

Генетические факторы: преждевременные роды у членов семьи и в анамнезе.

Экстрагенитальные заболевания: артериальная гипертензия, бронхиальная астма, гипертиреозидизм, наркомания, сахарный диабет, Rh-изоиммунизация.

Особенности течения и осложнения преждевременных родов.

- Преждевременное излитие околоплодных вод.
- Неправильное положение и предлежание плода.
- Аномалии родовой деятельности.
- Отслойка плаценты.
- Кровотечение в послеродовом и раннем послеродовом периодах.
- Инфекционные осложнения в родах и в послеродовом периоде.
- Гипоксия плода.
- Респираторный дистресс-синдром новорожденного.

Высокий уровень неэффективности терапии преждевременных родов связан, с одной стороны, с их полигенной природой и частой невозможностью своевременного выявления этиологических факторов и проведения специфического лечения; а с другой стороны — с неэффективностью токолитической терапии, как правило, вследствие неадекватного подбора режима введения.

Клиническая картина угрожающих преждевременных родов.

- Боли в пояснице и в нижней части живота.
- Возбудимость и тонус матки повышены.
- Шейка матки сохранена, наружный зев ее закрыт.

Клиническая картина начавшихся преждевременных родов.

- Регулярная родовая деятельность.
- Динамика раскрытия шейки матки (более 2–4 см).

На сегодняшний день в нашей стране основным официальным руководством, регламентирующим ведение угрожающих преждевременных родов, является Приложение № 1 к Приказу Минздрава Российской Федерации № 318 от 4 декабря 1992 г.

Структура заболеваемости недоношенных новорожденных.

- Врожденное инфицирование.
- Пневмонии.
- Родовая травма.
- Пороки развития.

Респираторный дистресс-синдром

Данный синдром — основная причина смерти недоношенных детей в развитых странах.

Легкие плода заполнены жидкостью, секретируемой эпителием потенциальных воздушных пространств. В первые минуты после рождения происходит абсорбция этой жидкости, вероятно, стимулируемая повышением концентрации катехоламинов в циркулирующей крови плода, и легкие обычно быстро очищаются от жидкости. Легочный сурфактант образует нерастворимую пленку на поверхности раздела воздух–жидкость в альвеолах, замещая молекулы воды в поверхностном слое и снижая поверхностное натяжение. Основным компонентом сурфактанта является фосфолипид–дипальмитоил–фосфатидилхолин.

Синтез фосфатидилхолина усиливают тиреоидные гормоны, эстрогены, пролактин, эпидермальный фактор роста, а секрецию фосфолипидов сурфактанта из альвеолоцитов 2-го типа в значительной степени стимулируют кортикостероиды. Вообще адренергические агонисты увеличивают секрецию сурфактанта в потенциальные воздушные пространства и лечение матери β -адренергическими средствами может уменьшить тяжесть респираторного дистресс-синдрома у новорожден-

ного. Однако возможно также, что назначение высоких доз или длительных курсов адренергических агонистов может привести к истощению внутриклеточных запасов сурфактанта, если скорость его синтеза невелика.

Химический состав сурфактанта

• Фосфолипиды	80%
— Фосфатидилхолин	65%
— Фосфатидилглицерин	5%
— Фосфатидилэтаноламин	5%
— Сфингомиелин	3%
— Прочие компоненты	2%
• Нейтральные липиды	10%
• Белки	10%

Пrenатальная диагностика

Оценка зрелости легких плода по анализу околоплодных вод

- Этаноловый «пенный» тест Клементса.
- Определение оптической плотности плодных вод спектрофотометром или фотоэлектрокалориметром (длина волны 650 нм).
- Отношение концентраций лецитин/сфингомиелин (Л/С $\geq 2,0$).
- Наличие фосфатидилглицерина (≥ 2 мкг/мл).
- Определение количества ламеллярных телец: отношение фосфолипидов ламеллярных телец к общим фосфолипидам $\geq 0,35$.

Известно, что зрелость плода целесообразно определять по сумме следующих параметров: календарные сроки беременности, данные УЗИ, биохимические параметры околоплодных вод. Наиболее простые тесты оценки степени зрелости легких плода перечислены ниже.

1. Этаноловый «пенный» тест Клементса.

К 3–5 мл плодных вод, полученных путем амниоцентеза, добавляют 1 мл 95% раствора этилового спирта. Пробирку встряхивают в течение 15 с два раза с интервалом в 5 мин. Тест считается положительным при наличии пузырьков, покрывающих поверхность жидкости, сомнительным — при наличии пузырьков по окружности пробирки, отрицательным — при отсутствии пузырьков.

2. Определение оптической плотности вод спектрофотометром или фотоэлектрокалориметром (на длине волны 650 нм после центрифугирования в течение 10 мин со скоростью 2000 об/мин).

3. Наиболее распространенные и диагностически ценные критерии синтеза и секреции системы сурфактанта получают путем определения липидной составляющей околоплодных вод.

Уровень общих липидов околоплодных вод довольно значительный и составляет в среднем 0,5 г/л. Особую роль играют фосфолипиды, выявление содержания которых и имеет основное диагностическое значение для оценки зрелости легких плода.

К концу III триместра беременности фосфолипиды в наибольшем количестве представлены фосфатидилхолином (синоним: лецитин) и сфингомиелином; минорными фракциями являются фосфатидилсерин, фосфатидилинозит.

Увеличение количества фосфолипидов в процессе беременности происходит главным образом за счет повышения концентрации лецитина. За период от 24 до 40 нед беременности наблюдается 6-кратное увеличение его уровня (с $0,62 \pm 0,05$ до $3,84 \pm 0,17$ мг%), а доля в общей фракции фосфолипидов возрастает с 43,9 до 71,2%.

В то же время содержание сфингомиелина, превышающее таковое лецитина в срок 22–24 нед, напротив, уменьшается в процессе беременности и после 35 нед становится значительно ниже, чем уровень лецитина.

Эти изменения в составе фосфолипидов отражает отношение концентраций лецитин/сфингомиелин (Л/С), которое широко используется для определения степени зрелости легких плода, поскольку отражает наличие в околоплодных водах именно легочного сурфактанта¹.

Во II триместре беременности этот показатель равен примерно 1,5; в 35–36 нед — 1,8–2,0; в 37–38 нед — 2,5–2,7. Как правило, при Л/С, равном 2 и более, отмечается зрелость легких плода, и риск возникновения СДР у новорожденных сводится у минимуму.

Второй критерий зрелости легких плода — концентрация фосфатидилглицерина.

В начальном периоде развития плода основным фосфолипидом сурфактанта является фосфатидилинозитол (сфингомиелин), а уровень фосфатидилглицерина остается низким. Высокий уровень сфингомиели-

¹ Изучение зависимости между содержанием указанных фосфолипидов в околоплодных водах и моче плода позволило сделать вывод о том, что моча не может являться существенным источником фосфолипидов в амниотической жидкости и, следовательно, наличие легочного сурфактанта в формировании амниотического фосфатидилхолина и сфингомиелина является превалирующим.

на в крови плода снижается в сроки, близкие к окончанию беременности, и по мере уменьшения его концентрации увеличивается продукция фосфатидилглицерина, что лежит в основе клинического использования его уровня в околоплодных водах в качестве показателя зрелости легких плода. Присутствие фосфатидилглицерина в амниотической жидкости — достоверный признак зрелости сурфактантной системы.

Фосфатидилглицерин в околоплодных водах выявляется в 35–36 нед беременности. Критерием зрелости легких считают его уровень, равный 2 мкг/мл и выше.

4. Следующий диагностический критерий зрелости легких плода определяется путем оценки ламеллярных телец.

Как уже было сказано, сурфактант синтезируется альвеолярным эпителием 2-го типа. Ламеллярные тельца этого эпителия служат местом накопления легочного сурфактанта и основные компоненты ламеллярных телец являются частью системы сурфактанта.

Следует подчеркнуть, что содержание фосфолипидов ламеллярных телец коррелирует с уровнем общих фосфолипидов, причем отношение между первыми и вторыми, равное 0,35, эквивалентно соотношению Л/С, равному 2.

Лечение угрозы преждевременных родов.

- Постельный режим.
- Немедикаментозные средства:
 - психотерапия;
 - электрорелаксация матки;
 - иглоукалывание;
 - электроаналгезия;
 - электрофорез магния.
- Медикаментозная терапия:
 - седативная (настойки пустырника, валерианы);
 - токолитическая терапия;
 - профилактика СДР плода;
 - этиологическая: гормонотерапия, антибиотикотерапия.

Профилактика респираторного дистресс-синдрома

Глюкокортикоиды увеличивают секрецию сурфактанта альвеолами 2-го порядка.

Противопоказания: бактериальная, вирусная инфекция, туберкулез, опоясывающий лишай.

Побочные эффекты: гипергликемия, лейкоцитоз, иммуносупрессия, задержка жидкости — отек легких, ВЖК, энтероколит.

Схемы профилактики респираторного дистресс-синдрома плода

- Дексаметазон — курсовая доля 20 мг по 4 мг внутримышечно через 6 ч (№ 5).
- Бетаметазон — курсовая доля 24 мг по 12 мг внутримышечно через 12 ч (№ 2).

Гидрокортизон по 500 мг внутримышечно № 4 через 6 ч. Общая доза = 2 г.

Обычно эффект наступает через 24–48 ч.

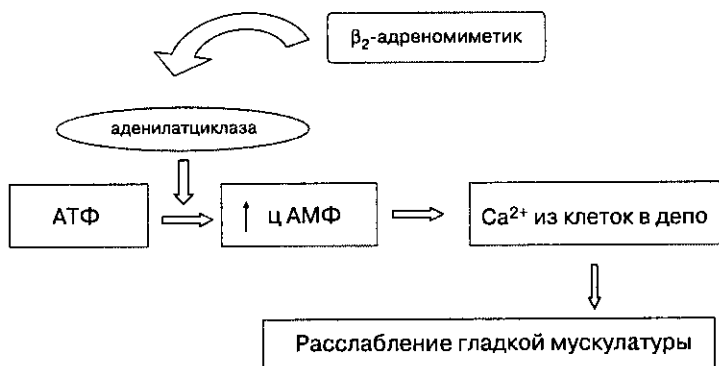
Лекарственная терапия

Анализ частоты преждевременного прерывания беременности за последние 10 лет показывает отсутствие значительного ее снижения. Большое количество лекарственных веществ и других вмешательств используется для подавления преждевременных родов, но, к сожалению, стопроцентного эффекта не дает ни один метод (ACOG, 1995). В настоящее время с целью лечения угрожающих родов и остановки родовой деятельности используются токолитические препараты с различным механизмом действия — β_2 -адреномиметики, сульфат магния, нестероидные противовоспалительные средства, блокаторы кальциевых каналов, две новые группы токолитических агентов — доноры оксида азота, такие как нитроглицерин и глицерилтринитрат, и конкурентные агонисты окситоцина — препарат атозибан.

1. β_2 -адреномиметики

Механизм действия данной группы заключается в стимуляции рецепторов гладкой мускулатуры матки и увеличении синтеза цАМФ, который играет важную роль в подавлении маточных сокращений.

Адренергические рецепторы при связывании катехоламинами могут стимулировать или ингибировать аденилатциклазу, а последняя в свою очередь влияет на уровень цАМФ в клетке. При нормальном течении беременности с 28-й нед отмечается постепенное увеличение уровня цАМФ. Перед родами его концентрация снижается. Уровень цАМФ при нормальной беременности составляет: 28–30 нед — 15,79 нмоль/л; в 31–36 нед — 18,59 нмоль/л; в 37–38 нед — 17,16 нмоль/л; в 40–41 нед — 13,28 нмоль/л. Повышению сократительной активности матки способ-



ствует снижение цАМФ в плазме крови в 1,5–2 раза по сравнению с нормой.

В нашей стране наибольшее распространение получили фенотерол (партусистен), тербуталин (бриканил), гинипрал (гексопреналин) и новый отечественный β_2 -адреномиметик — сальгим. Препарат является производным салбутамола гемисукцината и янтарной кислоты, принимающей участие в цикле Кребса и дающей антигипоксический эффект.

Партусистен. Массивный токолиз: внутривенно капельно 1 мг/сут (2 ампулы по 500 мкг) на 400 мл физиологического раствора со скоростью 3–4 мкг/мин (25–30 капель в 1 мин). Поддерживающая доза: энтерально 2–3 мг (4–6 таблеток) в сутки.

Гинипрал (гексопреналин) — высокоселективный β_2 -адреномиметик, избирательно действующий на миометрий (индекс селективности 5:1). Массивный токолиз: внутривенно капельно 100–150 мкг (4–5 ампул по 25 мкг) на 400 мл физиологического раствора со скоростью 0,3 мкг/мин (15–20 капель в 1 мин). Поддерживающий токолиз: внутривенно капельно со скоростью 0,075 мкг/мин (8–10 капель в 1 мин), энтерально 2–3 мг (4–6 таблеток) в сутки.

Сальгим. Массивный токолиз: внутривенно капельно 10 мг (2 ампулы по 5 мг) на 400 мл физиологического раствора со скоростью 20–25 мкг/мин (15–20 капель в 1 мин). Поддерживающий токолиз: энтерально 16–24 мг (4–6 таблеток) в сутки. Противопоказания к применению β_2 -адреномиметиков: лихорадка, инфекционные заболевания у матери и плода, гипокалиемия, сердечно-сосудистые заболевания: кар-

диомиопатия, нарушения проводимости и ритма сердца; тиреотоксикоз, глаукома, кровотечение при беременности, сахарный диабет.

Потенциальные осложнения, вызываемые β_2 -адреномиметиками: гипергликемия; гипотензия; гипокалиемия; отек легких; аритмия; ишемия миокарда.

2. Сульфат магния

Эффект сульфата магния связан с конкурентным взаимодействием ионов магния и блокировкой кальциевых каналов клетки, что в свою очередь снижает внутриклеточное поступление кальция и активность киназ легких цепей миозина.

Ионы магния в больших концентрациях могут угнетать сократительную способность миомерии как *in vitro*, так и *in vivo* за счет конкурентного взаимодействия со свободными ионами кальция. Магнезиальный токолиз может быть эффективен в терапевтической концентрации препарата в сыворотке не менее 6 мэкв/л (5,5–7,5 мг%). Большой зарубежный и собственный опыт свидетельствует: эффективный магнезиальный токолиз обеспечивается следующим режимом введения — 6 г сухого вещества в течение 1 ч и 3 г в час в суточной дозе 24 г.

Данные литературы в отношении токолитической эффективности сульфата магния противоречивы. Semchyshyn (1983) сообщил, что преднамеренное (случайное) введение 17,3 г сульфата магния в течение 45 мин не купировало сократительную активность матки. И все-таки большинство авторов отмечают меньшую эффективность сульфата магния по сравнению с таковой β_2 -адреномиметиков. По нашим данным, эффективность токолиза при угрожающих преждевременных родах была сопоставима при использовании гинипрала и сульфата магния и составила 94,7 и 90% соответственно. В латентной фазе I периода родов эффективность гинипрала составила 83,3%, а сульфата магния — 30%.

Эффекты сульфата магния

Концентрация Mg^{2+} в сыворотке крови	Эффект
6–8 мэкв/л (72–96 г/л)	Эффективное подавление сокращений миомерии
10 мэкв/л (120 г/л)	Угнетение коленных рефлексов
> 12 мэкв/л (144 г/л)	Остановка дыхания

Конечно, гипермагниемия имеет свои негативные последствия. Побочные эффекты в виде гипотензии, чувства жара, гиперемии лица возникают при массивном магниальном токолизе практически в половине случаев. Вследствие курареподобного действия высоких доз сульфата магния при уровне его в сыворотке, превышающем 10 мэкв/л (120 г/л), наблюдается угнетение рефлекторной активности, в том числе коленных рефлексов. В концентрации более 10 мэкв/л магний дает токсический эффект, а более 12 мэкв/л — вызывает паралич дыхательной мускулатуры. Сульфат магния в токсических концентрациях дает осложнения: отек легких, респираторную депрессию, остановку сердца, глубокий мышечный паралич, гипотензию.

Поэтому магниальный токолиз следует проводить с учетом потенциальных осложнений под строгим контролем диуреза (не менее 30 мл/ч), активности коленных рефлексов или концентрации магния в сыворотке крови.

Влияние токолитиков на сердечный ритм плода по данным КТГ

Сульфат магния

- Снижение вариабельности.
- Уменьшение количества акцелераций.
- Отсутствие влияния на частоту базального ритма.

Гинипрал

- Тахикардия.
- Уменьшение количества акцелераций.
- Снижение вариабельности.

Однако было показано, что введение сульфата магния в режиме 4,5 г в час дает эффект, эквивалентный таковому партусистена, тербуталина, изадрина. Более того, сульфат магния при сочетании преждевременных родов и отслойки плаценты является единственным препаратом выбора для проведения токолиза, что выгодно отличает его от препаратов группы β_2 -адреномиметиков.

3. Нестероидные противовоспалительные средства

Наиболее распространенный препарат этой группы — индометацин, ингибитор простагландинсинтетазы. Однако осторожность вызывают данные, подтверждающие связь применения препарата (особенно до 32 нед беременности) с преждевременным закрытием артериального протока, ВЖК и некротическим энтероколитом. Потенциальными осложнениями при длительном использовании индометацина являются

лекарственный гепатит, почечная недостаточность, кровотечения желудочно-кишечного тракта. Инфузия индометацина вызывает гемодинамические нарушения церебральной циркуляции, а именно: значительное снижение средней скорости кровотока, пика систолической и конечной диастолической скорости кровотока в передней и в средней мозговой артерии.

Индометацин назначается по 50–100 мг каждые 8 ч в течение 2–3 сут. Оправдано его назначение при многоводии, так как он снижает продукцию мочи у плода.

Антагонисты кальция уменьшают сократительную активность миометрии за счет нарушения проникновения ионов кальция в гладкомышечную клетку. Большинство проведенных исследований показала невысокая токолитическая эффективность этой группы препаратов. Побочные действия не выражены. Возможные осложнения, связанные с применением нифедипина, следующие: транзиторная гипотензия, тахикардия, аритмия.

Антагонисты рецепторов окситоцина (атозибан)

Показана эффективность антагонистов рецепторов окситоцина при внутривенном или длительном подкожном введении в срок более 28 нед беременности при интактных плодных оболочках.

Препарат атозибан — небелковый аналог окситоцина, способный подавлять окситоцин-индуцированные сокращения миометрии. Использование препарата для прекращения родовой деятельности одобрено в США. Однако данных о клиническом применении атозибана недостаточно для точной оценки его эффективности и безопасности.

Однако несмотря на большой арсенал современных токолитических средств частота преждевременных родов не имеет значительной тенденции к снижению. Это связано прежде всего с поздним началом лечения, неадекватным выбором препарата, его дозы и режима введения.

Следующим аспектом проведения токолитической терапии, заслуживающим особого внимания, является ее использование при ведении беременных с дородовым излитием вод. Акушерская тактика при дородовом излитии вод (причина не менее 40% всех преждевременных родов) — наиболее сложная и до конца не решенная акушерская задача.

В настоящее время при излитии вод до 34 нед беременности официально принята выжидательная тактика, а длительность проведения токолиза ограничена временем профилактики респираторного дистресс-синдрома плода — т. е. 2 сут. Этот подход регламентирован в Приказе № 318 МЗ РФ.

Однако значительные успехи неонатологов в выхаживании глубоко-педоношенных новорожденных диктуют необходимость пересмотра акушерской тактики при родовом излитии вод в сторону максимального пролонгирования беременности.

После 28 нед беременности прогрессивно повышается выживаемость новорожденных и снижается процент инвалидизации. Значит, максимальное пролонгирование беременности в эти сроки должно быть стратегической задачей перинатологии.

К сожалению, высокий риск гнойно-септических осложнений матери заставляет крайне осмотрительно относиться к пролонгированию беременности при родовом излитии вод. Однако четкое выполнение профилактических мероприятий и наличие широкого спектра современных противомикробных препаратов позволяют значительно снизить процент гнойно-септических осложнений и обеспечивают возможность проведения длительного токолиза при родовом излитии вод.

Схемы профилактической антибиотикотерапии при родовом излитии вод

1. Эмпирическое назначение антибактериальной терапии сразу после взятия материала для посева.

2. Проведение антибактериальной терапии после получения результатов лабораторных исследований (микроскопия/посев околоплодных вод, посев из цервикального канала).

3. Проведение антибактериальной терапии при появлении клинических признаков хориоамнионита.

Наиболее распространена схема эмпирического назначения антибиотикотерапии и так как первостепенное значение среди бактериальных возбудителей в генезе инфекционного поражения плода имеет стрептококк группы В, то антибиотиками выбора являются полусинтетические пенициллины (ампициллин).

В связи с этим перспективным является проведение длительной токолитической терапии до 32–34 нед беременности в соответствии с уровнем оснащения и квалификации неонатальной службы и на фоне профилактики респираторного дистресс-синдрома плода с учетом четкого ограниченных противопоказаний.

Тактика ведения недоношенной беременности (до 34 нед) при родовом излитии околоплодных вод.

1. Профилактика инфицирования:

- соблюдение гигиенических принципов и норм;

- исключение влагалищных исследований;
 - динамический лабораторный анализ микрофлоры.
2. Мониторинг состояния матери:
 - термометрия;
 - клинико-лабораторный анализ крови;
 - визуальная оценка выделений (вод) из половых путей.
 3. Мониторинг состояния плода:
 - КТГ;
 - динамическая оценка объема околоплодных вод (индекс амниотической жидкости).
 4. Профилактика респираторного дистресс-синдрома плода.
 5. Токолитическая терапия.
 6. Антибиотикотерапия.

Противопоказания к токолитической терапии при преждевременном разрыве плодных оболочек

1. Гестационный срок более 34 нед.
2. Появление признаков системного воспаления (лихорадка, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы).
3. Появление клинических признаков хориоамнионита и/или эндометрита.
4. Внутриутробное страдание и гибель плода.
5. Осложнения беременности и другие патологии, при которых показано прерывание беременности независимо от наличия плодного пузыря.

МНОГОПЛОДНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Многоплодной называют беременность двумя или большим количеством плодов.

При наличии беременности двумя плодами говорят о двойне, тремя — о тройне и т.д. Каждый из плодов при многоплодной беременности называется близнецом.

Частота встречаемости. Многоплодная беременность составляет в среднем 1–2% от общего количества родов. Частота встречаемости при различном количестве плодов следующая:

- двойни — 1 на 87 родов;
- тройни (триплеты) — 1 на 6400 родов, или 1 на 87 двоен;
- четыре плода — 1 на 51 тыс. родов (873), или 1 на 87 троен.

Однако истинная частота многоплодной беременности на сегодняшний день в развитых странах достигает 1:50, что в 2 раза больше, чем 20 лет назад — 1:101.

Многоплодная беременность может быть следствием:

- 1) спонтанной овуляции — 1%;
- 2) использования стимуляторов овуляции — 10% (5–13%);
- 3) использования человеческого менопаузального гонадотропина — 30% (20–40%);
- 4) использования экстракорпорального оплодотворения с переносом эмбриона — 30%.

В настоящее время ятрогенное многоплодие составляет 30–80% многоплодных беременностей, что обусловлено внедрением современных методов лечения бесплодия, включающих гормональную стимуляцию овуляции и экстракорпоральное оплодотворение с переносом эмбриона.

Факторы риска, влияющие на частоту многоплодной беременности

Частота встречаемости монозиготной двойни относительно стабильна и составляет 0,35–0,5% всех родов. На частоту дизиготной двойни влияют следующие факторы:

- двойни в анамнезе (рождение двойни у данной женщины, принадлежность ее к двойне и др.);

- возраст матери от 35 до 39 лет;
- число родов (частота возрастает с увеличением числа родов);
- аномалии развития матки;
- принадлежность к черной расе;
- использование вспомогательных репродуктивных технологий (экстракорпоральное оплодотворение);
- время зачатия после прекращения приема комбинированных оральных контрацептивов: при зачатии в пределах 1 мес после отмены препаратов вероятность многоплодной беременности возрастает вдвое;
- высокий уровень секреции гипофизарных гонадотропинов (чаще у женщин негроидной расы).

Классификация двоен. По зиготности.

1. **Дизиготиые (двуяйцовые, неидентичиые).** Образуются при оплодотворении двух яйцеклеток двумя сперматозоидами, вследствие чего каждый эмбрион получает разный генетический материал: отдельно от матери, и от отца. При двуяйцовой двойне оплодотворение яйцеклетки развиваются независимо друг от друга. После имплантации у каждого эмбриона образуется свой амнион и свой хорион, в дальнейшем каждый близнец имеет свою плаценту, системы их кровообращения разделены, т.е. все дизиготные двойни дихориальны. Двуяйцовые двойни могут быть однополыми и разнополыми с одинаковой и разной группой крови. Две трети всех двоен — дизиготные.

2. **Монозиготиые (оидяйцовые, идентичиые).** Их сходство связано с ранним делением яйцеклетки, оплодотворенной одним сперматозоидом, на две клеточные массы, содержащие идентичную генетическую информацию. Подобные близнецы имеют одинаковый генотип и поэтому бывают одного пола, с одной группой крови. Треть всех двоен — монозиготные.

По хориональности (плацентации): различают типы плацентации.

1. **Бихориальная-биамниальная** (две плаценты) — встречается в 80%.

А. Разделенная плацента. Если имплантация зародышей произошла вдали друг от друга, их плаценты не соприкасаются.

Б. Слившаяся плацента. При имплантации на близком расстоянии эмбрионы имеют общую децидуальную оболочку, края их плацент соприкасаются, перегородка между двумя плодовыми мешками состоит из

четырёх оболочек: двух водных и двух ворсинчатых. Каждая плацента имеет самостоятельную сосудистую сеть. Иногда между сосудами плацент образуются анастомозы, что может быть причиной неравномерного кровоснабжения близнецов и неодинакового их развития.

2. **Монохориальная** (одна плацента) — встречается в 20%:

а) монохориальная-моноамниальная;

б) монохориальная-биамниальная.

Для оценки факторов риска и определения тактики ведения женщин с многоплодной беременностью чрезвычайно важно как можно раньше установить тип многоплодной беременности и ее плацентации.

Эмбриология

Два основных механизма могут вызывать многоплодную беременность.

1. Оплодотворение двух или больше ооцитов (происхождение многояйцовых близнецов).

А. Одновременная овуляция (в течение одного овариального цикла) с последующим оплодотворением двух и более яйцеклеток, созревших в разных фолликулах одного яичника (*ovulatio uniovarialis*).

Б. Одновременная овуляция с последующим оплодотворением двух и более яйцеклеток, созревших в разных фолликулах в обоих яичниках (*ovulatio biovarialis*).

В. Овуляция и оплодотворение двух и более яйцеклеток, созревших в одном фолликуле (*ovulatio unifoilicularis*).

Г. Сверхоплодотворение (*superfoecundatio*) — оплодотворение двух или более одновременно овулировавших яйцеклеток сперматозоидами разных мужчин.

Д. Существует предположение, что возможно оплодотворение яйцеклетки, овулировавшей на фоне уже существующей беременности.

2. Раннее деление одной оплодотворенной яйцеклетки — полиэмбриония, (происхождение однойяйцовых близнецов).

А. Оплодотворение несколькими сперматозоидами многоядерных яйцеклеток.

Б. Разделение на две части копцентуса в стадии дробления; из каждой части образуется зародыш (атипическое дробление яйца). Наиболее частый механизм многоплодия — оплодотворение нескольких ооцитов в одном менструальном цикле ($2/3$ случаев), что приводит к развитию бихориальной-биамниальной дизиготной двойни. В $1/3$ слу-

чаев многоплодие — результат раздваивания одной оплодотворенной яйцеклетки на стадии раннего деления. В зависимости от времени, прошедшего от оплодотворения до развоения зиготы, может возникнуть один из четырех видов двойни:

1) 0–72 ч — разделение перед формированием внутренней клеточной массы и любого дифференцирования (до стадии морулы) — бихориальная-биамниальная монозиготная двойня (25%); двуяйцовые близнецы имеют такой же тип плацентации, что часто вводит в заблуждение исследователя, определяющего тип зиготности по плаценте;

2) 4–8-й день — деление эмбриона на ранней стадии бластоцисты после формирования внутренней клеточной массы, когда уже произошли его миграция и образование хориона — монохориальная-биамниальная монозиготная двойня (70%);

3) 9–13-й день — деление происходит после формирования зародышевого диска, когда хорион и амнион уже сформированы — монохориальная-моноамниальная монозиготная двойня (5%);

4) после 13-го дня — сросшиеся (соединенные) близнецы.

Крайне редко монозиготная и дизиготная двойня может встречаться одновременно при беременности тремя или большим количеством эмбрионов (бихориальная-триамниальная).

Диагностика многоплодной беременности

В связи со значительным количеством осложнений многоплодную беременность по праву считают фактором высокого риска материнской и перинатальной заболеваемости и смертности, поэтому тактика ее ведения отличается от тактики ведения одноплодной беременности и требует гораздо более тщательного контроля с самых ранних сроков гестации. Диагностика многоплодной беременности, ее достоверность, установление типа многоплодия и плацентации, а также определение срока многоплодия имеют большое значение для исхода как для матери, так и для плода.

Клинические и анамнестические признаки многоплодной беременности

1. Высота стояния дна матки на 4 см и более превосходит характерную для данного срока беременности; увеличение окружности живота.

2. Непостоянные и недостаточно достоверные признаки:

а) если близнецы находятся в продольном положении, на передней

поверхности матки образуется продольное углубление; при поперечном положении обоих плодов углубление расположено горизонтально;

б) матка принимает седловидную форму (ее углы выпячиваются, в области дна образуется углубление).

3. Небольшие размеры предлежащей части по сравнению с объемом матки.

4. Определение крупных частей плода в разных отделах живота.

5. Определение в матке трех и более крупных частей плода при акушерском исследовании (например, двух головок и одного тазового конца).

6. Два пункта отчетливого сердцебиения плода в разных местах матки с зоной молчания между ними, причем разница ЧСС — не менее 10 ударов.

7. Высокие показатели ХГ и АФП (более чем в четыре раза превышающие таковые при одноплодной беременности).

8. УЗИ позволяет диагностировать многоплодную беременность с первой половины гестации.

9. Избыточная прибавка массы тела.

10. Семейный анамнез.

11. Стимуляция овуляции гонадотропинами, кломифеном в анамнезе.

12. Экстракорпоральное оплодотворение в анамнезе.

УЗИ является золотым стандартом в диагностике многоплодия у женщин, его точность составляет 99,3%. УЗ-диагностика многоплодной беременности в ранние сроки основана на визуализации в полости матки нескольких эмбрионов и возможна уже с 6–7 нед гестации. Использование влагалищных датчиков позволяет диагностировать многоплодную беременность уже с 4–5-й недели гестации. С помощью УЗИ определяют хориальность и число амнионов, особенно в первые 14 нед беременности. Существует два подхода к пренатальной диагностике многоплодия у женщин.

1. Селективный — выявление прогностических признаков возможности возникновения или наличия многоплодия с последующей верификацией при УЗИ.

2. Скрининг-программа — осуществление массового УЗ-обследования в сроки 16–22 нед всех беременных женщин в пределах региона.

Ультразвуковая скрининг-программа позволяет безошибочно и на ранних сроках диагностировать многоплодие у женщин, что дает воз-

возможность более эффективного проведения специальных лечебно-профилактических мероприятий, следовательно, этот подход оптимален для ранней перинатальной диагностики многоплодия у женщин. Ошибочная диагностика возможна при выявлении в ранние сроки сросшихся близнецов и при наличии тройни, когда может устанавливаться только двойня.

Осложнения при многоплодной беременности

Течение беременности и роды при многоплодии сопровождаются значительным числом осложнений, повышенным уровнем потерь плодов на всех сроках гестации, существенными проблемами здоровья близнецов, а также осложнениями в послеродовом периоде. Тяжелее всего многоплодная беременность протекает у первородящих с индуцированной беременностью: в I триместре осложнения беременности отмечаются у 94%, во II — у 69%, в III — у 100% женщин. Осложнения подразделяются на материнские и плодовые.

Осложнения у матери

1. **Анемия.** Многоплодная беременность способствует истощению депо железа и может вызывать развитие железодефицитной анемии, являющейся частым осложнением. Однако истинное железодефицитное состояние необходимо дифференцировать с физиологической гемодилюцией, так как физиологическое повышение объема плазмы при многоплодии носит более выраженный характер (2000–3000 мл), чем при одноплодной беременности. Нижней границей физиологической гемодилюции считается 100 г/л гемоглобина и 3,0 млн эритроцитов. Железодефицитная анемия развивается более чем у $1/3$ женщин (или в два раза чаще, чем при одноплодной беременности) уже с I триместра и сопровождает женщину в течение всей беременности. До 24 нед преобладает анемия легкой степени. В более поздние сроки чаще наблюдается анемия средней степени тяжести и тяжелая (около 50%), сопровождающаяся клиническими проявлениями в виде физической усталости, вялости, сонливости, головокружения, бледности кожных покровов и видимых слизистых, одышки, тахикардии. У таких женщин чаще развивается внутриутробная задержка развития плодов. Все это в конечном итоге ухудшает прогноз как для матери, так и для плодов. С увеличением гестационного возраста железодефицитные состояния прогрессируют и труднее поддаются коррекции. Данные литературы

свидетельствуют об обратимости железодефицитного состояния до 32 нед беременности и о более глубоких и менее корригируемых изменениях в системе кроветворения в конце беременности. Анемия на фоне многоплодной беременности выявляется вдвое чаще при наличии дизиготных близнецов, чем при беременности монозиготными близнецами. Следовательно, необходимо с ранних сроков проводить профилактику железодефицитной анемии у женщин при наличии многоплодия. Профилактические мероприятия целесообразно осуществлять с момента диагностики многоплодной беременности.

2. Индуцированная беременностью гипертензия (14–20%) возникает в три раза чаще при многоплодной, чем при одноплодной беременности, и обычно протекает тяжелее. У значительного числа беременных с двойней гипертензия и отеки развиваются вследствие избыточного увеличения внутрисосудистого объема, и их ошибочно относят к группе беременных с гестозом. В рассматриваемых случаях скорость клубочковой фильтрации повышена, протеинурия незначительна или отсутствует, а определение гематокрита в динамике указывает на увеличение объема плазмы. Таким беременным для значительного улучшения состояния следует соблюдать постельный режим, лежа на левом боку. При развитии гестоза протеинурия бывает значительной и типично снижение внутрисосудистого объема.

3. Ранние токсикозы беременных при многоплодии наблюдаются чаще. Тошнота и рвота протекают тяжелее.

4. Гестозы, в том числе такие тяжелые формы, как преэклампсия и эклампсия, выявляются, по данным разных авторов, у 20–40% женщин с многоплодием, что в 2–3 раза выше, чем при одноплодной беременности. Вероятно, при наличии многоплодия существует высокая степень напряжения адаптационных механизмов матери, что нередко приводит к развитию гестоза и, следовательно, ухудшению исходов беременности для матери и плодов. По результатам некоторых исследований, ранние токсикозы и гестозы при дизиготной близнецовости протекали в более тяжелой форме и эффект от их лечения был хуже, чем при монозиготной. Согласно современным теориям развития гестозов, включающим в себя как иммунологическую, так и плацентарную, единым звеном патогенеза гестозов являются циркулирующие иммунные комплексы, состоящие из антигенов плода и антител матери. Большую частоту встречаемости гестозов при дизиготной близнецовости, чем при монозиготной, можно объяснить тем, что при наличии дизиготных

близнецов увеличивается вероятность атаки материнского организма антигенами плода.

5. Спонтанные аборт; их частота при многоплодии вдвое выше. Только у 50% женщин после выявления в I триместре беременности в полости матки нескольких плодных яиц рождались близнецы, ибо на раннем сроке беременности часть плодных яиц подвергается резорбции по следующим причинам.

1. Прежде всего это связано с анэмбрионией одного из плодных яиц. В большинстве наблюдений по мере прогрессирования беременности происходила постепенная резорбция яйца без эмбриона.

2. Также имела место гибель одного из эмбрионов в ранние сроки (в 7–10% случаев), известная как феномен «исчезнувший близнец» («*vanishing twin*») или феиомен «исчезновения двойни». Резорбция эмбриона наблюдается большей частью в течение первых 7 нед гестации и не отмечается позже 14-й недели. Поэтому некоторые авторы рекомендуют воздерживаться от информирования пациенток о наличии многоплодия в первые 12 нед гестации. Во время беременности у 83,3% беременных из этой группы имеются кровянистые выделения из половых путей, обусловленные отмиранием (резорбцией) одного плодного яйца; их трактуют как явление начавшегося выкидыша. При наличии данного феномена у 25% женщин отмечен самопроизвольный выкидыш; в остальных случаях резорбция, возможно, является фактором, индуцирующим угрозу прерывания беременности.

Согласно исследованиям ранних потерь среди беременностей в результате естественного зачатия роды живорожденной двойней составили 2% всех зачатий двойней, в то время как общее количество родов живорожденными — 24,2% всех зачатий.

6. Угроза прерывания беременности при многоплодии выявляется уже в I триместре беременности у каждой второй женщины и впоследствии часто приводит к преждевременным родам, уровень которых, по данным разных авторов, колеблется от 36,6 до 50%. Пусковым механизмом, способствующим прерыванию многоплодной беременности, является, по-видимому, перерастяжение матки и как следствие повышение ее тонуса и усиление сократительной деятельности. Угроза прерывания беременности особенно сильна в сроки гестации 18–22 и 31–34 нед. Развитие истмико-цервикальной недостаточности при многоплодии также может привести к прерыванию беременности или преждевременным родам. При многоплодии угроза преждевременных родов возраста-

ет прямо пропорционально уменьшению длины шейки матки. Инфицирование амниотических оболочек, приводящее к их преждевременному разрыву, может лежать в основе недонашивания многоплодной беременности.

7. Преждевременный разрыв плодных оболочек и излитие околоплодных вод (в 25% случаев) при многоплодии вдвое чаще, причем преждевременное излитие околоплодных вод у каждой третьей женщины, а раннее излитие околоплодных вод — у каждой четвертой. Часто несвоевременное излитие околоплодных вод может сопровождаться выпадением мелких частей плода и пуповины, чему способствуют тазовое и поперечное положения и небольшие размеры плода. Преждевременное (до начала родовой деятельности и до полного раскрытия маточного зева) отхождение околоплодных вод первого плода приводит к замедлению сглаживания шейки матки и раскрытия зева и сопровождается слабостью родовой деятельности.

По статистике, преждевременное излитие околоплодных вод немного чаще встречается при беременности монозиготными близнецами, возможно, это связано с большей частотой встречаемости многоводия среди данной категории беременных двойней.

8. Слабость родовой деятельности при многоплодии объясняется из-за перерастяжения мышц матки, «выключением» из сокращения участка миометрия, в котором расположены две плаценты. В литературе имеются единичные сообщения о высокой активности окситоциназы при многоплодной беременности, что может обусловить относительную недостаточность эндогенного окситоцина и как следствие развитие слабости сократительной деятельности матки. Вывод: коррекция родовой деятельности экзогенно вводимым окситоцином патогенетически обоснована.

В связи со слабостью родовой деятельности период раскрытия затягивается, роженица утомляется, что еще больше угнетает родовую деятельность. Нередко затягивается также период изгнания. Затянувшиеся роды представляют опасность для матери (кровотечения, инфекция) и плода (гипоксия). Слабость родовой деятельности у женщин с монозиготной беременностью обнаруживается вдвое чаще, чем с дизиготной.

9. Кровотечение в раннем послеродовом периоде (20%). Кровотечения наиболее часто наблюдаются при почти доношенной беременности, когда растяжение мышечных волокон матки достигает максимальной степени и развивается гипотония матки. Кровотечение в послеродовом пе-

риоде может возникнуть из-за неполной отслойки плаценты или задержки в матке отслоившейся плаценты вследствие недостаточной сократительной способности перерастянутой матки. Патологическая кровопотеря в последовом и раннем послеродовом периоде одинаково часто наблюдается при монозиготной и дизиготной близнецовости, но массивные кровопотери в объеме 1 л и более в два раза чаще встречаются у женщин, родивших дизиготных близнецов.

10. Замедленная инволюция матки в послеродовом периоде бывает из-за перерастяжения ее мышечных волокон; различные хирургические вмешательства на такой матке могут стать причиной послеродовых инфекционных осложнений.

11. Существенные изменения гемодинамики, уродинамики, эндокринного статуса у женщин с многоплодием способствуют более частому возникновению расширения вен нижних конечностей и половых органов, развитию пиелонефрита.

12. Нарушение толерантности к глюкозе — нередкое осложнение при многоплодии.

13. Холестаз беременных также характерен для многоплодных беременностей.

14. При многоплодии у беременных раньше появляются утомляемость, одышка, учащение мочеиспускания и запоры.

Осложнения для плода

1. Высокая частота преждевременных родов (до 50%) и вследствие их:

- низкая масса тела при рождении (у 55% масса менее 2500);
- СДР;
- внутричерепные кровоизлияния;
- сепсис;
- некротический энтероколит.

Средняя продолжительность беременности при наличии двух плодов — 35 нед, при наличии трех плодов — 33 нед, а при наличии четырех плодов — 29 нед.

Преждевременные роды при многоплодной беременности — одна из причин высокой перинатальной заболеваемости и смертности; последняя — в 3–4 раза выше, чем при одноплодной беременности, и она увеличивается прямо пропорционально количеству плодов. Наибольшая перинатальная смертность свойственна 2-м и 3-м плодам. Замечено:

смертность однополых близнецов выше, чем разнополых, а в разнополых парах несколько выше смертность детей женского пола.

Среди недоношенных близнецов монозиготные встречаются в 1,5 раза чаще, чем дизиготные, а следовательно, показатели перинатальной заболеваемости и смертности в 2–3 раза выше у монозиготных близнецов, чем у дизиготных.

2. Патология плаценты при многоплодной беременности чаще всего проявляется в виде:

- плацентарной недостаточности;
- предлежания плаценты;
- преждевременной отслойки плаценты (чаще во II периоде родов).

При преждевременной отслойке плаценты одного из близнецов (или общей плаценты) после рождения первого ребенка возникают сильное кровотечение и гипоксия неродившегося плода, которая может привести к его гибели. Плацентарная недостаточность регистрируется практически у каждой беременной с многоплодием. Некоторые авторы считают многоплодную беременность моделью ПН. Анализ плацент при многоплодной беременности показал, что они менее полноценны, чем при одноплодной, как по показателям массы, так и по морфометрическим. В соответствии с этапами гистогенеза плаценты выделены следующие варианты ее развития (по нарастанию патологических отклонений).

1. Нормальное в 3–5%.

2. Диссоциированное (неравномерное созревание отдельных котиледонов) в 30–40%.

3. Вариант дифференцированных промежуточных ворсин (недостаточная капилляризация промежуточных ворсин) в 25–30%.

4. Вариант хаотичных склерозированных (гиповаскуляризированных) ворсин в 30–40%.

5. Вариант недифференцированных промежуточных ворсин в 10–15%.

6. Вариант эмбриональных ворсин — 1–2% (при несовместимости крови матери и плодов по АВ0). Отставание ворсинчатого дерева возникает в различные сроки беременности — реже всего наблюдается в I, чаще во II и начале III триместра.

Два последних варианта характерны для самопроизвольных выкидышей и антенатальной гибели плодов. Патология созревания ворсин хориона является морфологической основой плацентарной недостаточности,

приводящей к неадекватному пренатальному развитию плодов-близнецов. Наиболее выраженные изменения васкуляризации и нарастание патологических изменений, таких как уменьшение объема межворсинчатого пространства, сосудистого русла и количества синцитиокапиллярных мембран, а также увеличение числа участков кровоизлияний и инфарктов, выявлены в монохориальных последах.

3. Различные варианты нарушения развития одного или обоих плодов-близнецов — следствие плацентарной недостаточности. В результате проведенных ранее исследований М.А. Фуксом по данным биометрии установлено пять типов пренатального развития плодов из двойни.

Типы пренатального развития плодов из двойни (Фукс М.А.)

- Физиологическое развитие обоих плодов — 17,4%.
- Гипотрофия плодов при равномерном развитии обоих — 30,9%.
- Неравномерное развитие близнецов — 35,3 %.
- Врожденная патология развития плодов — 11,5%.
- Развитие плодов-близнецов с исходом в антенатальную гибель одного из них — 4,1%.

Выявление неравномерного развития плодов во II триместре беременности — неблагоприятный прогностический признак. Так, при диссоциированном типе внутриутробного развития близнецов перинатальная смертность более чем в четыре раза превышает аналогичный показатель в группе с недиссоциированным развитием. Наличие гипотрофии в сочетании с диссоциацией плодов является отягощающим моментом, существенно ухудшающим прогноз.

Существует зависимость между характером строения плаценты и типом пренатального развития плодов-близнецов. Установлено: при нормальном и диссоциированном развитии плацент часто наблюдается физиологическое развитие близнецов. В то же время варианты дифференцированных промежуточных ворсин и хаотичных склерозированных ворсин обуславливают неблагоприятное развитие плодов-близнецов (гипотрофию и неравномерное развитие). С увеличением частоты патологического недозревания обеих плацент растет диссоциация масс тела близнецов. Проведение лечебно-профилактических мероприятий может дать положительный эффект в случае диссоциированного развития плаценты. В то же время при вариантах дифференцированных промежуточных и хаотических склерозированных ворсин возможности компенсаций резко снижены.

4. **Внутриутробная задержка роста плода** при многоплодии встречается с частотой примерно 70% (при одноплодной беременности 5–10%). Отставание в развитии одного из плодов (различия в размерах и массе более 15–25%) с частотой 15%.

5. **Многоводие (гидрамнион)** встречается в 0,3–0,6% всех родов и в 5–8% при беременности двойней. Многоводие чаще регистрируется на фоне беременности монозиготными близнецами, чем дизиготными, особенно при моноамниотической двойне. Многоводие может быть острым и хроническим. При остром многоводии беременность, как правило, прерывается досрочно, плод гибнет (ПН, преждевременная отслойка плаценты) или рождается с пороками развития, возможны разрыв матки или его угроза. Острое многоводие до 28 нед беременности возникает у 1,7% двоен, а перинатальная смертность при этом приближается к 90%. При хроническом многоводии количество околоплодных вод увеличивается постепенно, от степени его выраженности и скорости нарастания зависит прогноз беременности.

Диагноз многоводия ставят на основании:

- увеличения матки, несоответствия ее размеров (окружности живота, высоты стояния дна матки над лоном) сроку беременности; матка становится тугоэластической консистенции, напряженная;
- подвижности, неустойчивого положения, затрудненной пальпации частей; приглушенного сердцебиения плода(ов);
- УЗИ (наличие больших эхонегативных пространств в полости матки, измерение свободного от частей плода пространства околоплодных вод в двух взаимно перпендикулярных сечениях).

6. **Патология пуповины:**

- оболочечное прикрепление пуповины (1% при одноплодной беременности и 7% при двойне);
- предлежание пуповины (1,1% при одноплодной беременности при 8,7% при двойне);
- единственная артерия пуповины;
- выпадение пуповины в родах;
- обвитие пуповиной (у каждого четвертого плода).

7. **Неправильное положение плода во время родов** (50% — в 10 раз чаще, чем при одноплодной беременности). При двойнях в подавляющем большинстве случаев (88%) оба плода находятся в продольном положении и занимают один правую, другой левую половину матки.

Варианты предлежания и положения плодов:

- головное-головное 45–50%;
- головное-тазовое 30–43%;
- тазовое-тазовое 6–10%;
- продольное-поперечное 5,55 (при dizиготной беременности);
- оба плода в поперечном 0,5% (при dizиготной беременности).

При плохой ретракции мускулатуры матки после рождения первого плода может произойти переход второго плода в поперечное положение, тогда дальнейшие роды без применения акушерских операций станут невозможны.

8. Сцепление близнецов во время родов — коллизия.

Встречается с частотой 1:1000 близнецов. Перинатальная смертность при этом осложнении достигает 62–84%, так как диагноз чаще всего ставится в период изгнания плодов. Сцепление близнецов возникает при одновременном вступлении в таз головок обоих близнецов или когда первый ребенок рождается в тазовом предлежании, а второй — в головном. Возможны и другие варианты. В подавляющем большинстве случаев коллизия наблюдается при тазовом — головном предлежании.

9. Врожденные пороки развития. Наблюдаются в 2–3 раза чаще при многоплодии, чем при беременности одним плодом. Частота колеблется, по данным разных авторов, в пределах от 2 до 17%, из них в половине случаев пороки развития выявляются у одного из близнецов. Врожденные аномалии у близнецов имеют ряд особенностей, преобладают среди близнецов мужского пола.

Чаще, чем у одиночнорожденных, встречаются пороки лица и шеи.

Выше частота врожденных пороков развития, несовместимых с жизнью.

Наиболее распространенные пороки: расщелина губы («заячья губа»), незаращение твердого нёба («волчья пасть»), дефекты ЦНС (гидроцефалия, дефекты нервной трубки), пороки сердца, стойкие деформации стопы, асимметрия черепа, врожденные вывихи бедра. У всех близнецов существует риск деформаций от сдавления вследствие их внутриутробного сжатия. У монохориальных близнецов аномалии обычно множественные или летальные и встречаются в целом вдвое чаще, чем у бихориальных.

10. Соединенные близнецы.

Соединенные близнецы всегда бывают монозиготными, однополыми, имеют одинаковый кариотип (являются идентичными) и всегда мо-

ноамниотический тип плацентации. Частота — 1 на 10 млн родов, или 1 на 30 тыс.—100 тыс. беременностей двойней. Данный феномен наблюдается преимущественно у плодов женского пола (75%), причина этого неизвестна. Классификация таких близнецов основана на участке тела, которыми они соединены между собой:

- торакопаги (25%);
- торакоомфалопаги (30%);
- омфалопаги (30%);
- краниопаги (8%)
- пигопаги (5%);
- ишиопаги (2%);
- неполное расхождение — раздвоение только в одной части или области тела ребенка;
- стереопаги — сращение близнецов с полной автономией внутренних органов каждого из них.

Сращение близнецов с полной автономией внутренних органов каждого из них (стереопаги) наблюдается в 10% случаев. Диагностика этой патологии с помощью УЗИ возможна уже с конца I триместра беременности, однако наиболее оптимальный срок для ее выявления — 24–28 нед гестации.

11. Мертворождение — нередкое явление при многоплодии.

12. Неврологические расстройства (детский паралич, микроцефалия, энцефаломалация). У детей из двоен, родившихся преждевременно, частота некроза мозговой ткани достигает 14%.

13. Родовой травматизм плодов также характерен при родоразрешении многоплодных беременных.

14. Синдром косички — переплетение пуповин у моноамниотических близнецов.

Фето-фетальный трансфузионный синдром (ФФТС) является особой формой нарушения плацентарной трансфузии, присущей только многоплодной беременности, и одновременно главной причиной неблагоприятного исхода у двоен с монохориальным типом плацентации. Развитие ФФТС обусловлено наличием сосудистых анастомозов, приводящих к патологическому шунтированию крови от одного плода к другому. Подобный переход крови от плода к плоду называется «внутриутробным паранотическим синдромом», «трансфузионным синдромом», «синдромом межблизнецовой трансфузии», «синдромом фето-фетальной трансфузии», а также «синдромом сцепленных близнецов».

В подавляющем большинстве случаев синдром развивается у монохориальных однояйцовых близнецов. Возникновение сходного синдрома описано у дизиготных близнецов, когда анастомоз образовывался между отдельными плацентами, однако это скорее казуистика. ФФТС может развиваться у тройни, если все три плода имеют общую циркуляцию в плаценте и являются монозиготными. Частота ФФТС значительно варьирует и составляет в 3,7–20% случаев многоплодных монозиготных беременностей. Известно, что при многоплодной беременности перинатальная смертность значительно выше, чем при одноплодной, и составляет 6,8%; при ФФТС она достигает 60–100%. Один из близнецов может погибнуть как внутриутробно, так и после рождения, чаще в течение первых 2–3 сут. Вклад ФФТС в перинатальную смертность однояйцовых близнецов значителен и составляет от 25 до 34%.

Патофизиология ФФТС. Этиология ФФТС достаточно изучена. Близнецы развиваются из одной оплодотворенной яйцеклетки, которая по неизвестным причинам делится на два (или больше) генетически совершенно идентичных зародыша. Образование коммуникантных сосудов между ними зависит от того, через какое время после оплодотворения произойдет разделение зиготы, точнее — от типа плацентации монозиготных близнецов.

1. При разделении зиготы на 1–4-е сутки после оплодотворения тип плацентации будет дихориальным диамниотическим, что встречается в 25–37% случаев развития однояйцовых близнецов. Логично предположить, что вероятность возникновения анастомоза у таких монозигот не больше, чем у дизигот.

2. При разделении эмбриона на два идентичных на 4–8-й день тип плацентации будет монохориальным диамниотическим, что встречается наиболее часто при беременности однояйцовыми близнецами (в 63–74% случаев). Вероятность возникновения анастомозов в таких условиях резко возрастает.

3. При расщеплении зародыша на 8–13-й день оба плода впоследствии будут иметь один общий плодный пузырь и одну плаценту. Встречаясь лишь в 1–2% многоплодных монозиготных беременностей, монохориальный моноамниотический тип плацентации не вносит значительных изменений в частоту возникновения синдрома. Сосудистые анастомозы обнаруживаются при монохориальной беременности в 49–100% случаев и бывают двух типов:

1) поверхностные, располагающиеся на хориальной пластинке, бывают артерио-артериальными, вено-венозными и артериовенозными; они соединяют две системы гемокрикуляции напрямую и функционируют в двух направлениях;

2) глубокие, когда в котиледон поступает артериальная кровь от одного плода, а венозный дренаж осуществляется в систему циркуляции другого плода.

При **монохориальной** беременности всегда существует циркуляция крови между плодами, но все анастомозы функционируют в двух направлениях, и сосудистая сеть сбалансирована. При ФФТС плацента характеризуется наличием одного глубокого артериовенозного анастомоза с кровотоком только в одну сторону и небольшим количеством или вообще отсутствием поверхностных анастомозов, которые не компенсируют шунтирование крови. В итоге один плод становится донором крови, а другой реципиентом. Возникающее при этом перераспределение крови приводит к развитию патологического эритроцитоза у одного плода и анемии у другого, выраженность которых зависит от вида, калибра и количества шунтов-анастомозов.

У плода-реципиента развиваются: водянка вследствие перегрузки объемом крови, кардиомегалия, трикуспидальная регургитация, гипертрофия желудочков, обструкция выходного тракта правого желудочка (различная степень тяжести стеноза легочной артерии).

Течение многоплодной беременности с межблизнецовой трансфузией часто осложняется гидрамнионом у реципиента, появление которого в сроки гестации до 20–23 нед служит крайне неблагоприятным прогностическим признаком. Это косвенно свидетельствует о степени гемотрансфузии и способствует преждевременным родам. Кроме того, быстрое накопление околоплодной жидкости существенно нарушает маточно-плацентарную перфузию путем редукции кровотока в маточных артериях, что еще больше усугубляет ситуацию для обоих близнецов. В этиологии гидрамниона ведущую роль отводят повышенной почечной экскреции у реципиента, что обусловлено увеличением объема циркулирующей крови и повышением артериального давления. В свою очередь это усиливает секрецию амниотической жидкости. Значительную роль в возникновении многоводия у реципиента отводят оболочечному прикреплению пуповины, которое у донора практически не наблюдается, а прикрепленная к оболочкам плаценты пуповина может быть легко сдавлена, уменьшая пуповинный кровоток и провоцируя

секрецию амниотической жидкости. Оболочечное прикрепление пуповины реципиента с многоводием отмечается в 63,7% случаев, а без многоводия такое прикрепление отмечается лишь в 18,5% случаев. У донора наблюдается маловодие. Более серьезные осложнения ФФТС возникают при значимом перераспределении крови в сроки гестации до 25–30 нед. В этом случае один из близнецов обычно погибает внутриутробно или в раннем неонатальном периоде. Другой близнец, выживший, имеет большую массу и размеры, так как между гибелью первого и рождением близнецов может пройти 2–3 нед и даже больше. Однако обычно роды происходят в ближайшее время после начала функционирования шунта-анастомоза вследствие развивающихся осложнений беременности, таких как гидрамнион у реципиента. Распространенное мнение о том, что при диссоциированном развитии близнецов донор всегда погибает внутри- или внеутробно, часто не подтверждается. Гибель донора происходит практически столь же часто, как и гибель реципиента, и какой-либо закономерности в этом не отмечается. Кто погибнет — донор или реципиент, зависит от того, у кого раньше истощатся компенсаторно-приспособительные механизмы.

Внутриутробно погибшие плоды-доноры чаще всего мацерированы, с выраженной бледностью кожных покровов, нередко с отечностью. На аутопсии отмечается частичный аутолиз внутренних органов. Уменьшенные почки, печень, вилочковая железа свидетельствуют о срыве компенсации возникающей кровопотери. В случае смерти в раннем неонатальном периоде новорожденного-донора отмечаются малокровие всех его внутренних органов, отек головного мозга, эритробластоз печени, селезенки, почек, легких, гепатоспленомегалия, акцидентальная инволюция вилочковой железы — проявления тяжелой хронической анемии. Мертворожденные реципиенты имеют характерные признаки плеторы (гиперволемии) и полицитемии: они также мацерированы и вследствие длительной перегрузки повышенным объемом циркулирующей крови у них отмечается гипертрофия миокарда, почек на вскрытии.

Погибший новорожденный-реципиент имеет полнокровие внутренних органов, часто — инфаркты головного мозга, легких, печени из-за нарушения реологических свойств крови, гепатоспленомегалию вследствие повышенного разрушения эритроцитов и утилизации билирубина. При развитии сердечной недостаточности и смерти от нее может наблюдаться картина отека легких. Внутриутробная гибель одного из плодов иногда никак не влияет на развитие другого, особенно если это

происходит до 20–22 нед гестации и сразу же тромбируются коммуникантные сосуды. Погибший плод тогда превращается в «бумажный» или «каменный».

В более поздние сроки сообщенные между плодами обычно сохраняются. Поверхностные анастомозы причастны к последствиям, возникающим при внутриутробной гибели одного из плодов. При падении кровяного давления в русле умирающего плода за счет градиента давления происходит сброс крови от живого плода к погибающему через поверхностные артериальные и венозные анастомозы. В случае внутриутробной гибели одного плода при ФФТС в 25% случаев существует риск развития некротических повреждений его близнеца. Раньше это объясняли формированием ДВС-синдрома и эмболизацией сосудов. Продукты аутолиза, активные тромбопластические субстанции мацерированного плода могут попасть в кровоток выжившего, обычно реципиента, и в качестве исхода вызвать у него ДВС-синдром с инфарктами головного мозга, почек, кожи и других органов. Кроме того, попадая в кровоток матери, тромбопластические субстанции провоцируют развитие ДВС-синдрома и в ее организме, нарушая коагуляционную систему со всеми вытекающими отсюда последствиями. Такое осложнение встречается в 4–5% случаев многоплодных беременностей. В настоящее время считается: некротические повреждения оставшегося в живых близнеца обусловлены острой гипотензией и ишемией вследствие сброса крови, возникающими во время гибели второго плода. Перинатальная смертность плода-реципиента после смерти плода-донора составляет около 50% при сроке беременности до 34 нед и 19% — после 34 нед. К последствиям обратной артериальной перфузии при многоплодной беременности относится синдром акардии, или акардии-ацефалии (акардиальный монстр, псевдокардиальная аномалия, ацефальная акардия, голокардия). Этот синдром встречается у 1% однояйцовых монохориальных близнецов с частотой 1 случай на 35 тыс.–40 тыс. родов. Как крайняя форма гемотрансфузии между близнецами описывается отсутствие миокарда у реципиента, кровоснабжение которого осуществлялось за счет работы сердца донора через шунт в плаценте. Иногда у плода-донора наблюдаются полимикририя (отсутствие борозд и извилин и недоразвитие серого вещества в больших полушариях головного мозга), гетеротопия головного мозга в сочетании с его гипоксическим повреждением, анэнцефалия как крайняя степень поражения ЦНС. В 65% такие беременности заканчиваются преждевременными родами, сопровожда-

ющимися в 50% случаев перинатальной смертью «плода-насоса» и в 100% случаев — нежизнеспособностью перфузируемого плода. Родившись, близнец-реципиент сразу же умирает. У выжившего донора развивается гипертрофическая кардиомиопатия с недостаточностью сократительной функции миокарда и в течение 6 мес после родов у него наблюдается персистирующая левожелудочковая гипертрофия.

Близнецу с полицитемией угрожают: расстройства дыхания, сердечной деятельности, центральной нервной системы в виде судорог, ядерной желтухи из-за гипербилирубинемии вследствие повышенного гемолиза избыточного количества эритроцитов. У близнеца-донора развивается хроническая анемия, его масса и размеры могут быть на 10–50% меньше таковых реципиента или равны им. Вероятно, последнее обусловлено тем, что шунт-анастомоз начинает «адекватно» работать по каким-то причинам на поздних сроках гестации, ближе к родам.

Диагностика ФФТС

Первые клинические проявления ФФТС развиваются в 15–25 нед беременности. Наиболее неблагоприятны прогнозы при гестационном возрасте менее 25 нед (при отсутствии своевременного лечения перинатальная смертность достигает 80–100%). Диагноз ФФТС устанавливается при УЗИ (для этого больше подходит аппарат с трехмерным ультразвуковым сканированием) на основании выявления следующих эхографических критериев.

1. Эхографические критерии, характерные для I триместра беременности и последующего развития ФФТС:

- монохориальная беременность;
- расширение воротникового пространства более 3 мм в 10–14 нед;
- уменьшение (отставание роста) одного из плодов;
- образование складок амниотической перегородки в 10–13 нед.

2. Эхографические критерии, характерные для II и III триместров беременности:

- монохориальный тип гестации;
- одинаковый пол плодов;
- тонкая амниотическая перегородка;
- образование складок мембраны в 14–17 нед беременности;
- отсутствие лямбдообразной формы плацентарной ткани в области амниотических перегородок;

- различие количества околоплодных вод: многоводие у одного плода и маловодие у другого;
- различие размеров мочевого пузыря — малые размеры или отсутствие визуализации мочевого пузыря у плода с маловодием (плод-донор) и большие размеры мочевого пузыря у плода с многоводием (плод-реципиент);
- различие в массе плодов более 20% (наблюдается в 72% случаев);
- тесное прилегание (признак «прилипания») одного из плодов к стенке матки (92%);
- водянка одного плода (подкожный отек более 5 мм, плевральный выпот, перикардиальный выпот, асцит).

В случае тесного прилегания одного из плодов к стенке матки необходимо проводить дифференциальную диагностику между ФФТС и моноамниотической беременностью (так как в связи с маловодием у плода-донора амниотическая перегородка четко не визуализируется). Для этого необходимо оценить двигательную активность плода (сгибание, разгибание конечностей). При ФФТС движения плода будут резко ограничены.

Совокупность перечисленных признаков позволяет поставить диагноз фето-фетальной трансфузии с вероятностью 50% уже с 19–20 нед беременности.

Использование доплер-метода с цветным контрастированием для обнаружения аномального кровотока в плаценте в 20–25 нед практически полностью исключает диагностическую ошибку.

С помощью трансабдоминального кордоцентеза под контролем УЗИ-сканирования можно получить кровь из пуповин близнецов и определить степень гемотрансфузии между ними по гематологическим показателям. Различие в концентрации гемоглобина более 24 г/л в плодовой крови характеризуется чувствительностью 50% и специфичностью 100% для постановки диагноза ФФТС. Разница в содержании гемоглобина в 50 г/л в периферической крови между близнецами считается критерием гемотрансфузии между ними; без гемотрансфузии этот показатель не превышает 15–20 г/л. Кроме того, отмечается большее, чем у донора, содержание общего белка и альбумина в пуповинной крови реципиента. В качестве критерия наличия сосудистых коммуникаций между близнецами для дифференциальной диагностики между ФФТС и задержкой внутриутробного развития одного из близнецов предлагается использовать уровень фетального эритропоэтина, который значи-

тельно повышен в пуповинной крови донора по сравнению с таковым у реципиента, а также у одиночных плодов.

Лечение ФФТС

Лечение ФФТС у близнецов после рождения сводится к терапии анемии у донора и полицитемии у реципиента. Она часто не дает желаемого результата ввиду далеко зашедших патологических изменений. В связи с этим внимание большинства исследователей направлено на пренатальное лечение данной патологии, особенно на ликвидацию шунта-анастомоза уже на ранних сроках беременности, сразу же вслед за диагностикой синдрома. В настоящее время при ФФТС используются следующие основные методы лечения.

1. **Консервативное лечение** подразумевает тщательный ультразвуковой динамический контроль, доплерометрию, ЭКГ и КТГ. Тщательная антенатальная оценка состояния плодов позволяет своевременно принять решение о досрочном родоразрешении и предотвратить внутриутробную гибель плодов. Обнаружение нулевого или отрицательно-диастолического кровотока в артерии пуповины донора и пульсации кровотока в вене пуповины реципиента свидетельствует о неблагоприятном прогнозе для плодов. Выживаемость при консервативном лечении составляет от 0 до 75%.

2. **Амниоредукция** — серия терапевтических амниоцентезов для аспирации околоплодных вод у близнеца с гидрамнионом, наиболее распространенный метод лечения. Количество удаляемой во время процедуры жидкости составляет от 1 до 7 л, а общий объем аспирированных околоплодных вод — от 3 до 14 л, число амниоцентезов — от 1 до 12. Амниоредукция способствует увеличению кровотока по маточным артериям. Удастся пролонгировать беременность в среднем на 46 дней, выживаемость плодов после амниоредукции колеблется от 12,5 до 83%, а смертность близнецов снижается до 35%. Некоторые исследователи объясняют эффективность многократного амниоцентеза при межблизнецовой трансфузии отсрочкой родов вследствие отсутствия перерастяжения матки повышенным объемом околоплодных вод.

3. **Фетоскопическая лазерная коагуляция** сосудистых анастомозов (ФЛКСА). Теоретически лазерная коагуляция — идеальный метод лечения ФФТС, поскольку он является патогенетическим. Лазерным лучом, подведенным трансабдоминально через амниотическую полость, под контролем УЗИ подвергают коагуляции все сосуды на плодовой

поверхности плаценты в проекции амниотической перегородки между близнецами. Процедура успешна во всех случаях и позволяет пролонгировать беременность в среднем на 14 нед и снизить перинатальную смертность. Однако результаты ФЛКСА несколько разочаровывают, так как выживаемость после этой операции в сочетании с амниоредукцией составляет только 55%, что меньше, чем при изолированной амниоредукции. Осложнения ФЛКСА: внутриамниальное кровотечение, преждевременный разрыв плодного пузыря, хориоамнионит, кровотечение из стенки матки.

4. Септостомия — пункция амниотической перегородки, позволяющая околоплодным водам циркулировать между двумя амниотическими полостями. Она выполняется под УЗ контролем. Использование этого метода обосновано тем, что ФФТС крайне редко наблюдается при моноамниальной двойне. Выживаемость плодов при септостомии составляет 83%. Механизм действия неизвестен. Возможно, плод-донор корректирует свою гиповолемию путем заглатывания околоплодных вод после нормализации их количества.

5. Селективная эктазия плода — сомнительный способ лечения ФФТС, так как его применение изначально приводит к 50% перинатальной смертности. Однако этот способ имеет право на существование, особенно в случаях трудноизлечимого ФФТС или когда внутриутробная гибель одного из плодов неизбежна. Поскольку шунтирование крови идет по сосудистым анастомозам от плода-донора к плоду-реципиенту, умерщвление плода-донора предпочтительнее, поскольку более безопасно для оставшегося плода. Облитерация сосудов пуповины может быть осуществлена путем эмболизации, коагуляции или перевязки. Обычно операция производится до 21 нед беременности, так как после этого срока диаметр пуповины увеличивается и она становится более отечной, что снижает эффективность операции. Применявшиеся ранее при ФФТС лечение матери дигоксином, внутриматочная венесекция и заменное переливание крови оказались малоэффективными. Ингибиторы простагландинсинтетазы индометацин и сулиндак противопоказаны при лечении ФФТС, поскольку уменьшают продукцию мочи, которая и так снижена у донора, что может приводить к развитию почечной недостаточности в неонатальном периоде.

При любом способе критериями успешного лечения являются:

- накопление мочи в мочевых пузырях обоих плодов, особенно плода-донора;
- нормализация индекса амниотической жидкости;
- исчезновение признаков сердечной недостаточности у плода-реципиента.

Для ФФТС характерна более высокая частота неврологических нарушений у выживших детей. Высокая частота поражения центральной нервной системы (до 36%) диктует необходимость проведения эхографического исследования головного мозга у новорожденных в первые два дня жизни и тщательного наблюдения в последующем.

Таким образом, ФФТС, являясь относительно редким осложнением, вносит существенный вклад в перинатальную смертность при многоплодной беременности однойцовыми близнецами. Он имеет четко очерченную клиническую картину во время беременности. В связи с этим возможна пренатальная диагностика и главное — есть перспективы пренатального лечения.

Родоразрешение при многоплодной беременности, учитывая большое количество возможных осложнений в родах, предпочтительнее путем операции кесарева сечения.

Через естественные родовые пути возможны роды при головном предлежании обоих плодов при двойне.

Лекция 11

ТАЗОВОЕ ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛОДА

Интерес к проблеме тазового предлежания плода прогрессивно растет. Так, в период 1966–1992 гг. было опубликовано менее 100 англоязычных сообщений, посвященных тазовому предлежанию, а в последнее десятилетие — более 500. Долгое время дискутировался вопрос о том, относятся ли роды в тазовом предлежании к физиологическим или патологическим. Сейчас этот вопрос решен однозначно. Большое число осложнений при беременности и в родах, травмы плода, связанные в том числе с ручными пособиями при извлечении плечевого пояса и головки, диктует необходимость относить тазовые предлежания плода к патологии. Так, при сохраняющемся тазовом предлежании можно ожидать увеличения частоты следующих явлений: 1) перинатальной заболеваемости и смертности вследствие осложненных родов; 2) снижения веса при рождении за счет преждевременных родов, задержки роста плода или обоих факторов; 3) выпадения пуповины; 4) предлежания плаценты; 5) аномалий плода и новорожденного; 6) пороков развития и опухолей матки; 7) многоплодной беременности; 8) оперативных вмешательств, особенно кесарева сечения.

Перинатальные заболеваемость и смертность

Перинатальные заболеваемость и смертность при тазовом предлежании в 3–5 раз выше таковых при головном (3–9 и 3–19% соответственно). Более 6% умерших новорожденных в тазовом предлежании имеют серьезные аномалии развития. Кроме того, большинство случаев перинатальной смертности детей в тазовом предлежании непредотвратимо.

Причины перинатальной смертности следующие.

- Осложнения вследствие недоношенности.

$\frac{1}{3}$ родов в тазовом предлежании преждевременные, с весом новорожденных менее 2500 г, при этом от 11 до 20% детей умирают от осложнений, связанных с недоношенностью независимо от метода родоразрешения.

В структуре перинатальной смертности недоношенных детей 56% составляют пороки развития, инфицирование и случаи антенатальной гибели плода.

Следовательно, только около $1/3$ перинатальных потерь при тазовом предлежании связаны с потенциально предотвратимыми факторами.

- Врожденные аномалии развития.

Врожденные аномалии встречаются при тазовом предлежании в 3–4 раза чаще, чем при головном, и выявляются у 6,4% детей (при не тазовых предлежаниях — 2,4%). Более 25% смертей детей, рожденных в тазовом предлежании, обусловлены врожденными аномалиями, несовместимыми с жизнью.

Интранатальная родовая травма

Родовая травма и ее последствия — самая распространенная причина перинатальной смертности и заболеваемости при тазовом предлежании в прошлом; в 1980-е годы — гораздо более распространенная при тазовом предлежании, чем при головном.

На аутопсии обнаруживалось: наиболее часто повреждались следующие органы (перечислены в порядке уменьшения соответствующей частоты): головной мозг, спинной мозг, печень, надпочечники, селезенка.

К другим повреждениям при вагинальном родоразрешении относятся: плечевое сплетение, разрывы глотки или псевдодивертикулов от пальца акушера во рту при оказании приема Морисо и мочевого пузыря, который может разорваться при растяжении. При тракциях также можно повредить *m. sternocleidomastoideus*, что при отсутствии своевременного лечения может привести к кривошее.

Определение

Тазовое предлежание — это продольное расположение плода, при котором тазовый конец предлежит ко входу в малый таз (рис. 63, см. вклейку).

Отечественная классификация

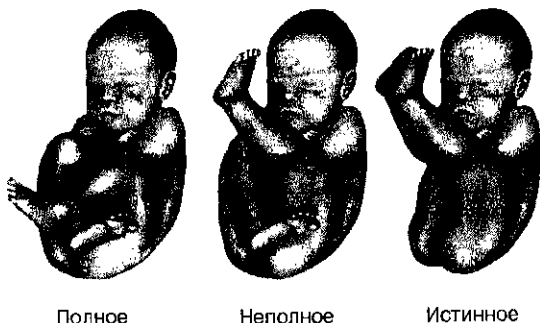
Ягодичные предлежания (сгибательные)

1. Чисто ягодичное предлежание — ко входу в таз предлежат ягодичы, ножки согнуты в тазобедренных суставах, разогнуты в коленных и удерживают ручки на груди, головка прижата к груди.

2. Смешанное ягодичное предлежание — ко входу в таз предлежат ягодичы и одна или две стопы.

Ножные предлежания (разгибательные)

1. Неполное ножное предлежание — ко входу в таз предлежит одна ножка.
2. Полное ножное предлежание — предлежат обе ножки.
3. Коленное предлежание (встречается крайне редко, в родах переходит в ножное предлежание).



Полное

Неполное

Истинное

Рис. 64. Типы тазовых предлежаний**Американская классификация**

Различные типы тазовых предлежаний (рис. 64) следующие: как истинное (чисто) ягодичное (frank), полное (complete), неполное (incomplete) и ножное (footling). При **истинном** ягодичном предлежании тазобедренные суставы плода согнуты, а коленные разогнуты, так что бедра прижаты к животу, а голени — к груди. При **полном тазовом** предлежании согнуты и тазобедренные суставы, и один или оба коленных сустава так, что бедра лежат на животе, а голени — на бедрах. При **неполном тазовом** предлежании один или оба тазобедренных сустава разогнуты (или не полностью согнуты) так, что одна или обе ноги или коленки расположены ниже ягодиц, т.е. являются предлежащей частью.

Однако в процессе родов полное тазовое предлежание может переходить в неполное или ножное. При ножном предлежании, являющемся вариантом неполного, тазобедренные суставы разогнуты и бедро(а) и голень(и) плода находятся ниже уровня ягодиц.

Данная классификация не учитывает расположение ручек плода.

Частота тазовых предлежаний широко варьирует в зависимости от гестационного возраста или веса плода. При доношенной одноплодной беременности частота тазового предлежания плода (рис. 65) на протя-



Рис. 65. Частота тазового предлежания в зависимости от срока гестации и массы плода

жении последних 13 лет не имеет тенденции к снижению и остается в пределах 2,5–5,3%.

Наиболее часто встречается чисто ягодичное предлежание (60–68%), реже — смешанное ягодичное (20–25%) и ножное (10–13%). Нередко в родах наблюдается переход одного тазового предлежания в другое. Полное и неполное тазовое предлежания встречаются в 5–10% и 25–35% случаев соответственно.

Большинство плодов в тазовом предлежании к сроку родов переворачиваются в головное. Самопроизвольный поворот наиболее часто наблюдается при ягодичном предлежании, а также у многорожавших — в два раза чаще, чем у первородящих. Частота самопроизвольного поворота плода в головное предлежание прогрессивно снижается с увеличением срока гестации и составляет около 40% до 34 нед и 12% в 37 нед. К этому времени, если произошел спонтанный поворот, то обратный поворот маловероятен. Поворот в головное предлежание происходит спонтанно до родов у 70% повторнобеременных с тазовым предлежанием и у 30% первородящих.

Этиология тазовых предлежаний недостаточно выяснена.

В норме матка имеет форму овоида с более значительным диаметром в области дна. Живой плод при нормальном членорасположении также представляет собой овоид (с большим овалом у тазового конца) и приспособляется к форме матки, располагаясь в головном предлежании.

Рекомендуется разделять этиологические факторы на материнские, плодовые и плацентарные.

Материнские факторы

1. Аномалии развития матки (перегородки, двурогая матка и др.).
2. Опухоли матки (в том числе миома, особенно локализующаяся в нижнем сегменте).
3. Перерастяжение матки: многоводие, высокий паритет (4,4%).
4. Узкий таз (1,5%).
5. Опухоли таза.

Плодовые факторы

1. Низкая масса плода / недоношенность (20,6%)¹.
2. Многоплодие (13,1%).
3. Аномалии развития плода²:
 - аномалии ЦНС (гидроцефалия, анэнцефалия, менингомиелоцеле);
 - пороки мочевой системы (синдром Поттера);
 - пороки сердечно-сосудистой системы;
 - аномалии мышечно-скелетной системы (миотоническая дистрофия, вывих бедренных костей);
 - хромосомная патология (трисомия 13, 18 и 21);
 - множественные пороки развития.

Плацентарные факторы

1. Предлежание плаценты и имплантация в трубном маточном углу¹.
2. Короткость пуповины (абсолютная или относительная)².
3. Маловодие/многоводие.

Кроме этого, существуют так называемые «необъяснимые причины» тазовых предлежаний, которые составляют не менее 50%.

¹ Взаимосвязь тазового предлежания с низкой массой плода может быть обусловлена тем, что многие плоды, в сроки 26–36 нед беременности падающие в тазовое предлежание, могли бы перевернуться в головное, если бы не произошли преждевременные роды.

² Аномалии ЦНС сопутствуют 1,5–2% детей, рожденных в тазовом предлежании. Частота гидроцефалии увеличивается десятикратно, а анэнцефалии — от 2 до 5 раз выше у плодов в тазовом предлежании, чем в головном, 0,2% плодов имеют синдром Дауна, частота же других аутосомных трисомий также увеличена. У преждевременно рожденных детей частота врожденных аномалий составляет 17%, в то время как у доношенных живорожденных — до 9%. Среди детей, рожденных в тазовом предлежании, которые умерли в перинатальный период, 50% имели врожденные аномалии развития.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ТАЗОВОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ ПЛОДА

Тактика ведения беременности при установлении диагноза в III триместре должна быть направлена на родовое изменение тазового предлежания плода на головное в сроки беременности более 32 нед.

Рекомендуется комплекс гимнастических упражнений, разработанный И.И. Грищенко, А.Е. Шулешовой И.Ф. Дикарь, В.В. Фомичевой, Е.В. Брюхиной и др. Его эффективность обусловлена изменением тонуса мышц передней брюшной стенки и матки, выполнение возможно с 32-й до 38-й нед беременности. По данным Е.В. Брюхиной, при дифференцированном подборе физических упражнений удается исправить тазовое предлежание плода у 76,3%, беременных. Хотя это спорно.

Сроки госпитализации.

1. При физиологическом течении беременности и отсутствии экстрагенитальной патологии родовая госпитализация осуществляется в 38–39 нед беременности.

2. При осложненном течении беременности, отягощенном акушерском анамнезе, узком тазе, крупном плоде, экстрагенитальной патологии госпитализация проводится в 37–38 нед, что позволяет провести ряд диагностических, профилактических, а также лечебных мероприятий и определить план наиболее рационального ведения родов.

Наружный поворот плода

Когда тазовое предлежание диагностируется в течение III триместра, можно предпринять попытку изменения его на головное путем наружного поворота (рис. 66).

Интерес к этой процедуре, описанной Архангельским, в последние два десятилетия возрождается за рубежом, что связано с доступностью УЗИ, кардиомониторинга плода и эффективных токолитических препаратов. Многие ученые считают метод наружного поворота безопасным и эффективным даже при его проведении у беременных с рубцом

¹ УЗИ показало более высокую частоту локализации плаценты в области дна и трубных углов при тазовом предлежании (73%), чем при головном (5%).

² Средняя длина пуповины несколько меньше при тазовом предлежании, чем при головном.

на матке. Метод одобрен Американским Комитетом акушеров-гинекологов.

Анализ сообщений, посвященных наружному повороту в последние 20 лет, позволяет сделать следующие заключения.

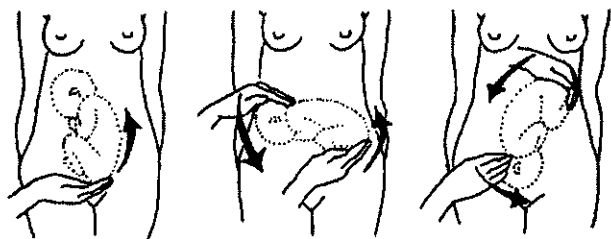


Рис. 66. Наружный поворот плода

1. Наружный поворот плода, по данным разных авторов, успешен в среднем в 50% (27–68%) случаев; предполагается, что активная программа применения поворота могла бы снизить существующую частоту тазовых предлежаний примерно наполовину.

2. Частота обратного поворота в тазовое предлежание, по данным разных авторов, составляет от 4,4 до 17,4%.

3. От 16 до 37% женщин с успешно проведенным поворотом все равно родоразрешаются путем кесарева сечения в процессе родов. Таким образом, универсальное применение наружного акушерского поворота может снизить общую частоту кесарева сечения на 1–2%.

Роды в головном предлежании после поворота характеризуются большей частотой дистоции родов и дистресса плода. При этом основными показаниями к экстренному кесареву сечению в родах являются гипоксия плода, выпадение петель пуповины, аномалии родовой деятельности и отслойка плаценты. Тем не менее не все разделяют мнение о более высокой частоте кесарева сечения при родах после поворота, чем при родах с исходно головным предлежанием.

К факторам, затрудняющим наружный поворот, можно отнести маловодие, ожирение матери, локализацию плаценты по передней стенке и в дне (неоднозначные данные), раскрытие шейки матки.

Наиболее существенными из факторов, способствующих успеху наружного поворота, являются паритет и гестационный возраст: чем рань-

ше производится наружный поворот, тем больше вероятность успеха, однако и частота самопроизвольной реверсии также выше. Наиболее безопасный гестационный срок выполнения эффективного поворота — 34–36 нед, хотя наибольший эффект отмечается при выполнении манипуляции в 34–35 нед.

Применение β_2 -адреномиметиков повышает вероятность успеха поворота на 30–50%

Описано сублингвальное применение аэрозоля нитроглицерина¹ для релаксации матки, однако эффективность нитроглицерина достоверно превышает эффективность β_2 -адреномиметиков, а побочные явления, главным образом в виде гипотензии матери (4%) и головной боли, (6%), развиваются почти в два раза чаще.

Значительно повышает успех наружного поворота применение эпидуральной анестезии.

Этапы операции. Наружный поворот на головку обычно производится в родовспомогательных учреждениях после УЗИ, подтверждающего тазовое предлежание, нормальное количество околоплодных вод, небольшую массу плода, нормальную локализацию плаценты и исключающего явные пороки развития плода.

С целью диагностики гипоксии применяется НСТ. Вводятся β_2 -адреномиметики. Сначала обычно используется техника «вращение вперед», а при неуспешной попытке — техника «спишкой обратно».

Попытку поворота следует прекратить при ухудшении состояния беременной, сохраняющемся изменении сердцебиения плода или после нескольких неудачных попыток.

Rh-отрицательным женщинам, несенсибилизированным следует ввести иммуноглобулин. НСТ после поворота повторяют, пока не будет получен нормальный результат теста.

Противопоказания для проведения наружного поворота: угроза прерывания беременности, предлежание плаценты, аномалии развития матки, маловодие, многоплодие, узкий таз, гипоксия плода, рубец на матке. Однако, по данным многих исследований, рубец на матке не является причиной большего количества осложнений.

Осложнения. Осложнения включают гипоксию (децелерации сердечного ритма) у 3,3–10% плодов, отслойку плаценты в 1,1–4% случаев,

¹ 0,8 мг сублингвально в аэрозольной форме.

травмы плечевого сплетения плода после успешного поворота. К осложнениям при наружном повороте плода относятся разрыв матки и гибель плода в результате компрессии пуповины.

При оценке фетоплацентарного кровотока отмечено, что наружный поворот не влияет на показатели плацентарного кровотока, однако в случаях затрудненного поворота отмечается снижение резистентности кровотока в средней мозговой артерии, что может отражать нормальную физиологическую реакцию плода.

Выбор метода родоразрешения

Высокая частота осложненного течения родов и неблагоприятного исхода при влагалищных родах по сравнению с таковой при плановом кесаревом сечении при тазовом предлежании доношенного плода определила преимущественный метод родоразрешения — кесарево сечение. При его применении достоверно снижается перинатальная заболеваемость и смертность.

Однако вопрос о тактике ведения родов при тазовом предлежании плода остается открытым, так как неблагоприятный перинатальный исход может быть связан не с методом родоразрешения, а с причинами, приведшими к тазовому предлежанию. Кроме того, ряд авторов считают, что метод родоразрешения после 37 нед беременности не влияет на перинатальную заболеваемость и смертность.

Американский Комитет акушеров-гинекологов (2001) рекомендовал при устойчивом тазовом предлежании плода родоразрешение путем планового кесарева сечения. Однако при прогрессирующих родах, когда предполагается быстрое родоразрешение кесарево сечение не показано.

Факторы риска для плода при тазовом предлежании отражены в табл. 17.

Таблица 17

Факторы риска для плода при тазовом предлежании

Плодовые факторы риска	Ориентировочная частота
Преждевременные роды	16–33%
Аномалии развития	6–18%
Выпадение пуповины	В 5–20 раз выше
Родовая травма	В 13 раз выше
Интранатальная гипоксия	В 3–8 раз выше
Интранатальная гибель плода	В 16 раз выше
Переразгибание головки плода	5%
Затруднение рождения головки	8,8%
Парез плечевого сплетения	В 40 раз выше

Для прогнозирования родов при тазовом предлежании используется оценка степени риска с учетом ряда факторов: 1) паритет; 2) срок беременности; 3) предполагаемая масса тела плода; 4) положение головки плода; 5) состояние плода; 6) размеры таза; 7) «зрелость» шейки матки. Клинические данные оцениваются по балльной шкале прогноза родов при тазовом предлежании плода, приведенной ниже.

Оценка ведется по 13 параметрам. При сумме баллов 16 и более роды ведут через естественные родовые пути. Кесарево сечение показано: если хотя бы один из внутренних размеров таза оценивается в 0 баллов или в 1 балл у первородящих женщин; при чрезмерном разгибании головки плода; при предполагаемой массе плода 4000 г и более; при выраженном внутриутробном страдании плода; при «незрелости» шейки матки и перенесенной беременности.

Таблица

Шкала прогноза родов при тазовом предлежании плода

Параметры	Баллы		
	0	1	2
Срок беременности	> 37 нед	40–42 нед	38–39 нед
Паритет	Первородящие >30 лет и повторнородящие с осложненными родами	Первородящие	Повторнородящие с неосложненными родами в анамнезе
Разновидность предлежания	Ножное	Смешанное ягодичное	Чисто ягодичное
Положение головки	Чрезмерно разогнутая	Умеренно разогнутая	Согнутая
Степень «зрелости» шейки матки	«Незрелая»	«Недостаточно зрелая»	«Зрелая»
Состояние плода	Хроническая гипоксия	Отдельные признаки гипоксии	Удовлетворительное
Размеры малого таза, см:			
– прямой входа;	Менее 11,5	11,5–12,0	Более 12,0
– поперечный входа;	Менее 12,5	12,5–13,0	Более 13,0
– прямой полости;	Менее 12,0	12,0–13,0	Более 13,0
– межкостный;	Менее 10,0	10,0–10,5	Более 10,5
– поперечный выхода;	Менее 10,0	10,0–11,0	Более 11,0
– прямой выход;	Менее 10,5	10,5–11,0	Более 11,0

Старательный поиск любого осложнения (существующего или ожидаемого), которое могло бы оправдать кесарево сечение, рекомендуется в большинстве руководств по ведению тазовых предлежаний. В связи с опасностью травмирования плода при родоразрешающих операциях через естественные родовые пути (таких как экстракция плода) большинство акушеров считают целесообразным расширение показаний к кесареву сечению при тазовом предлежании. Частота планового кесарева сечения при тазовом предлежании составляет от 40 до 80%.

Основными причинами гибели плодов при влагалищном родоразрешении являются: затрудненное выведение головки, мозговая травма или кровоизлияние, выпадение пуповины (рис. 67, см. вклейку) или тяжелая асфиксия. Неонатальная заболеваемость и смертность вследствие травмы существенно возрастает в группе с плановым вагинальным родоразрешением и превышает этот показатель при кесаревом сечении в 3–4 раза. Предложено считать плановое кесарево сечение методом выбора при доношенной беременности с тазовым предлежанием плода.

Акушеры должны взвесить риск для плода при вагинальном родоразрешении и вероятность послеоперационных осложнений матери после абдоминального родоразрешения. До начала использования антибиотиков, банков крови и современной техники анестезии считалось разумным консервативное ведение родов при тазовом предлежании, поскольку безопасность для здоровья матери считалась первостепенной как акушерами, так и членами ее семьи. По мере уменьшения риска послеоперационных осложнений частота кесарева сечения при тазовых предлежаниях постепенно возрастала. Так, в 1970-е годы она составляла в США в среднем 20–25%. В 1980-е годы (в зависимости от клиники) от 60 до 90% беременностей с тазовым предлежанием плодов всех гестационных возрастов родоразreshалось путем кесарева сечения, а в 1990-е — в 45–85%. Необходимо отметить, что при влагалищном родоразрешении показания к кесареву сечению в экстренном порядке возникают примерно в 30% случаев.

Ранее в большинстве публикаций врачи защищали рутинное применение кесарева сечения при тазовом предлежании, теперь их мнение изменилось в пользу влагалищного родоразрешения в отдельных случаях тазовых предлежаний.

Однако очевидно: для уменьшения риска асфиксии и родовой травмы необходимы практический опыт и мастерство врача. Молодые акушеры порой сами становятся виновниками развития осложнений. Вследствие этого они скорее выберут метод кесарева сечения, чем осложненные пособия при влагалищном родоразрешении при тазовых предлежаниях плодов. Недостаток опыта и как результат — применение кесарева сечения образуют порочный круг. В некоторых руководствах и монографиях неоднократно повторяется: к сожалению, мастерство и навыки, необходимые для проведения консервативного родоразрешения, могут быть совершенно утрачены в акушерской практике.

Таким образом, с целью снижения риска асфиксии и родовой травмы при тазовом предлежании плода многие акушеры выбирают оперативное родоразрешение путем кесарева сечения.

Показания для кесарева сечения следующие: 1) масса плода <2000 г, и >3500 г или <1800 г и >3800 г¹; 2) любая степень сужения или неблагоприятная форма таза; 3) чрезмерное разгибание головки; 4) аномалии родовой деятельности (в том числе отсутствие эффекта от родовозбуждения); 5) ножное предлежание; 6) выраженная задержка роста плода; 7) перинатальная гибель плода в предыдущих родах или дети с родовыми травмами в анамнезе; 8) безводный промежуток 12 ч или более; 9) переносенная беременность; 10) рубец на матке; 11) аномалии развития и опухоли матки; 12) предлежание плаценты; 13) отслойка плаценты; 14) многоплодная беременность при тазовом предлежании первого плода.

Чрезмерное разгибание головки плода

При наружном исследовании важно выявить возможное разгибание головки. У 5% доношенных плодов в тазовом предлежании головка находится в состоянии чрезмерного разгибания. В этом случае родоразрешение через естественные родовые пути может привести к травме шейного отдела спинного мозга.

Выраженное разгибание головки после того, как роды начались, рассматривается как показание к кесареву сечению. Сокращение матки и уменьшение ее полости способствуют сохранению правильного членорасположения плода, которое может нарушиться при слабости родовой деятельности.

Выделяют четыре варианта разгибания головки.

1. Хорошо согнутая головка.
2. Слабо разогнутая головка («поза военного»).

¹ Влияние массы плода на перинатальную заболеваемость и смертность при родоразрешении через естественные родовые пути при тазовом предлежании плода обсуждается с 1981 г. В настоящее время существует единое мнение, что риск перинатальной заболеваемости и смертности повышается как при крупном плоде, так и при его малой массе. В Parkland Hospital способ родоразрешения выбирается индивидуально в зависимости от клинической ситуации, тщательно контролируемой акушером. Женщинам с истинным тазовым предлежанием и массой плода более 2000 г, но менее 3500 г часто предлагается плановое вагинальное родоразрешение. Несмотря на это в 1995 г. 85% всех беременностей с тазовым предлежанием одного плода были родоразрешены путем кесарева сечения.

3. Распрямление головки, но не более 90° (умеренное разгибание).

4. Чрезмерное разгибание — сверхраспрямление головки с углом разгибания превышающим 90° .

Клинические признаки разгибания следующие.

1. Головка пальпируется со стороны позиции плода (при сгибании — в противоположной позиции).

2. При определении позиции плода обнаруживается резко выраженная шейно-затылочная борозда.

3. Пальпируемые размеры головки не соответствуют предполагаемой массе плода (размеры головки представляются большими).

Многие научные работы показывают, что при рождении детей в тазовом предлежании наилучший послепартальный исход наблюдается при частоте родоразрешения путем операции кесарева сечения, равной 20–40%. Таким образом, по крайней мере половина всех доношенных плодов в тазовом предлежании могут быть бережно родоразрешены влагалищным путем.

Таким образом, для решения вопроса о возможности консервативного родоразрешения необходимо проводить строгий отбор беременных.

Влагалищное родоразрешение при доношенной или почти доношенной беременности возможно при: 1) предполагаемой средней массе плода 1500 (1800)–3600 (3800) г; 2) одноплодной беременности в ягодичном предлежании; 3) отсутствии показаний для кесарева сечения; 4) нормальных размерах таза; 5) абсолютно «зрелой» шейке матки.

При этом паритет не влияет на неонатальный исход. По данным ряда авторов, от 10 до 30% женщин, начавших роды через естественные родовые пути, родоразрешаются путем кесарева сечения в экстренном порядке вследствие риска для плода.

Влагалищное родоразрешение

Биомеханизм родов

Ягодицы вступают в таз своим поперечным размером (*distancia intertrochanterica*) через косой размер таза. Ягодица, обращенная кпереди, — ниже задней и является проводной точкой.

1-й момент. Внутренний поворот ягодиц с образованием 1-й точки фиксации — области между трохантером и краем подвздошной кости. Передняя ягодица подходит к симфизу, задняя — к крестцу.

2-й момент. Боковое сгибание позвоночника в поясничном отделе (рождение задней ягодицы и всего таза, рождение туловища до пупочного кольца). Плечики вступают в таз в его косом размере.

3-й момент. Внутренний поворот плечиков с образованием *2-й точки фиксации* — переднего плечика (на границе верхней и средней трети).

4-й момент. Боковое сгибание позвоночника в грудном отделе (рождение заднего плечика и всего плечевого пояса). Согнутая головка входит в таз в его косом размере, противоположном размеру вхождения ягодиц.

5-й момент. Внутренний поворот головки с образованием *3-й точки фиксации* — подзатылочной ямки (предлежит к нижнему краю лонной дуги).

6-й момент. Сгибание головки (рождение головки).

Клинические этапы родов при тазовом предлежании.

1. Рождение до пупочного кольца.

2. Рождение до нижних углов лопаток.

3. Рождение плечиков.

4. Рождение головки.

Осложнения в родах.

1. Тазовые предлежания сочетаются с высоким риском *преждевременного излития вод* и *выпадения пуповины*. Тазовый конец плода выполняет полость малого таза менее полно, чем головка, что ведет к недостаточной дилатации шейки матки и создает условия для излития вод и выпадения пуповины. Компрессия пуповины между предлежащей частью и шейкой матки, стенками таза или влагалища нарушает плодовой кровоток и может вести к гипоксии плода, поражению мозга или к смерти (в зависимости от продолжительности и степени окклюзии). Частота выпадения пуповины при головных предлежаниях составляет 0,5%, при истинном (чисто) ягодичном предлежании — 0,5–1%. При полном ягодичном предлежании частота выпадения пуповины составляет 5%, а при поперечном — 10–15%. По другим данным, частота выпадения пуповины составляет 0,2%, из которых $\frac{2}{3}$ — при головном предлежании плода.

2. *Слабость родовой деятельности*.

3. *Затруднения при рождении головки* являются дополнительным фактором, приводящим к асфиксии и травме плода при влагалищном родоразрешении в тазовом предлежании. При весе плода в среднем 3400 г задержка продвижения последующей головки составляет 8,8%.

Риск этого намного выше, чем, например, риск дистоции плечиков для новорожденных в головном предлежании со средним весом 4450 г.

Основные причины затрудненного рождения головки следующие.

А. При тазовом предлежании тазовый и плечевой пояс плода меньше, чем неконфигурированная головка. При преждевременных родах тазовый и плечевой пояс недоношенных плодов может опуститься в полость таза при неполном открытии маточного зева, и спазм шейки матки при последующем продвижении головки плода — одно из наиболее серьезных акушерских осложнений.

Б. Задержка продвижения головки может также наблюдаться при ее переразгибании. Переразгибание головки встречается при тазовых предлежаниях в 5% случаев и сочетается с травматическим повреждением шейных позвонков, спинного мозга, ствола головного мозга и летальными перидуральными, менингеальными и медуллярными кровоизлияниями. По некоторым данным, перинатальная смертность плодов, родившихся влагалищным путем с переразгибанием головки, равна 13,5%, у 6,8% новорожденных выявлены симптомы внутричерепных кровоизлияний и у 20,5% — черепно-мозговая и спинномозговая травма.

Катамнез новорожденных, родоразрешенных в тазовом предлежании с переразгибанием головки, показал, что в возрасте 2–4 лет 25% детей, рожденных влагалищным путем, имеют неврологические симптомы, являющиеся следствием спинальной или церебральной травмы при рождении. В то же время у детей, рожденных путем операции кесарева сечения, аналогичные осложнения встречаются, по данным разных авторов, в 0–5,7% случаев. На основании большинства работ сделан вывод: абдоминальное родоразрешение является методом выбора при тазовых предлежаниях в случае переразгибания головки.

В. Наиболее частая причина затруднений при рождении головки — запрокидывание ручек плода. Оно встречается в 6% вагинальных родов и обычно наступает вследствие быстрого опускания туловища плода по родовому каналу (особенно в случаях недоношенности) и при экстракции неопытным акушером и нарушает нормальный биомеханизм родов, увеличивая частоту асфиксии плода. Форсированные тракции плода могут привести к перелому плеча или ключицы и травме плечевого сплетения, мышц плеча, травме черепа, спинного мозга и даже груди и органов брюшной полости. Частота паралича плечевого сплетения при тазовых

предлежаниях в 40 раз выше, чем при головном. Перерастяжение шейного отдела позвоночника вследствие форсированного извлечения головки — основная причина травмы плечевого сплетения и спинного мозга.

Биомеханизм родов при тазовом предлежании показан на рис. 68.

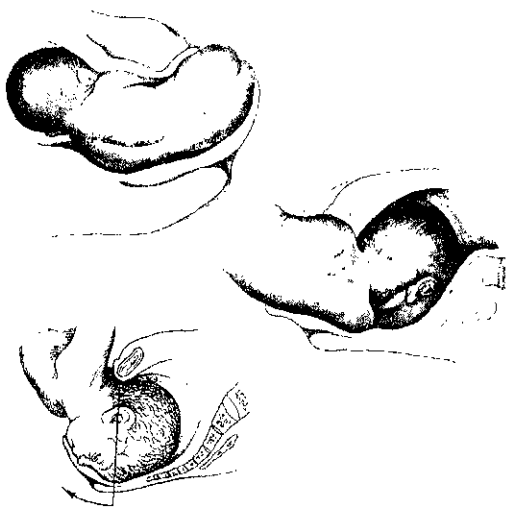


Рис. 68. Пояснения в тексте

Тактика ведения влагалищных родов

Ведение I периода родов

1. Сохранение целостности плодного пузыря (возвышенный ножной конец кровати, постельный режим, положение беременной на боку, соответствующем позиции плода).

2. После излития околоплодных вод — влагалищное исследование для исключения выпадения мелких частей плода или петель пуповины. Выпавшую петлю пуповины можно попытаться заправить при чисто ягодичном предлежании. При ножных предлежаниях подобные попытки безуспешны. Если попытка заправления пуповины не удалась или появились признаки страдания плода (крайне редко, при недоношенной беременности), следует решать вопрос о родоразрешении путем кесарева сечения. Выпавшую петлю пуповины в конце I периода родов допустимо завернуть в стерильную салфетку, смоченную теплым изотоническим раствором натрия хлорида.

3. Мониторный контроль за сердцебиением плода и характером сократительной деятельности матки, ведение партограммы с целью своевременной диагностики осложнений для их коррекции и определения дальнейшей тактики ведения.

4. Анестезия в родах. При тазовых предлежаниях наиболее предпочтительна эпидуральная и пудендальная анестезия.

5. Контроль динамики родовой деятельности и профилактика слабости родовой деятельности: своевременное предоставление медикаментозного сна-отдыха, внутривенное капельное введение окситоцина в конце I — начале II периода родов. Сокращение матки и уменьшение ее полости способствует сохранению правильного членорасположения плода, которое может нарушиться при слабости родовой деятельности. Таким образом, родостимуляция в конце I — начале II периода родов способствует как профилактике слабости родовых сил, так и сохранению правильного членорасположения плода.

При влагалищном родоразрешении показания к кесареву сечению в экстренном порядке возникают примерно в 10–30% случаев.

Ведение II периода родов

К концу II периода родов для предупреждения спазма шейки матки на фоне продолжающегося капельного введения утеротонических средств следует ввести холинолитик (атропин) или β_2 -адреномиметик.

При пререзывании ягодиц необходимо произвести пудендальную анестезию, затем эпизиотомию.

Эпизиотомия производится в момент прохождения ягодиц под лобковой дугой диаметром интертрохантерика.

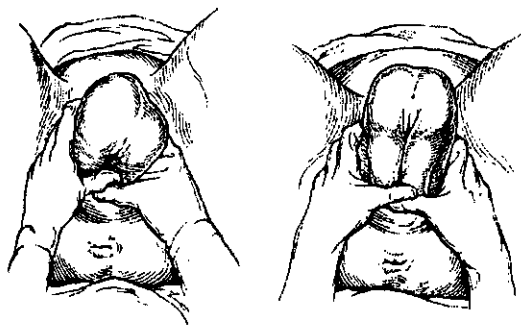


Рис. 69. Пояснение в тексте

При чисто ягодичном предлежании наиболее благоприятно для плода ведение родов (за исключением преждевременных!!!) по методу Н.А. Цовьянова (рис. 69).

Цели. 1. Сохранение правильного членорасположения плода путем удерживания ножек от преждевременного разгибания. Объем плечевого пояса с ножками и ручками (до 42 см) способствует более благоприятному рождению головки (32–33–35 см). 2. Предупреждение запрокидывания ручек и разгибания головки.



Рис. 70. Пояснения в тексте

Метод Цовьянова при ножном предлежании (рис. 70) применяют с целью перевода плода в смешанное ягодичное предлежание и подготовки родовых путей для последующего рождения головки, но в современном акушерстве не используется из-за риска развития аспирационного синдрома при раздражении рефлексогенной зоны стоп плода (плантарный рефлекс).

При затруднении рождения плечевого пояса оказывается классическое акушерское пособие при тазовых предлежаниях — сумма манипуляций для освобождения плечевого пояса и последующей головки плода.

Показания: отсутствие продвижения плода после рождения туловища до нижнего угла лопаток в течение 2–3 мин.

Тактика I

1. Первой освобождают заднюю (нижележащую) ручку; если невозможно освободить сразу заднюю ручку, то производится поворот на 180° и передняя ручка (плечо) переводится в заднее положение.

2. Освобождение производят двумя пальцами одноименной руки, переводя ее со спины на лицо плода. Если это невозможно, необходимо осуществить поворот туловища плода на 180° в таком направлении, чтобы, учитывая сопротивление родового канала, локоть плода перешел на его лицо. Если ротация безуспешна, то ручку экстрагируют захватыванием пальцев, при этом часто наблюдаются переломы плеча.

3. Для освобождения передней ручки ее необходимо перевести в заднее положение путем поворота плода на 180° .

Тактика 2

1. Когда становятся видимыми лопатки, туловище ротируется таким образом, что переднее плечо и предплечье появляются в вульве и могут быть свободно освобождены и рождены первыми.

2. Если ротация туловища не получилась, то заднее плечо должно быть рождено первым, для чего одной рукой захватывают ступни плода и поворачивают их по направлению к паховой складке матери (при этом заднее плечико появляется над промежностью), затем несколько опускают вниз тело плода, и появляется переднее плечико.

3. Выведение головки проводится по методу Мориссо–Левре–Ля-Шапель–Маерс.

Для рождения последующей головки Muers предложил технику расположения пальцев акушера при выведении головки таким образом, что два пальца одной руки лежат на затылке, в то время как два пальца второй руки располагаются над верхней челюстью по обе стороны от носовой кости. Maugisseau же предложил пособие, согласно которому указательный и средний пальцы нижней руки располагаются на верхней челюсти, в то время как все тело лежит на ладони и предплечье, пальцы верхней руки лежат на плечах, и тракции в этой позиции вниз осуществляются до момента показывания подзатылочной области над симфизом. Легкое давление рукой на нижнюю часть живота над симфизом помогает вывести флексированную головку.

Извлечение головки в случае задержки ее рождения иногда следует осуществлять под наркозом, так как в ответ на попытку извлечения без обезболивания возможно развитие спазма нижнего сегмента матки, что еще больше затрудняет выполнение операции.

На последующую головку плода могут быть наложены акушерские щипцы модификации Пайпера. Однако наложение щипцов для извлечения последующей головки плода применяют редко.

Экстракция плода за тазовый конец

Показания к полной экстракции плода:

- острая гипоксия во II периоде родов;
- родоразрешение второго плода (при многоплодии) в тазовом предлежании;

- полная экстракция плода при кесаревом сечении.

При полной экстракции одной рукой, введенной в полость матки, захватывают ножку или ножки плода и осторожными тракциями вытягивают во влагалище и наружу. При появлении ягодичек спинка плода ротируется вперед и осторожными тракциями выводится до лопаток, после чего спинка плода сама имеет тенденцию ротироваться в пупную сторону; в противном случае совершается легкая ротация — так, чтобы биакромиальный диаметр плода был в переднезаднем диаметре выхода таза. Условие успешного ведения родов при тазовых предлежаниях — абсолютное невмешательство в процесс родов до появления угла лопатки. При запрокидывании ручек за шею следует сделать попытку высвободить ручку пальцами, перевести ее на переднюю часть лица, а если это невозможно — попытаться сделать поворот туловища плода на 180° в таком направлении, чтобы, учитывая сопротивление родового канала, локоть перешел на лицо.

Тазовые предлежания у недоношенных

Роды через естественные родовые пути в тазовом предлежании имеют высокий риск осложнений для плода при любом сроке гестации. Однако наиболее значимые осложнения имеют место при преждевременных родах.

Недоношенные дети имеют несколько неблагоприятных моментов, включая:

- непропорционально большие размеры головы по сравнению с остальными частями тела, при этом возникает возможность прохождения головки через неполностью открытую шейку матки;
- большая частота не чисто ягодичного предлежания, увеличение в связи с этим риска выпадения пуповины, снижение возможности для полного открытия шейки матки и прогрессирования родов;
- сниженная способность недоношенных детей перенести стресс родов.

При преждевременных родах последующая головка плода может задержаться в шейке матки, раскрытие которой достаточно, чтобы прошла грудная клетка, но не головка, поскольку она менее податлива. Последствиями вагинального родоразрешения в этом случае могут быть и гипоксия, и физическая травма, особенно опасные для недоношенного плода. Таким образом, для родоразрешения очень маленьким, но видимо здоровым плодом в целом рекомендуется кесарево сечение.

При преждевременных родах несоответствие между размерами головки и ягодиц плода еще больше, чем при крупном плоде. Иногда ягодицы и нижние конечности проходят через шейку матки и рождаются, а шейка матки еще не раскрылась в достаточной степени, чтобы головка плода родилась без травмы. В этом случае травма плода и матери может быть существенной, а гипоксия плода — губительной. Также при преждевременных родах значительно возрастает частота выпадения пуповины.

Результаты ретроспективных исследований относительно метода родоразрешения противоречивы. В 1977 г. при извлечении путем кесарева сечения всех плодов в тазовом предлежании с весом менее 2500 г были показаны преимущества такого родоразрешения, если масса плодов составляет от 500 до 1499 г, и отсутствие преимуществ, если масса плодов — от 1500 до 2499 г. В последующем как минимум два рандомизированных исследования подтвердили: метод родоразрешения при весе плодов более 1500 г не имеет значения. Вышесказанное свидетельствует в пользу концепции о лучшем исходе для плодов в тазовом предлежании с весом менее 1500 г, а также о лучшем прогнозе у детей с экстремально низкой массой тела при родоразрешении путем кесарева сечения. В то же время при сроке беременности 26 нед и менее альтернативой кесареву сечению являются влагалищные роды при интактных оболочках.

Таким образом, в течение более чем 10 лет имеет место мнение о нецелесообразности родоразрешения путем кесарева сечения плодов с массой более 1500 г, что должно послужить резервом для снижения популяционной частоты этой операции. Однако необходимо иметь в виду, что кесарево сечение у недоношенных улучшает постнатальный исход при высокоразвитой неонатальной службе. Так, в развивающихся странах постнатальные исходы глубоконедоношенных детей сопоставимы при любом методе родоразрешения.

ВЖК в пять раз чаще встречаются при влагалищном родоразрешении у детей с экстремально низкой массой тела. Выполнение кесарева сечения перед началом родов у недоношенных детей уменьшает частоту ВЖК, а кесарево сечение, выполненное после начала родовой деятельности (после открытия на 3 см), не дает профилактического эффекта в отношении кровоизлияния. Однако риск ВЖК и гибели новорожденных в тазовом предлежании с массой менее 1500 г не зависит от способа родоразрешения.

В случаях многоплодной беременности кесарево сечение не улучшает исход для второго плода с весом более 1500 г.

Среди детей с экстремально низкой массой тела смертность при влагалищном родоразрешении по сравнению с таковой при кесаревом сечении выше в 2–7 раз. Однако тазовые предлежания в случаях экстремально низкой массы тела плода являются относительным противопоказанием для кесарева сечения. В случаях, когда считается маловероятным выживание плода массой 500–700 г, или при гестационном сроке от 24 до 26 нед, или при значительных нарушениях развития необходимо участие семьи матери в решении вопроса о типе родоразрешения. Кроме того, обязательно учитывается мнение неонатологов.

Выводы

1. Тазовые предлежания целесообразно относить к патологическому акушерству.

2. Расширение показаний к кесареву сечению во время беременности приводит к предупреждению перинатальных потерь, тяжелого детского травматизма и снижению неврологических заболеваний у новорожденных.

3. Возможно влагалищное родоразрешение при доношенной или почти доношенной беременности при предполагаемой средней массе плода 1800–3800 г, одноплодной беременности в ягодичном предлежании при отсутствии акушерских противопоказаний, нормальных размерах таза и абсолютно «зрелой» шейке матки, отсутствии отягощенного анамнеза и осложнений беременности. Целесообразно расширение показаний для повторнородящих.

4. Родоразрешение путем кесарева сечения при доношенной беременности показано при отсутствии одного из условий для влагалищных родов, при недоношенной беременности при массе плода от 1000 до 1500 (1800) г, при ножном предлежании вне зависимости от массы плода и при наличии вышеуказанных показаний.

Лекция 12

УЗКИЙ ТАЗ

В акушерстве существует два понятия об узком тазе: анатомически узкий таз и клинически узкий таз.

Узким принято считать таз, костный скелет которого настолько изменен, что создает препятствия механического порядка для прохождения доношенного плода, особенно его головки. Анатомически узким считают такой таз, один или несколько размеров которого уменьшены на 2 см и более по сравнению с принятой в акушерстве нормой; он формируется в процессе развития женского организма. В одних случаях сужение может сопровождаться деформацией костей таза, в других нет. Клинически или функционально узким является такой таз, который затрудняет рождение плода (головки) в данных конкретных родах.

Анатомическое сужение таза не всегда препятствует рождению плода, в то время как несоответствие между размерами таза и головкой плода может наблюдаться при нормальных размерах таза.

Причины развития анатомически узкого таза разнообразны. Одна из них — наследственность. В антенатальном периоде имеют значение повреждающие факторы, в детском возрасте — плохое питание, туберкулез, рахит. В период полового созревания ведущая роль в развитии костного таза принадлежит половым гормонам яичников и надпочечников. Под действием эстрогенов происходит увеличение поперечных размеров таза и костное созревание, а андрогены определяют костный рост в длину и ускоряют слияние эпифизов костей. У больных с избыточной продукцией андрогенов можно выделить следующие формы входа в таз: продольно-овальная, круглая, поперечено-овальная с нормальными или увеличенными прямыми размерами таза. Характерной особенностью этих форм таза является узкая лонная дуга.

В настоящее время нельзя не учитывать значение акселерации в формировании поперечносуженного таза: за счет бурного роста тела в длину увеличение поперечных размеров происходит недостаточно быстро. Большинство авторов отмечают: форма таза — чувствительный показатель динамики полового развития. Имеется взаимосвязь между началом пубертатного периода и соответствующей формой таза у женщины.

На формирование костного таза значительное влияние может оказывать профессиональный спорт. Чрезмерно интенсивная длительная физическая нагрузка на определенные группы мышц в период развития организма девочки при систематическом занятии одним и тем же видом спорта приводит к изменению нормальных пропорций тела. Частота анатомически узкого таза среди спортсменок составляет 64,1%, она наибольшая у гимнасток (78,3%), лыжниц (71,4%), пловчих (44,4%).

Деформация таза у взрослых может возникать в результате новообразований костей, остеомалации, травмы.

Классификаций узкого таза предложено много. Большинство авторов считают целесообразным пользоваться классификацией А.Я. Красовского, основанной на оценке формы входа в таз и степени сужения таза в зависимости от величины истинной конъюгаты.

Классификация анатомически узкого таза (по форме сужения)

А. Часто встречающиеся формы таза.

1. Общеравномерносуженный таз.
2. Поперечносуженный таз.
3. Плоский: простой плоский таз, плоскорихитический таз, таз с уменьшением широкой части полости.

Б. Редко встречающиеся формы таза.

1. Кососмещенный (асимметрический).
2. Таз, суженный экзостозами, опухолями.
3. Общесуженный плоский таз.
4. Другие формы узкого таза.

Частота анатомически узкого таза колеблется в широких пределах (от 2,6 до 15–20%), а в последнее десятилетие остается достаточно стабильной: 3,6–4,7%.

Существенно изменилась частота распространенности различных форм узкого таза. Наиболее распространенной формой является общеравномерносуженный (40–50%). Реже встречается плоский таз — 37,4%.

О степени сужения таза, как правило, судят по величине истинной конъюгаты.

Классификация анатомически узкого таза (по степени сужения)

I степень — *s. vera* не менее 9 см.

II степень — *s. vera* от 9 до 7 см.

III степень — *c. vera* от 7 до 5 см.

IV степень — *c. vera* 5 см и менее.

При поперечносуженном тазе:

I степень — поперечный размер входа 12,4–11,5 см;

II степень — поперечный размер входа 11,5–10,5 см;

III степень — поперечный размер входа менее 10,5 см.

Сужение I степени наблюдается в 90–91%, II степени — в 8–9%, III степени — в 0,2–0,3%.

В современных условиях не отмечается резких степеней сужения таза, а все чаще обнаруживаются стертые формы, отмечается сочетание небольших степеней сужения таза и крупных плодов, а также неблагоприятных предлежаний и вставлений головки плода. В последние годы акушеры обращают внимание на значительное изменение в структуре различных форм анатомических узкого таза.

В зависимости от формы входа рентгенологическая классификация включает четыре типа таза (рис. 71).

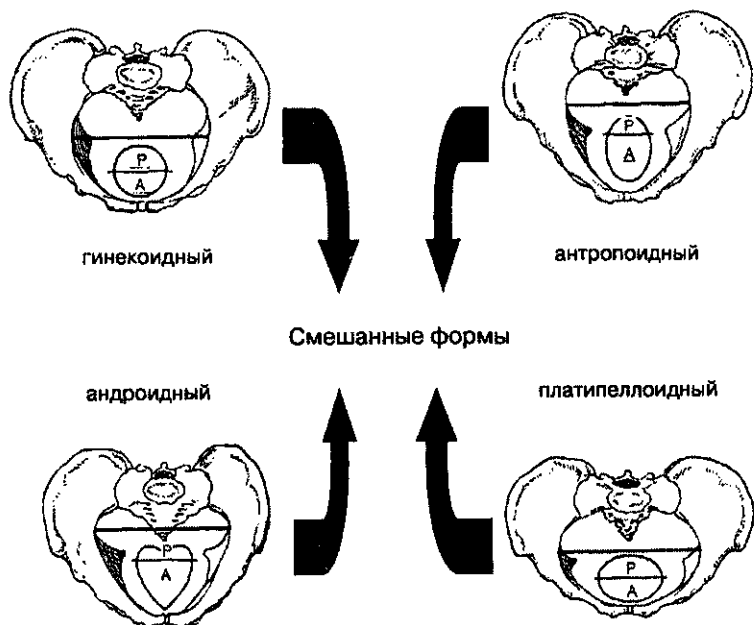


Рис. 71. Классификация Колдуэлла и Молой

Гинекоидный тип (55% всех тазов) соответствует нормальному женскому тазу. Это короткий, широкий и емкий таз. Лонная дуга широкая, наклон средний, кривизна крестца выражена. Телосложение женское, шея и талия тонкие, бедра широкие, масса и рост средние.

Андроидный тип (20% всех тазов) — мужской таз. Отмечается клиновидная форма входа, узкий лонный угол, крестец недостаточно изогнут, отклонен кпереди. Таз воронкообразно сужается книзу. Отмечается мужской тип телосложения женщины: широкие плечи, толстая шея, талия не выражена. При данной форме таза наблюдается наибольшее количество патологии.

Антропоидный тип (20–22% всех тазов) напоминает таз человекообразных обезьян. Форма полости удлинненно-овальная, крестец узкий и длинный, лонная дуга узкая. Особенности телосложения таких женщин: высокий рост, сухощавость, плечи широкие, талия и бедра узкие, ноги длинные, тонкие.

Платипеллоидный тип напоминает простой плоский таз (3% всех тазов). Форма входа в таз поперечно-овальная, наклон крестца средний, лонная дуга широкая. Этот тип встречается у высоких худых женщин со слаборазвитой мускулатурой, сниженным тургором кожи.

В зарубежных руководствах приводят две классификации анатомически узких тазов. Одна из них основана на оценке формы и степени сужения, другая — на особенностях строения таза — гинекоидный, андроидный, антропоидный, платипеллоидный.

ДИАГНОСТИКА АНАТОМИЧЕСКИ УЗКОГО ТАЗА

Своевременное распознавание узкого таза позволяет предупредить ряд осложнений, возникающих во время беременности и родов.

Для диагностики узкого таза большое значение имеют данные анамнеза, в первую очередь — об инфекционных заболеваниях, способствующих задержке развития организма девочки, возникновению инфантилизма и формированию узкого таза. Следует выяснить, не перенесла ли беременная в детстве рахит, туберкулез костей таза и суставов, травму костей таза и нижних конечностей с последующей хромотой.

Большое значение имеют сведения о предшествующих родах (длительность родов, слабость родовой деятельности, оперативные вмеша-

тельства, травмы плода и матери, масса тела новорожденных, состояние здоровья детей в дальнейшем).

В диагностике узкого таза важное место отводится объективным методам исследования. При осмотре оценивают общее физическое развитие беременной, определяют ее рост и массу тела, изменения со стороны скелета. Обращают внимание на форму живота: при узком тазе он имеет остроконечную форму у первородящих и становится отвислым у повторнородящих.

Основным методом диагностики узкого таза в практическом акушерстве является наружное акушерское исследование, которое включает в себя тазоизмерение, позволяющее определить форму таза. Наряду с традиционным измерением размеров таза иногда определяют размеры боковых конъюгат (в норме — 14–15 см), косых конъюгат (в норме — 22,5 см). Измеряют размеры выхода таза. Важную роль в оценке таза играет измерение крестцового ромба (в норме — 10–11 см).

Истинная конъюгата рассчитывается:

- по диагональной конъюгате;
- по наружной конъюгате;
- по вертикальному размеру ромба Михаэлиса;
- по размеру Франка;
- с помощью рентгенопельвиометрии;
- по данным УЗИ.

Емкость малого таза зависит от толщины его костей, которую косвенно определяют путем измерения окружности лучезапястного сустава с вычислением индекса Соловьева.

Общеравномерносуженный таз. Отличается от нормального равномерным сужением всех размеров, например: 23–26–29–18 см, крестцовый ромб правильной формы со сторонами по 9 см. Индекс Соловьева — 13 см. Таз имеет типичные черты женского таза с уменьшенными размерами. И.Ф. Жордания различает несколько разновидностей такого таза: гипопластический, детский, мужской и таз карлиц.

Гипопластический таз отличается от нормального только своей миниатюрностью при сохраненных очертаниях и взаимоотношениях костей, присущих нормальному тазу. Эта форма таза характерна для низкорослых народностей.

Детский (инфантильный) таз напоминает по форме и строению таз малолетних девочек. Крылья подвздошных костей более отвесные, лон-

ная дуга узкая, крестец изогнут и расположен отвесно далеко кзади между подвздошными костями. Мыс находится высоко и мало выступает под крестцовой впадиной. По этой причине вход в таз имеет форму не поперечно-овальную, а круглую или даже продольно-овальную. У женщин обычно обнаруживаются и другие признаки инфантилизма: низкий рост, недостаточное развитие наружных половых органов, молочных желез, растительности на лобке, в подмышечных впадинах и др.

Таз мужского типа. Встречается у высоких женщин крепкого телосложения с массивными костями скелета. Крылья подвздошных костей стоят круто, лонная дуга узкая, мыс стоит очень высоко. Полость таза воронкообразная.

Таз карлиц. Характеризуется отставанием в развитии костей. Таз обычно пропорционален туловищу.

Поперечносуженный таз характеризуется уменьшением поперечных размеров малого таза при нормальных или увеличенных прямых размерах. Крестец часто уплощен. Выявление такого таза обычными методами затруднено. Однако у него есть ряд анатомических особенностей: крутое стояние крыльев подвздошных костей, узкая лонная дуга, сближение седалищных остей, высокое стояние мыса, уменьшение поперечного размера выхода таза и поперечного размера крестцового ромба. Предложена классификация поперечносуженных тазов, основанная на величине поперечного размера входа малого таза (по данным рентгенопельвиометрии): I степень сужения — 12,4–11,5 см; II — 11,4–10,5 см; III — менее 10,5 см.

Простой плоский таз характеризуется широкой лонной дугой; более глубоким вдвиганием крестца; в таз без изменения формы и кривизны крестца; все прямые размеры как входа, полости, так и выхода умеренно укорочены; размеры таза: 25–28–31–18(17) см.

Выявлены следующие варианты таза.

1. С увеличением всех прямых размеров (55%).
2. С уменьшением прямого диаметра широкой части полости таза (28,5%).
3. С увеличением только прямого размера входа (16,5%). Эта форма чаще всего обуславливает клинически узкий таз.

Плоскоррахитический таз является следствием перенесенного рахита. При этом в костях уменьшается количество извести, утолщаются хрящевые прослойки. Давление позвоночника на таз и натяжение мышечно-связочного аппарата приводят к деформации таза: прямой раз-

мер входа в таз резко укорочен в результате глубокого вдвигания крестца в таз, мыс выступает в полость таза значительно резче, чем в норме. Крестец уплощен и повернут основанием кпереди, а верхушкой кзади. Копчик клювовидно загнут кпереди. Изменена и форма подвздошных костей: крылья их слабо развиты, гребни развернуты, вследствие чего дистанции *Spinarum* и *Cristarum* почти равны. Лонная дуга широкая, низкая. Прямой размер входа увеличен, поперечный нормальный. Таз уширен, укорочен, уплощен, утончен. Его размеры: 26–27–31–17 см. Крестцовый ромб — с уменьшенным вертикальным размером, может напоминать треугольник.

Общесуженный плоский таз представляет собой комбинацию общеравномерносуженного и плоского таза, встречается редко. Размеры 23–26–29–16 см.

Имеет значение и определение положения и предлежания плода. При узком тазе косое, поперечное положение плода, тазовое предлежание встречаются чаще. Предлежащая головка плода до родов нередко остается подвижной над входом в таз.

Одним из основных методов оценки формы и размеров таза является влагалищное исследование, при котором определяют емкость таза, пытаются измерить диагональную конъюгату и вычислить истинную, т.е. определить степень сужения.

Наиболее достоверные сведения о форме и размерах таза можно получить при помощи рентгенопельвиометрии. Ее рекомендуется производить в 38–40 нед беременности или перед началом родовой деятельности. Этот метод позволяет определить все диаметры малого таза, форму, наклон стенок таза, форму лонной дуги, степень кривизны и наклон крестца.

Последние два десятилетия широкое распространение получило УЗИ. Использование УЗ-сканирования для диагностики анатомически узкого таза сводится к получению размеров истинной конъюгаты и бипаритетального размера головки плода.

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Неблагоприятное влияние суженного таза на течение беременности сказывается лишь в последние ее месяцы. У первородящих вследствие

пространственных несоответствий между тазом и головкой последняя не вступает в таз и остается подвижной над входом в течение всей беременности и даже в начале родов. Высокое стояние головки влечет за собой и ряд других осложнений. Высокое стояние диафрагмы и ограничение экскурсии легких способствуют появлению одышки раньше, чем в норме. Одним из частых и серьезных осложнений беременности при узком тазе является преждевременное (дородовое) излитие вод, которое способствует возможному развитию инфекции в матке и гипоксии плода.

Осложнения во время беременности:

- преждевременное излитие вод;
- неправильное положение плода;
- гипоксия плода;
- выпадение мелких частей плода.

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ С УЗКИМ ТАЗОМ

Беременные с узким тазом должны находиться на специальном учете в женской консультации, за 1–2 нед до предполагаемого срока родов их следует госпитализировать в отделение патологии беременных для уточнения массы плода, размеров таза. Вырабатывается план ведения родов, уточняются возможные пути родоразрешения. Крайне нежелательным является перенашивание беременности. При наличии узкого таза у беременной и других осложнений (возраст, перенашивание беременности, тазовое предлежание плода и др.) может быть произведено родоразрешение путем планового кесарева сечения.

Особенности течения родов:

- раннее излитие вод;
- выпадение мелких частей плода;
- клинически узкий таз;
- травматизм матери (урогенитальные свищи, разрыв матки) и плода, кровотечения в III и раннем послеродовом периоде.

ТЕЧЕНИЕ И ОСЛОЖНЕНИЯ I ПЕРИОДА РОДОВ

В I периоде родов основным осложнением является слабость родовой деятельности (в 10–37,7% случаев). Второе довольно частое ослож-

нение — раннее излитие вод, которое может повлечь за собой выпадение пуповины, мелких частей плода. При затяжном течении родов с длительным безводным промежутком значительно возрастает опасность развития эндометрита, хориоамнионита, восходящего инфицирования плода.

ВЕДЕНИЕ I ПЕРИОДА РОДОВ

В настоящее время общепризнанной является активно-выжидательная тактика ведения родов. В родах желателен кардиомониторный контроль. Тактика ведения родов при узком тазе определяется индивидуально с учетом всех данных объективного исследования, степени сужения таза и прогноза для роженицы и плода. Роды через естественные родовые пути могут протекать: нормально; с затруднениями, но заканчиваться благополучно при оказании правильной помощи; с осложнениями, опасными для жизни матери и плода. При I и II степени сужения таза исход родов зависит от величины головки, способности ее к конфигурации, предлежания и характера вставления, интенсивности родовой деятельности. Следует отметить, что при I степени сужения таза роды доношенным плодом возможны при условии наличия средних размеров плода, хорошей конфигурации головки, хорошей родовой деятельности и соответствия механизма родов форме сужения таза.

При II степени сужения таза роды доношенным плодом в отдельных случаях возможны, однако с высоким риском для жизни плода и здоровья матери. Главным образом осуществимость родов через естественные родовые пути зависит от размеров головки плода, т.е. клинического соответствия.

При III степени сужения таза роды доношенным плодом через естественные родовые пути возможны только после плодоразрушающей операции. При живом плоде показано только кесарево сечение.

IV степень сужения — абсолютно узкий таз. Роды через естественные родовые пути невозможны даже после плодоразрушающей операции. Единственным методом родоразрешения является кесарево сечение. В настоящее время III и IV степени сужения встречаются крайне редко.

Плод в родах при узком тазе часто страдает от внутриутробной гипоксии, которая наблюдается примерно в три раза чаще, чем при нормальном тазе.

Основной причиной смерти детей является внутриутробная гипоксия и внутричерепная травма. При длительном стоянии головки плода в одной плоскости почти у всех плодов нарушается сердечная деятельность.

В настоящее время перинатальная смертность при узком тазе снижается, что связано с увеличением частоты кесарева сечения, с улучшением интенсивной терапии новорожденных.

По какому варианту будут протекать роды, часто можно решить лишь в ходе самих родов, т.е. при проведении функциональной оценки таза. Поэтому роды ведутся выжидательно до тех пор, пока не выявятся признаки клинически узкого таза. О степени несоответствия головки и таза матери судят по следующему признаку: отсутствие поступательного движения плода по родовым путям (вставления головки в таз) при хорошей родовой деятельности. Несоответствие головки плода и таза матери может быть выявлено с помощью метода Вастена (В.А. Вастен — русский ученый).

Признак Вастена положительный: при перемещении ладони акушера с плоскости лона на головку отмечается, что имеется «нависание» головки, т.е. плоскость головки выше лона. Головка не соответствует тазу матери.

Признак Вастена слабо положителен (вровень): плоскость лона и головки на одном уровне — есть небольшое несоответствие.

Признак Вастена отрицательный: плоскость головки ниже, чем лоно, — головка соответствует тазу матери.

ПРИЧИНЫ НЕСООТВЕТСТВИЯ ГОЛОВКИ ПЛОДА И ТАЗА РОЖЕНИЦЫ

1. Небольшая степень сужения таза и крупный плод (60%).
2. Неправильное вставление головки — высокое прямое стояние стреловидного шва, переднеголовное или лобное вставление (23%).
3. Крупные размеры плода при нормальных размерах таза (10%).
4. Редкие анатомические изменения таза — посттравматические изменения, опухоли (7%).
5. Недостаточная конфигурация головки при перенесенной беременности.

Различные формы узкого таза, его анатомические изменения обуславливают соответствующие особенности биомеханизма родов.

Биомеханизм родов при общеравномерносуженном тазе имеет следующие особенности.

1. 1-й момент биомеханизма родов — сгибание головки происходит в плоскости входа в таз, ибо она для головки уже является первым препятствием. Малый родничок становится ниже большого.

2. 2-й момент — максимальное сгибание происходит при переходе из широкой части полости таза в узкую (там, где в норме проходит сгибание). При влагалищном исследовании выясняется: малый родничок расположен по проводной оси таза, являясь ведущей точкой в родах.

3. Как мера приспособления головки к суженному тазу в родах происходит резкая конфигурация головки — образуется долихоцефалическая головка (огурцевидной формы).

4. 3-й момент биомеханизма родов — внутренний поворот головки начинается в плоскости узкой части и завершается в выходе таза врезыванием головки; при этом стреловидный шов переходит в прямой размер, и образуется точка фиксации — подзатылочная ямка. При узкой лонной дуге головка фиксируется под лонными дугами двумя точками.

5. 4-й момент — разгибание головки происходит в выходе таза прорезыванием и рождением головки.

6. 5-й момент — внутренний поворот плечиков происходит как обычно.

Особенности биомеханизма при поперечносуженном тазе

- Асинклитическое вставление головки в один из косых размеров плоскости входа малого таза, а при увеличенных прямых размерах таза головка вставляется стреловидным швом в прямой размер входа в малый таз, что называют высоким прямым стоянием стреловидного шва.
- Далее головка сгибается и проходит все плоскости таза без ротации и рождается в переднем виде затылочного предлежания.

При поперечносуженном тазе механизм родов может и не отличаться от нормального. При нерезко выраженных степенях несоответствия наиболее характерным механизмом родов является косое асинклитическое вставление головки (см. выше). При сочетании поперечного сужения таза с увеличением истинной конъюгаты нередко образуется высокое прямое стояние головки, что является мерой приспособления головки к тазу. При наличии соответствия головки и таза биомеханизм родов складывается из следующих моментов: 1) сгибание головки во входе в таз; 2) разгибание головки в выходе таза, т.е. нет внутреннего по-

ворота; 3) внутренний поворот плечиков, рождение плода. При несоответствии головки определяют клинически узкий таз, производят кесарево сечение.

БИОМЕХАНИЗМ РОДОВ ПРИ ПЛОСКОМ ТАЗЕ

Особенности биомеханизма родов при простом плоском тазе

- Длительное стояние головки стреловидным швом в поперечном размере входа малого таза в состоянии умеренного разгибания, стреловидный шов может располагаться асинклитически. Чаще наблюдается переднетеменной асинклитизм.
- В полости малого таза из-за уменьшенных прямых размеров его плоскостей ротация головки не происходит и может возникнуть так называемое низкое поперечное стояние стреловидного шва.

К началу родов головка, как правило, подвижна над входом в таз. Вставление головки стреловидным швом в поперечный (наиболее благоприятный) размер таза — 1-я особенность родов. 2-я — длительное стояние головки во входе в таз (особенно при рахитическом тазе). 1-й момент биомеханизма — разгибание головки, ведущая точка — большой родничок. Образование асинклитического вставления головки — 3-я особенность. Обычно наблюдается передний асинклитизм, при котором передняя теменная кость опускается ниже задней, находящейся на выступающем мысе. Стреловидный шов располагается ближе к мысу, оставаясь так до появления выраженной конфигурации головки. После этого задняя теменная кость соскальзывает с мыса, головка сгибается. В дальнейшем биомеханизм протекает обычно. Здесь же наблюдается асинклитизм, при котором задняя теменная кость опускается ниже передней, а передняя, опираясь на лонное сочленение, способствует более выраженной и более длительной конфигурации головки, что нередко приводит к родовой травме роженицы и плода. Если головка проходит в плоскость входа в таз, то при простом плоском тазе она часто остается в состоянии разгибания, и роды идут по типу родов в переднеголовном предлежании: внутренний поворот в задний вид, образование 1-й точки фиксации (надпереносье), сгибание головки и образование 2-й точки (подзатылочная ямка), разгибание головки и ее рождение, внутренний поворот плечика и рождение плода.

Особенности биомеханизма родов при плоскорохитическом тазе отражены в табл. 18.

Таблица 18

Особенности биомеханизма родов при плоскорохитическом тазе

Момент биомеханизма	Причина
Долгое высокое поперечное стояние стреловидного шва	Только в поперечном размере достаточно места (во входе в таз наибольший размер — поперечный)
Опускание большого родничка (разгибание головки)	Битемпоральный размер, на котором расположен большой родничок, легче может пройти через суженный прямой размер, чем большой бипаритальный размер (с малым родничком)
Переднетеменное вставление (асинклитизм Негеле)	Вследствие выступания мыса задняя теменная кость задерживается на нем, а передняя теменная кость вступает во вход таза

Варианты вставления головки при плоскорохитическом тазе.

1. Синклитическое вставление головки.

2. Асинклитическое вставление головки.

А. Переднетеменной (негелевский) асинклитизм — сагиттальный шов расположен ближе к мысу, вставляется переднетеменная кость (рис. 72).

Б. Заднетеменной (лицмановский) асинклитизм — сагиттальный шов расположен ближе к симфизу (рис. 73).

При плоскорохитическом тазе после входа в таз могут наблюдаться «штурмовые», стремительные роды. А биомеханизм может идти по типу родов в переднеголовном или в затылочном предлежании, т.е. головка в плоскости узкой части совершит сгибание, поворот, в выходе — разгибание и т.д. Ввиду длительного стояния головки и наличия препятствий происходит резкая конфигурация головки с образованием родовой опухоли в области большого родничка (брахицефалическая, или башенная, головка), а при асинклитизме — на одной из теменных костей.

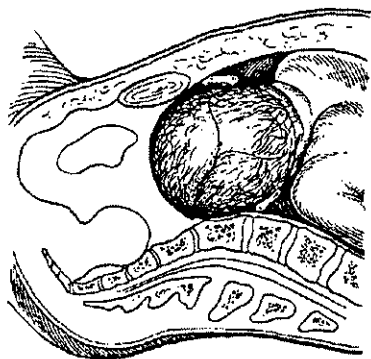


Рис. 72. Переднетеменной асинклизм

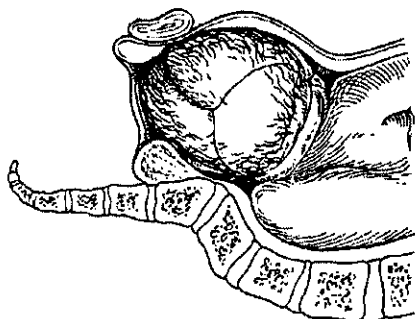


Рис. 73. Заднетеменной асинклизм

Биомеханизм родов при общесуженном плоском тазе зависит от того, что преобладает: уплощение или сужение. Биомеханизм родов часто смешанный, их течение обычно тяжелое.

ТЕЧЕНИЕ И ВЕДЕНИЕ ПЕРИОДА ИЗГНАНИЯ

Наибольшие опасности в родах при узком тазе угрожают роженице и плоду во II периоде родов, когда окончательно выявляется клиническое несоответствие между тазом и головкой плода.

Основными осложнениями периода изгнания следует считать:

- слабость родовой деятельности (вторичная);
- разрыв матки в нижнем сегменте при его перерастяжении на фоне несоответствия головки и таза и сильной родовой деятельности;
- возможное при длительном стоянии головки в одной плоскости таза ущемление мягких тканей с последующим образованием мочеполовых и кишечно-половых свищей;
- травмы сочленений и нервов таза.

Во II периоде родов должна быть проведена функциональная оценка таза. При длительных родах на головке ребенка возникает большая родовая опухоль, может появиться и кефалогематома.

КЛИНИЧЕСКИ УЗКИЙ ТАЗ

Клинически узкий таз — это понятие, связанное с процессом родов. К клинически узкому тазу следует относить все случаи несоответствия между головкой плода и тазом роженицы независимо от его размеров. Если в последние годы отмечено снижение частоты встречаемости анатомически узкого таза, особенно выраженных степеней сужения, то частота клинически узкого таза довольно стабильна и составляет 1,3–1,7% случаев. Это связано с увеличением числа родов крупным плодом.

Причины несоответствия между тазом роженицы и головкой плода могут быть различные: небольшая степень сужения таза и крупный плод (60%); неблагоприятное предлежание и вставление головки плода при небольших степенях сужения и нормальных размерах таза (23,7%); крупные размеры плода при нормальных размерах таза (10%); резкие анатомические изменения таза (6,1%) и другие причины (0,9%); а при переносной беременности — недостаточная конфигурация головки.

Диагностические признаки клинически узкого таза:

- длительное стояние головки плода в одной плоскости и отсутствие продвижения во II периоде родов;
- выраженная конфигурация головки и родовая опухоль;
- отек шейки матки, наружных половых органов, слизистой влагалища;
- перерастяжение нижнего сегмента и высокое стояние сократительного кольца;
- положительные признаки Вастена, Цангмейстера (только при переднем виде!);
- непроизвольная потужная деятельность и появление симптомов угрожающего разрыва матки.

Признаки клинически узкого таза возможно диагностировать при:

- открытии шейки матки более 8 см;
- отсутствии плодного пузыря;
- опорожненном мочевом пузыре;
- нормальной сократительной деятельности матки.

Прием Цангмейстера. После измерения наружной конъюгаты таза переднюю браншу тазомера сдвигают вверх на наиболее выступающую

часть головки плода. Если данный размер меньше наружной конъюгаты, то прогноз для родов хороший; если больше — прогноз плохой; при равных размерах прогноз неопределенный (сомнительный) и зависит от характера родовой деятельности и способности головки к конфигурации.

Акушерская тактика при развитии клинически узкого таза — экстренное родоразрешение путем операции кесарева сечения!

Таким образом, роды при узком тазе проходят через естественные родовые пути при наличии соответствия головки плода и таза матери.

Показания для планового кесарева сечения.

1. Сужение таза III–IV степени.
2. Сужение таза I и II степени в сочетании с крупным плодом, тазовым предлежанием, перенашиванием беременности.
3. Отягощенный акушерский анамнез: мертворождение в анамнезе, бесплодие.
4. Рубец на матке.
5. Наличие мочеполовых и кишечно-половых свищей.
6. Неправильное положение плода.

Для обезболивания родов при узком тазе применяют ингаляционные анестетики, широко используют спазмолитические средства. В процессе родов неоднократно проводится профилактика гипоксии плода (глюкоза, сигетин, кокарбоксилаза, кислород). В целях профилактики разрывов промежности и ускорения родов нередко требуется эпизиотомия.

В конце II периода родов проводится профилактика кровотечения (метилэргометрин внутривенно).

При возникновении в родах клинически узкого таза родоразрешение осуществляется путем операции кесарева сечения (при живом плоде).

Оперативное родоразрешение проводится также при сочетании узкого таза с другой акушерской или экстрагенитальной патологией, при отягощенном акушерском анамнезе.

Наложение в родах при узком тазе акушерских щипцов или вакуум-экстракция плода очень нежелательны.

В последовом и раннем послеродовом периодах при узком тазе нередко возникают кровотечения в связи с нарушением отслойки плаценты, гипотонией матки, что может быть обусловлено не только осложнениями в I и II периодах родов, но и (в ряде случаев) общими этиологическими причинами акушерских кровотечений и узкого таза.

Поэтому в начале III периода родов должна быть выведена моча катетером, а после выделения последа проведен наружный массаж матки и положен на живот (на матку) холод (лед).

При отягощенном акушерском анамнезе и угрозе кровотечения рекомендуется вводить внутривенно капельно окситоцин с глюкозой или с физиологическим раствором в течение 2 ч после родов.

В позднем послеродовом периоде при неправильном ведении родов при узком тазе могут возникать послеродовые инфекционные заболевания, мочеполовые и кишечно-половые свищи, повреждение сочленений таза.

Оздоровительные мероприятия и охрана материнства и детства являются залогом уменьшения числа женщин с узким тазом.

РОДОВОЙ ТРАВМАТИЗМ

Материнский травматизм

Родовые пути женщины во время родов подвергаются значительному растяжению. В результате этого в ряде случаев возникают повреждения тканей влагалища, промежности и шейки матки, в основном носящие характер поверхностных ссадин и трещин, которые бессимптомны и самостоятельно заживают в первые же сутки после родов. В других же случаях при перерастяжении тканей или в результате хирургических вмешательств наблюдаются разрывы шейки матки, стенок влагалища и промежности и иногда могут возникнуть повреждения, опасные для жизни женщины (разрывы матки) или приводящие к длительной потере трудоспособности (моче- и кишечно-половые свищи).

РАЗРЫВЫ ПРОМЕЖНОСТИ И ВЛАГАЛИЩА

Разрывы промежности являются наиболее частым видом акушерского травматизма и встречаются в 7–15% всех родов, причем у первородящих они наблюдаются в 2–3 раза чаще, чем у повторнородящих.

Наиболее распространенными причинами разрывов промежности являются следующие:

- 1) ригидность тканей у первородящих старше 30 лет, рубцы, оставшиеся после предыдущих родов, а также высокая промежность;
- 2) прорезывание головки большим размером при разгибательных предлежаниях: переднеголовном, лобном, лицевом;
- 3) оперативное родоразрешение (акушерские щипцы, вакуум-экстракция);
- 4) анатомически узкий таз, особенно плоскорохитический, при котором происходит быстрое прорезывание головки, и инфантильный, при котором наблюдается узкий лонный угол;
- 5) крупный плод;
- 6) быстрые и стремительные роды;

7) неправильное оказание акушерского пособия — преждевременное разгибание и прорезывание головки.

Разрывы промежности могут быть самопроизвольными и насильственными. К самопроизвольным относят разрывы, возникающие независимо от внешних воздействий, а к насильственным — разрывы, возникающие вследствие неправильного ведения родов или в связи с родоразрешающими операциями.

Разрыв промежности может начинаться с разрыва задней или боковой стенок влагалища, но чаще начинается с разрыва задней спайки с последующим переходом на промежность и заднюю стенку влагалища. Разрыву промежности предшествуют признаки, свидетельствующие об угрозе разрыва и выражающиеся в значительном выпячивании промежности, ее цианозе, отеке, а затем и побледнении. Появление этих признаков связано сначала со сдавлением вен и затруднением венозного оттока, а затем — с анемизацией тканей вследствие сдавления артерий. Кожа промежности становится блестящей, на ней появляются незначительные трещины, и происходит разрыв промежности. При появлении симптомов угрозы разрыва промежности производят или срединный разрез ее — перинеотомию, или боковой разрез (при низкой промежности) — эпизиотомию, так как ровные края резаной раны заживают лучше.

В англоязычной литературе вместо термина «перинеотомия» используется название «эпизиотомия», при этом различают срединную (перинеотомия), латеральную и срединно-латеральную эпизиотомию.

В настоящее время предпочтение отдается срединно-латеральной эпизиотомии и перинеотомии, при которых сосудисто-нервные образования травмируются минимально и не повреждаются большая железа преддверия и ее протоки. Латеральная эпизиотомия не используется из-за выраженной травматичности и показана только в тех случаях, когда другой вид разреза невыполним.

При срединно-латеральной эпизиотомии разрез производят под углом 30–40° от задней спайки в сторону седалищного бугра. При этом рассекают кожу, подкожно-жировую клетчатку, стенку влагалища, фасции и мышцы (луковично-губчатую, поверхностную и глубокую поперечные мышцы промежности, реже — мышцу, поднимающую задний проход).

Разрез при перинеотомии проходит по средней линии промежности, где имеется минимальное количество сосудов и нервных окончаний.

Разрез легко заживает. Если протяженность разреза увеличивается более чем на 3,5 см от задней спайки, то он может перейти на прямую кишку и привести к разрыву промежности III степени.

Разрывы влагалища чаще всего являются продолжением разрывов промежности, но могут наблюдаться и изолированные разрывы влагалища. Поэтому стенки влагалища должны быть осмотрены даже при незначительном кровотечении и обязательно защищены кетгутowymi швами. Иногда разрывы влагалища глубокие и проникают до околослагищной и даже околосчаточной клетчатки. Зашивание таких разрывов технически трудно и требует хорошего знания анатомии. При таких глубоких разрывах могут образоваться гематомы, возможно их инфицирование.

Различают три степени разрыва промежности: I степень — нарушается целостность только задней спайки; II — нарушается кожа промежности, стенки влагалища и мышцы тазового дна, кроме наружного сфинктера прямой кишки; III — кроме вышеперечисленного, происходит разрыв наружного сфинктера прямой кишки, а иногда и передней стенки прямой кишки.

Редкой формой разрыва промежности является центральный разрыв. В этих случаях ни задняя спайка, ни наружный сфинктер прямой кишки не страдают, а рвутся ткани, лежащие между ними. В результате плод может родиться через образовавшееся отверстие, а не через половую щель.

При разрывах промежности в большинстве случаев возникает умеренное кровотечение, но при III степени разрыва и особенно при варикозном расширении вен кровотечение может быть профузным. Разрывы промежности легко инфицируются и порой становятся источником послеродовых септических заболеваний.

Технически неправильное восстановление целостности промежности способствует в дальнейшем опущениям и выпадениям женских половых органов, а при III степени разрыва может развиться недержание газов и кала или образоваться влагалищно-прямокишечный свищ.

Лечение разрывов промежности заключается в восстановлении анатомических взаимоотношений тканей путем наложения швов.

Зашивание разрывов промежности производится после рождения последа и осмотра (а при необходимости и зашивания) шейки матки и стенок влагалища. Зашивание производят в условиях операционной при соблюдении всех правил асептики и антисептики. Подготовка опе-

рационного поля и рук хирурга и ассистентов выполняется по принятым в хирургии правилам.

При I и II степенях разрыва зашивание проводят под внутривенной, местной инфильтрационной или пудендальной анестезией новокаином, при III степени показано общее обезболивание (для полного расслабления сфинктера прямой кишки).

Техника операций при разрывах промежности

При разрыве I степени разрыв промежности обнажают при помощи влагалищных зеркал. На верхний угол раны накладывают кетгутовый шов, концы нитей захватывают зажимом и оттягивают кверху. Накладывают зажимы на края раны в области перехода слизистой влагалища в кожу промежности. Рану раскрывают, высушивают тампонами и осматривают. Размозженные участки краев раны иссекают. Затем на расстоянии 1 см друг от друга накладывают отдельные швы рассасывающимся материалом (кетгут, викрил, дексон) на слизистую влагалища. Причем иглу необходимо проводить под всей раневой поверхностью, так как в противном случае будут оставаться пространства, где скапливается кровь, мешающая заживлению. Края кожной раны соединяются подкожным косметическим швом (кетгут, викрил, дексон), в редких случаях — отдельными шелковыми швами. Линия швов обрабатывается йодом или йодонатом.

При разрыве промежности II степени сначала накладывают кетгутовый шов на верхний угол разрыва слизистой влагалища. Затем несколькими отдельными кетгутовыми швами соединяют разорванные мышцы промежности (леваторопластика). Далее зашивание производят так же, как и при разрыве I степени.

Применяют также методику послойного зашивания раны промежности путем наложения непрерывного кетгутового шва. С этой целью используют хромированный кетгут или нити из синтетического рассасывающегося материала на атравматичных иглах (дексон, викрил).

Зашивание раны промежности можно производить по методу Шуте (1959) нехромированным кетгутом. Швы накладывают сверху вниз на расстоянии 1 см друг от друга. Благодаря методике наложения швов по Шуте в толще промежности не образуется узлов и все слои приходят в плотное соприкосновение; узлы на промежности отпадают самостоятельно.

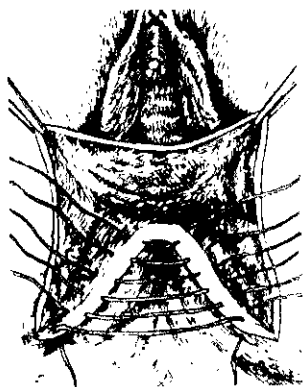


Рис. 74. I этап зашивания разрыва промежности III степени — восстановление стенки прямой кишки (викриловыми или полиггликолидовыми атравматичными швами) без прокалывания слизистой оболочки

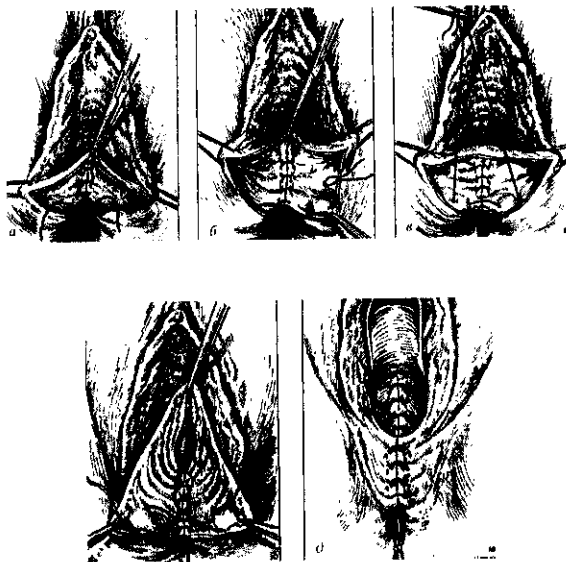


Рис. 75. Зашивание разрыва промежности III степени:

а — наложение швов на стенку прямой кишки; б, в — наложение швов на сфинктер прямой кишки; г — наложение швов на мышцы промежности; д — конечный этап (восстановлена кожа промежности).

Зашивание разрыва III степени (рис. 74, 75) является ответственной операцией, требующей точной ориентировки и высокой оперативной техники, поэтому она должна производиться опытным хирургом. Сна-

чала зашивают стенку прямой кишки отдельными рассасывающимися синтетическими швами без захватывания слизистой кишки. Затем отыскивают концы разорвавшегося сфинктера прямой кишки и сшивают их полигликолидом. Далее накладывают швы в том же порядке, что и при разрывах II степени.

В послеоперационном периоде поверхность швов обрабатывают крепким раствором перманганата калия или йодной настойкой. Туалет промежности производят после каждого акта мочеиспускания или дефекации.

При разрывах промежности I–II степени на 3-й день родильнице назначают слабительное. При отеке тканей промежности в области швов применяют пузырь со льдом или физиолечение (терапевтический лазер и ультразвук и др.).

При разрывах III степени в течение первых 6 дней родильница получает жидкую пищу, антибактериальную терапию и вазелиновое масло. Слабительное дают на 6-й день после родов, затем снимают швы.

ГЕМАТОМЫ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ И ВЛАГАЛИЩА

Гематомы наружных половых органов и влагалища возникают во время родов вследствие длительного или быстрого периода изгнания плода или при извлечении головки плода с помощью акушерских щипцов. Под воздействием травмы происходят растяжение и разрыв сосудов в глубине мягких тканей, поверхность которых остается неповрежденной. Изливающаяся из поврежденных сосудов кровь скапливается в тканях и рыхлой клетчатке, образуется гематома, по размерам нередко превышающая головку новорожденного, иногда значительно.

Клиническая картина характеризуется появлением сине-багровой опухоли в области наружных половых органов или влагалища, вход во влагалище расположен эксцентрично. Даже небольшие гематомы могут вызывать ощущение дискомфорта (чувство давления, распирания) и резкую боль. При больших или прогрессирующих гематомах развивается картина геморрагического шока. Гематомы способны распространяться вверх на клетчатку малого таза.

Небольшие гематомы (около 2 см в диаметре) чаще рассасываются самостоятельно. Возможно нагноение гематом. При прогрессировании гематом иногда нельзя избежать чревосечения.

Распознают гематомы при осмотре наружных половых органов и влагалища, а также при влагалищном исследовании.

Небольшие гематомы не вскрывают. Прогрессирующие гематомы и гематомы более 4–5 см в диаметре подлежат вскрытию с целью найти кровоточащий сосуд, чтобы наложить на него лигатуру, удалить сгустки крови, зашить рану иглухо. При признаках инфекции зашивание раны противопоказано.

РАЗРЫВЫ ШЕЙКИ МАТКИ

По данным различных авторов, частота разрывов шейки матки при родах колеблется в широких пределах — от 3 до 60%, причем у первородящих они наблюдаются в четыре раза чаще, чем у повторнородящих.

Причины разрывов шейки матки

- Изменения шейки матки воспалительного характера, рубцовые изменения.
- Ригидность шейки матки у первородящих старше 30 лет.
- Чрезмерное растяжение шейки матки при крупном плоде, разгибательных предлежаниях.
- Быстрые и стремительные роды.
- Длительные роды при преждевременном отхождении вод.
- Длительное ущемление шейки матки между головкой и костями таза.
- Оперативные роды — акушерские щипцы, вакуум-экстракция плода, поворот плода на ножку, извлечение плода за тазовый конец, плодоразрушающие операции.
- Нерациональное ведение II периода родов, ранняя потужная деятельность.

Разрывы шейки матки могут быть самопроизвольные и насильственные. Самопроизвольные возникают при родах без оперативных пособий, насильственные — при оперативных вмешательствах, вызванных патологическими родами.

Разрывы шейки матки в зависимости от их глубины делятся на три степени.

К I степени относятся разрывы шейки матки с одной или двух сторон не более 2 см; к II степени — разрывы более 2 см, не достигающие до сводов влагалища с одной или двух сторон; к III степени — разрывы, достигающие до свода или переходящие на него.

Осмотр шейки матки производится только при помощи зеркал. При первых родах практически во всех случаях происходят поверхностные (до 1 см) надрывы шейки матки, в результате чего наружный зев в дальнейшем приобретает щелевидную форму.

Единственным симптомом разрывов шейки матки является кровотечение из родовых путей, которое возникает в основном после рождения плода и последа при хорошо сократившейся матке. Кровотечение может быть от незначительного до профузного, вытекающая при этом кровь имеет алый цвет.

Кровотечения при разрывах шейки матки бывают не всегда. Интенсивность кровотечения при разрывах шейки матки не всегда прямо пропорциональна степени разрыва. Существенное значение имеет калибр поврежденного кровеносного сосуда, наличие или отсутствие тромбов в нем.

Чтобы поставить диагноз разрыва шейки матки после родов, необходимо произвести осмотр шейки матки при помощи зеркал. Этот осмотр обязателен для всех родильниц. Осмотр шейки матки после родов производится при хорошем освещении в малой операционной. Родильницу укладывают на гинекологическое кресло. Осуществляют обработку наружных половых органов дезинфицирующим раствором. Шейку матки обнажают при помощи зеркал, затем ее захватывают окончатými щипцами сначала за переднюю губу, потом, перекаладывая их и растягивая края, осматривают ее на всем протяжении через каждые 2 см.

Методика восстановления шейки матки при ее разрыве

Распространенный до настоящего времени метод зашивания разрыва шейки матки сразу после отхождения последа заключается в наложении однорядного шва синтетической или кетгутовой нитью. Швы накладываются через все слои шейки матки со стороны влагалища, начиная от верхнего края разрыва по направлению к наружному зеву, причем первая (провизорная) лигатура накладывается несколько выше места разрыва.

Кроме зашивания разрыва шейки матки однорядным швом или двухрядными швами сразу после родов, можно использовать «отсроченные» швы. Их накладывают через 6–24–48 ч после родов, предварительно иссекая некротизированные ткани. Эту методику применяют при отсутствии других разрывов и кровотечения.

Можно использовать масочный наркоз (закись азота и кислород) или кратковременный внутривенный наркоз (кетамин и др.).

При обнаружении травмы шейку матки захватывают раздельно абортцангами или пулевыми щипцами на расстоянии 1,5–2 см от краев разрыва и разводят края в противоположные стороны. Это обеспечивает хороший обзор раны и делает ее доступной для зашивания.

Ведение послеродового периода у родильниц с зашитым разрывом шейки матки обычное, так как специального ухода за шейкой матки не требуется.

При вторичном заживлении незащитой шейки матки образуются грубые рубцы, приводящие к деформации шейки матки и образованию эктропиона. В дальнейшем происходит изъязвление эктропиона, и развивается эндоцервицит.

Наложение первично отсроченных швов имеет свои преимущества: условия для заживления шейки матки более благоприятны, нет обильных кровяных выделений, она уже частично сформирована, что позволяет легче сопоставить края разрыва и благоприятствует более совершенному сращению.

РАЗРЫВЫ МАТКИ

Разрывом матки называется нарушение целостности ее стенок.

Причины разрывов матки различны. В 1875 г. Бандль выдвинул механическую теорию разрывов. Согласно ей, разрыв матки в родах объясняется пространственным несоответствием предлежащей части плода и таза матери.

Механическая теория разрыва матки (Бандль)

- Узкий таз, особенно при умеренной степени сужения.
- Поперечные положения плода.
- Разгибательные предлежания и асинклитические вставления головки.
- Гидроцефалия плода.
- Крупный плод.
- Опухоли в области малого таза.
- Рубцовые сужения различных отделов родовых путей.
- Неправильные положения матки после различных фиксирующих ее положение операций и т.д.

Если при таких условиях развивается хорошая родовая деятельность, тело матки все больше и больше сокращается, плод постепенно перемещается в тонкостенный, перерастянутый нижний сегмент, который при продолжающейся родовой деятельности резко истончается, и в результате происходит его разрыв.

Гистопатическая теория разрыва матки (Вербов)

В начале нашего столетия Я.Д. Вербов выдвинул другую теорию. Согласно ей, основной причиной разрывов матки являются глубокие патологические изменения воспалительного и дегенеративного характера в мускулатуре матки. Такие изменения миометрия возникают при следующих условиях.

- Рубцы на матке после различных операций (кесарева сечения, консервативной миомэктомии, операций при внематочной беременности с удалением интерстициальной части трубы, перфораций при внутриматочном вмешательстве).
- Повреждения матки при абортках, особенно криминальных и часто повторяющихся.
- Инфантилизм и аномалии развития половых органов, характеризующиеся недостаточным развитием миометрия.
- Воспалительные заболевания матки и придатков.
- Более пяти родов в анамнезе.
- Многоводие, многоплодие.
- Приращение и предлежание плаценты.
- Деструктивный пузырьный занос.

В настоящее время большинство акушеров признают значение обоих этиологических моментов происхождения разрывов. Особенно часто разрывы матки возникают при одновременном существовании патологических изменений в стенке матки и каких-либо препятствий для изгнания плода.

Чаще разрывы матки возникают на фоне перенесенных абортов, воспалительных процессов в матке или после перенесенной операции на матке (60% всех разрывов матки).

Классификация разрывов матки (Л.С. Персианинов, 1964)

I. По времени происхождения.

1. Разрывы во время беременности (9%).
2. Разрывы во время родов (91%).

II. По патогенетическому признаку.

1. Самопроизвольные:

- механические;
- гистопатические;
- механогистопатические.

2. Насильственные:

- травматические;
- смешанные.

III. По клиническому течению.

1. Угрожающий разрыв.

2. Начавшийся разрыв.

3. Свершившийся 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 в дне матки.

2. Разрыв в теле матки.

3. Разрыв в нижнем сегменте.

4. Отрыв матки от сводов влагалища.

Самопроизвольными называются такие разрывы матки, которые возникают без каких-либо внешних воздействий; насильственными — разрывы, связанные чаще всего с неправильно выполненными оперативными вмешательствами.

Полные разрывы матки наблюдаются в девять раз чаще, чем неполные, и происходят в тех местах, где серозный покров плотно спаян с миометрием. Неполный разрыв может иметь любую локализацию, но чаще бывает в нижнем сегменте. В этих случаях наблюдаются гематомы параметральной клетчатки.

Угрожающий разрыв матки

Угрожающий разрыв матки — это такое состояние, при котором имеются перерастяжение нижнего сегмента матки или его дегенеративные изменения. Клиническая картина наиболее выражена при механическом препятствии к изгнанию плода, несколько меньше — при патологических изменениях стенки матки.

Наиболее типичную клиническую картину наблюдают при так называемом бандлевском разрыве матки, т.е. при наличии препятствий для рождающегося плода (угрожающий, начавшийся и совершившийся разрыв).

Клиническая картина угрожающего разрыва матки характеризуется появлением следующих симптомов.

- Бурная родовая деятельность, схватки сильные, резко болезненные.
- Матка вытянута в длину, дно ее отклонено в сторону от средней линии, круглые связки напряжены и болезненны.
- Контракционное кольцо расположено высоко (на уровне пупка) и косо, матка приобретает форму песочных часов.
- Нижний сегмент матки перерастянут и истончен, при пальпации резко болезненный, не удается определить подлежащую часть.
- Выпячивание или припухлость над лоном вследствие отека предпузырной клетчатки.
- Признак Вастена положительный.
- Затруднение мочеиспускания вследствие сдавления мочевого пузыря или уретры между головкой и костями таза.
- Непроизвольная и безрезультатная потужная деятельность при высоко стоящей головке.
- Беспокойное поведение роженицы.

Если своевременно не будет оказана необходимая помощь, то угрожающий разрыв матки перейдет в начавшийся разрыв.

Для **начавшегося разрыва матки** характерно присоединение к выраженным симптомам угрожающего разрыва матки новых симптомов, вызванных разрывом кровеносных сосудов и образованием гематомы в миометрии.

Схватки приобретают судорожный характер. Появляются сукровичные или кровяные выделения из родовых путей, в моче — примесь крови (за счет перерастяжения мочевого пузыря и разрывов слизистой). Ухудшается состояние плода (острая гипоксия, учащение или урежение сердцебиения, повышение двигательной активности, отхождение мекония при головных предлежаниях, иногда внутриутробная смерть плода). Роженица возбуждена, жалуется на сильные, непрекращающиеся боли, чувство страха, боязнь смерти. Часто отмечают нарушение ритма схваток, общая слабость, головокружение. При отсутствии немедленной помощи происходит разрыв матки.

Свершившийся разрыв матки

По определению Г. Гентера, свершившийся разрыв матки «характеризуется наступлением зловещей тишины в родильном зале после многочасовых криков и беспокойного поведения роженицы».

В момент разрыва роженицы испытывают сильную режущую боль, некоторые ощущают: что-то лопнуло, разорвалось. Сразу же прекращается родовая деятельность. Роженица становится апатичной, перестает кричать. Одновременно с угнетением состояния бледнеют кожные покровы, парастаёт учащение пульса, падает его наполнение и артериальное давление, появляется холодный пот, т. е. развивается типичная картина шока. Шок обусловлен сначала резким перитонеальным инсультом в связи с внезапным изменением внутрибрюшного давления, а в дальнейшем он усугубляется кровотечением.

При наступившем разрыве матки меняется форма живота, исчезают напряжение круглых связок брюшной стенки, контракционное кольцо. Плод полностью или частично выходит в брюшную полость, и поэтому при пальпации части плода отчетливо определяются непосредственно под брюшной стенкой. Сердцебиение плода исчезает. Наружное кровотечение обычно бывает несильным, так как кровь изливается в брюшную полость, а при неполном разрыве образуется гематома в околوماتочной клетчатке.

Описанная клиническая картина изменяется в зависимости от локализации, размеров и характера разрыва. Иногда указанный симптомокомплекс выражен неотчетливо. Так, могут быть случаи разрывов, когда схватки прекращаются не сразу, а постепенно ослабевают, пульс внезапно учащается, становится мягким, легко сжимаемым.

Наличие какого-либо одного или двух симптомов, отчетливо выраженных на фоне других неотчетливых признаков, может помочь распознаванию этого тяжелейшего осложнения родов.

В неясных случаях, при подозрении на разрыв матки, а также после плодоразрушающих операций, после поворота плода на ножку, который долго не удавался и вдруг удался, а также при влагиалищном родоразрешении по поводу угрожающего разрыва необходимо произвести ручное обследование полости матки, а шейку матки осмотреть при помощи зеркала.

Отсутствие яркой клинической картины угрожающего и начавшегося разрыва матки характерно для беременных и рожениц с рубцом на матке. Поэтому в тех случаях, когда на матке есть рубец, следует заранее (лучше до беременности) определить его состояние, т.е. его полноценность.

Рубец на матке считается неполноценным, если:

- предыдущее кесарево сечение было произведено менее двух лет назад;
- в послеоперационном периоде была лихорадка;
- рубец заживал вторичным натяжением;
- разрез на матке был корпоральным;
- плацента расположена в области рубца;
- во время данной беременности отмечались боли в животе или кровяные выделения задолго до родов;
- определяется болезненность рубца при его пальпации или при шевелении плода;
- кожа в области рубца спаяна с подлежащими тканями передней брюшной стенки;
- при пальпации или при УЗИ рубца определяется его истончение до 3 мм и/или симптом «ниши».

Хирургическое лечение при разрыве матки

- Немедленное чревосечение.
- Зашивание разрыва после иссечения краев раны.
- Перевязка маточных артерий или перевязка внутренних подвздошных артерий.
- Дренирование брюшной полости.
- В отдельных случаях надвлагалищная ампутация матки или экстирпация матки.

При появлении симптомов угрожающего разрыва матки необходимо немедленно прекратить родовую деятельность глубоким наркозом и закончить роды оперативным путем.

Родоразрешение должно производиться очень бережно, с учетом акушерской ситуации. При головке, стоящей во входе в малый таз, показано родоразрешение путем кесарева сечения, при головке, стоящей в полости малого таза, извлечение живого плода при помощи акушерских щипцов, при мертвом — плодоразрушающая операция. После удаления плода и детского места необходимо ручное обследование стенок полости матки.

При свершившемся разрыве матки показано немедленное чревосечение. Чем меньше пройдет времени от начала разрыва до операции, тем лучше ее непосредственные результаты. Если операция произведена в первые 2 ч, смертность составляет 29%, а если позже, то она достигает 42%.

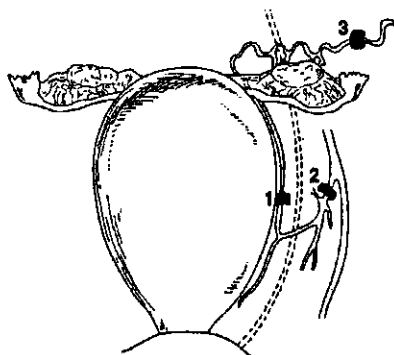


Рис. 76. Перевязка сосудов при органосохраняющих операциях: 1 — перевязка маточных артерий; 2 — перевязка внутренних подвздошных артерий; 3 — перевязка яичниковых артерий.

Во время операции из брюшной полости удаляют плод, плаценту и излившуюся кровь. Объем оперативного вмешательства зависит от состояния женщины, характера разрыва и инфицирования матки. При тяжелом общем состоянии больной, а также при линейных, недавно произошедших небольших разрывах матки у молодых женщин при отсутствии инфицирования разрывы зашивают после иссечения краев раны. Во всех других случаях производится надвлагалищная ампутация или экстирпация матки. По окончании операции показана тщательная ревизия органов брюшной полости. До начала операции, во время и после ее окончания проводят борьбу с шоком и кровопотерей по общепринятым принципам, коррекцию гемокоагуляции, начинают антибактериальную терапию.

Если диагноз свершившегося разрыва матки во время родов не устанавливается и родильница не погибает от кровотечения, то в течение ближайших суток развиваются симптомы, характерные для разлитого перитонита. Состояние родильницы становится тяжелым, черты лица заостряются, глаза западают, язык сухой, обложен налетом, пульс частый, слабый, женщина жалуется на боли, брюшная стенка у нее напряжена, резко болезненна. Положительный симптом Щеткина–Блюмберга. Нарастают явления пареза, тошнота, икота, рвота. По установлению диагноза показаны немедленное чревосечение, экстирпация матки и дренирование брюшной полости.

Техника операций, применяемых при разрывах матки

При разрывах матки брюшную полость вскрывают разрезом по средней линии от лона до пупка. Для лучшего доступа рекомендуется продлевать разрез выше пупка, обходя его слева. Если плод находится в брюшной полости, то извлекают его, а затем и отделившийся послед. Матку захватывают рукой, обернутой марлевой салфеткой, выводят в рану, осматривают и устанавливают размеры и характер разрыва для решения вопроса об объеме операции.

Прежде всего необходимо добиться полного гемостаза. При неполном разрыве матки, если под ее брюшинным покровом имеется гематома, необходимо рассечь брюшину, удалить жидкую кровь и сгустки и лигировать поврежденные сосуды. В тех случаях, когда разрыв расположен по ребру матки и образовалась гематома в параметрии, иногда приходится производить перевязку маточной или внутренней подчревной артерий.

После достижения полного гемостаза ножницами или скальпелем иссекают размозженные края раны, подравнивают их или иссекают остатки старого рубца. Это необходимо, чтобы правильно соединить края раны маточной стенки и обеспечить хорошее заживление ее. Рану зашивают отдельными кетгутовым швами в два этажа по той же методике, что применяется при кесаревом сечении. Перитонизацию производят наложением непрерывного викрилового шва. Иногда для перитонизации можно использовать брюшину пузырно-маточной складки или круглую связку. После туалета брюшной полости переднюю брюшную стенку послойно зашивают, оставляя дренажи. Если восстановление целостности матки невозможно, то применяют надвлагалищную ампутацию или экстирпацию матки.

НАДВЛАГАЛИЩНАЯ АМПУТАЦИЯ МАТКИ

Матку захватывают за углы зажимами Кохера (рис. 77) и отводят ее в сторону. После этого накладывают два зажима — один на круглую связку, второй на собственную связку яичника и трубу (рис. 78).

Для предотвращения обратного венозного кровотечения накладывают контрклипмы, и перечисленные образования рассекают между зажимами, прошивают синтетическими лигатурами.

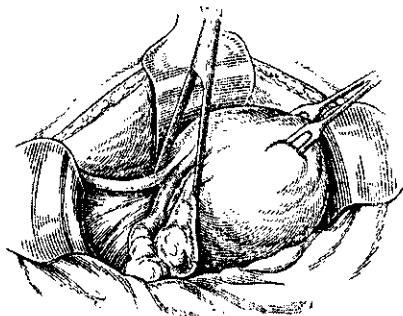


Рис. 77. Наложение зажима Кохера у ребра матки

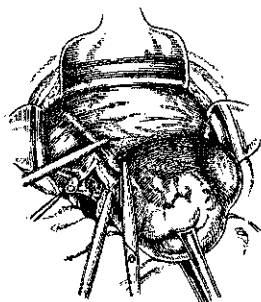


Рис. 78. Наложение зажимов на круглую связку, трубу и собственную связку яичника

Матку отводят в противоположную сторону и делают то же самое на другой стороне. Если возникает необходимость удалить придатки, то зажим накладывают не на собственную связку яичника и трубу, а на подвешивающую (воронкотазовую) связку. Затем оттягивают матку кзади, рассекают пузырно-маточную складку (рис. 79) и тупфером отсепаровывают ее вместе с мочевым пузырем несколько ниже уровня внутреннего зева.

Затем матку смещают в сторону и на уровне внутреннего зева перпендикулярно ребру матки на маточные сосуды накладывают зажим (рис. 80). То же самое делают с другой стороны. Маточные сосуды пересекают, и зажимы заменяют лигатурами. На уровне внутреннего зева матку отсекают до шейки (рис. 81). Культю шейки обрабатывают йодонатом или настойкой йода и накладывают несколько отдельных синтетических швов, которыми соединяют переднюю и заднюю стенки шейки матки. Концы лигатур обрезают и приступают к перитонизации (рис. 82).

Перитонизацию производят непрерывным швом. После затягивания кисетного шва культи придатков, трубы и круглой связки оказываются погруженными в параметральную клетчатку, культя шейки матки покрыта пузырно-маточной складкой.

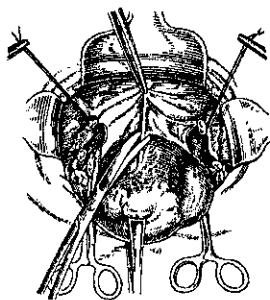


Рис. 79. Рассечение пузырно-маточной складки брюшины

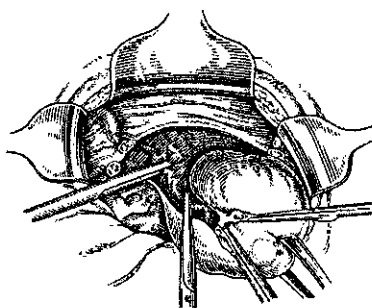


Рис. 80. Наложение зажима на восходящую ветвь маточной артерии

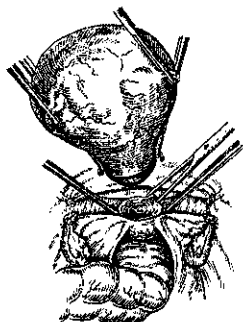


Рис. 81. Отсечение тела матки от шейки матки

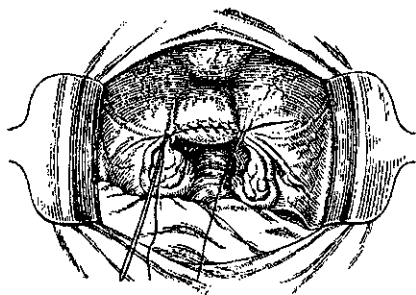


Рис. 82. Перитопизация

ЭКСТИРПАЦИЯ МАТКИ

Первые этапы операции те же, что и при надвлагалищной ампутации матки: последовательно с обеих сторон пережимают, пересекают и лигируют круглые связки матки и собственную связку яичника вместе с трубой. От одной круглой связки до другой рассекают пузырно-маточную складку. Мочевой пузырь отделяют от шейки матки вплоть до самого влагалища. Маточные сосуды захватывают на каждой стороне зажимами Кохера так, чтобы в них не попали ткани шейки матки. Сосуды перерезают, прошивают и лигируют. Матку оттягивают книзу, пережимают, пересекают и лигируют крестцово-маточные связки, между ними

рассекают задний листок брюшины. На кардинальные связки матки непосредственно по ребру шейки (во избежание ранения мочеточника) накладывают зажимы (рис. 83), связки пересекают и лигируют.

Затем вскрывают влагалищный свод (рис. 84) у места его прикрепления к шейке. Вскрытие свода производят с помощью купферовских ножниц, направляя их перпендикулярно к стенке влагалища. Свод можно вскрыть сзади, спереди или сбоку. Во влагалище вводят полоску марли, смоченную йодонатом, проталкивают ее концом глубже ко входу влагалища и оставляют там до окончания операции. Затем разрез влагалищного свода увеличивают в обе стороны, щипцами Мюзо захватывают губу шейки матки и, потягивая за щипцы, отсекают шейку матки от влагалищных сводов и матку удаляют (рис. 85). Ассистент в это время захватывает края разрезов влагалища зажимами. Стенки влагалища сшивают между собой отдельными синтетическими или кетгуттовыми швами или обшивают, оставляя влагалище открытым.

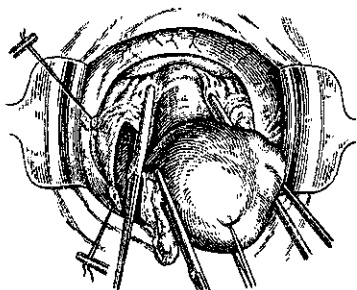


Рис. 83. Наложение зажима вдоль шейки матки

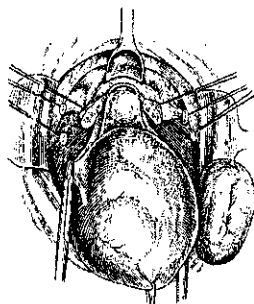


Рис. 84. Вскрытие переднего свода влагалища

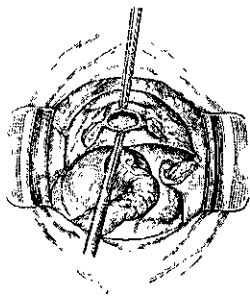


Рис. 85. Матка отсечена

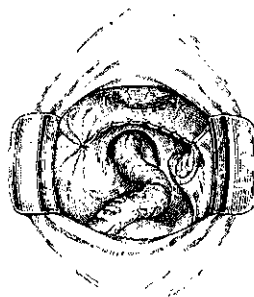


Рис. 86. Перитонизация

Перитонизация (рис. 86) производится обычным способом — так же, как и при надвлагалищной ампутации матки.

Приведем клиническое наблюдение полного антенатального разрыва матки.

Пациентка Г.Ю.Н., 30 лет, доставлена в родильный дом бригадой СМП с диагнозом: беременность 34–35 нед; угроза прерывания беременности. Из анамнеза: перенесенные заболевания — краснуха, хронический тонзиллит, ветряная оспа, грипп, ревматоидный артрит, вегетососудистая дистония по гипертоническому типу; дисфункция яичников репродуктивного периода, вторичное бесплодие. Первая беременность в 1994 г. — медицинский аборт в 4 нед, вторичное бесплодие, вторая беременность в 2001 г. — левосторонняя трубная беременность, чревосечение, тубэктомия слева, с 2001 по 2003 г. — бесплодие, стимуляция овуляции, третья беременность — настоящая. Течение данной беременности осложнилось угрозой прерывания, в 7 нед — стационарное лечение в гинекологической больнице, повторные госпитализации в 9–10 нед, в 20 нед и в 24–26 нед, когда было выявлено центральное предлежание плаценты.

При поступлении в родильный дом жалобы на слабость, боли в животе, головокружение. Состояние тяжелое. Кожные покровы и видимые слизистые бледные. Отеков нет. Пульс 100 ударов в минуту, ритмичный, слабого наполнения и напряжения. АД 90/60, 90/60. Живот мягкий, болезненный. Матка без четких контуров, болезненная при пальпации. Сердцебиение плода приглушено, до 110 ударов в минуту, выслушивается выше пупка. Выделений из половых путей нет. С диагнозом: беременность 35 нед, разрыв матки, внутреннее кровотечение, геморрагический шок II степени, центральное предлежание плаценты больная переведена в операционную, катетеризирована правая подключичная вена. Произведено нижнесрединное чревосечение с иссечением кожного рубца, в брюшной полости темная кровь и сгустки в количестве около 2 л. Плодный пузырь с плодом располагается свободно в брюшной полости в верхних отделах. За ножку извлечен живой недоношенный мальчик массой 2250 г, длиной 44 см, оценка по шкале Апгар 4/6 баллов. При дальнейшей ревизии брюшной полости обнаружено: тело матки с разрывом в области дна, с переходом на левый трубно-маточный угол, разрыв длиной 14 см с неровными краями, истонченными до серозного покрова. К краям разрыва, к задней стенке матки, левому ребру интимно подпаяны петли тонкого кишечника, инфильтрирован-

ные пряди большого сальника. Через разрыв матки обнаружено центральное предлежание плаценты, отделить плаценту не удастся из-за истинного приращения.

Диагноз: беременность 35 нед. Полный свершившийся разрыв матки. Внутрибрюшное кровотечение. Геморрагический шок II степени. Центральное предлежание плаценты. Истинное приращение плаценты. Спаечный процесс в малом тазу. Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез. Ожирение II степени. Первые роды в 30 лет.

Произведена экстирпация матки без придатков, дренирование брюшной полости, перевязка внутренних подвздошных артерий (привлечен сосудистый хирург). Вызвана гематологическая реанимационная бригада, бригада Выездного центра реанимации. Общая кровопотеря оценена в 3000 мл, введено 8450 мл, в том числе свежезамороженной плазмы 2800 мл, эритромаcсы 750 мл; выделено мочи 3900 мл. Гемоглобин 66 г/л. В послеоперационном периоде проводили переливание свежезамороженной плазмы, крахмала 6%, эритромаcсы, солевых растворов, антибактериальную терапию. Заживление первичным натяжением. Выписана домой на 11-й день в удовлетворительном состоянии.

Заключение патологоанатомического исследования: истинное приращение плаценты III степени (*percreta*). Антеиатальный разрыв тела матки. Полное предлежание плаценты с ретроплацентарными гематомами давностью более суток. Поствоспалительный склероз миометрия. Хроническая плацентарная недостаточность II степени, хаотичные склерозированные ворсины. Морфологические признаки незрелости шейки матки с наличием железистой псевдоэрозии эктоцервикса и склероза эндоцервикса. Малоокровие исследованных органов.

ОСТРЫЙ ВЫВОРОТ МАТКИ

Острый выворот матки возникает при неправильном ведении послеродового или послеродового периода, вследствие слабости связочного аппарата матки, ее атонии. Выворот матки может быть полным или частичным. Всегда сопровождается развитием болевого шока. Диагностика не представляет трудностей.

Лечение острого выворота матки заключается в немедленной противошоковой терапии и вправлении вывернутой матки на место под глубоким наркозом (рис. 87).

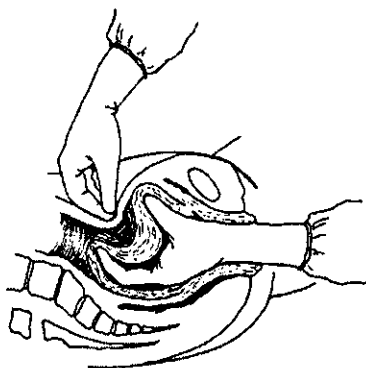


Рис. 87. Вправление выворота матки

РАСТЯЖЕНИЕ И РАЗРЫВЫ СОЧЛЕНЕНИЙ ТАЗА

У отдельных беременных имеет место чрезмерное размягчение сочленений таза (симфизит, симфизиопатия). При родах крупным или переношенным плодом, родоразрешающих операциях размягченные сочленения начинают растягиваться, лонные кости отходят друг от друга на значительное расстояние (более 0,5 см). При разрыве лонного сочленения (рис. 88) не исключены смещение лонных костей, повреждение мочеиспускательного канала, клитора, мочевого пузыря. При этом растягиваются и крестцово-подвздошные сочленения. В суставах образуются кровоизлияния, в последующем может начаться воспалительный процесс.

Клинически эти осложнения вызывают появление болей в области лонного сочленения, крестца, копчика на 2–3-й день после родов, которые усиливаются при разведении ног и ходьбе, нарушается походка. Могут появиться признаки воспаления в области травмы — гиперемия кожи, отек окружающих тканей.

Распознают повреждения сочленений таза при осмотре и пальпации области лонного сочленения и с помощью рентгенографии.

Допустимо консервативное лечение (покой, тугое бинтование таза, корсеты). При разрыве лонного сочленения или значительном расхождении костей таза требуется хирургическое вмешательство.

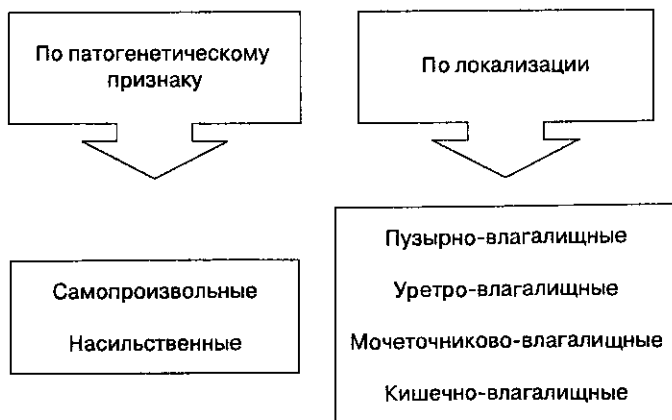


Рис. 88. Разрыв лонного сочленения

МОЧЕПОЛОВЫЕ И КИШЕЧНЫЕ СВИЩИ

Образование мочеполовых и кишечно-половых свищей после родов связано с неправильным ведением последних, особенно при узком тазе. Свищи не опасны для жизни женщины, но являются тяжелым увечьем и делают ее инвалидом. Свищи образуются вследствие длительного стояния головки плода в одной плоскости (более 2 ч), в результате чего происходит нарушение кровообращения в окружающих тканях с последующим их некрозом. Образуются свищи на 6–7-й день после родов, т.е. после выписки из родильного дома. Кроме того, свищи могут образоваться при заживлении зашитых травм промежности вторичным натяжением, при ранении мочевого пузыря и кишечника во время чревосечения.

Послеродовые свищи



Основное клиническое проявление свищей — это либо выделение мочи через влагалище вне акта мочеиспускания, либо выделение газов и жидкого кала, всегда сопровождающиеся местной воспалительной реакцией во влагалище.

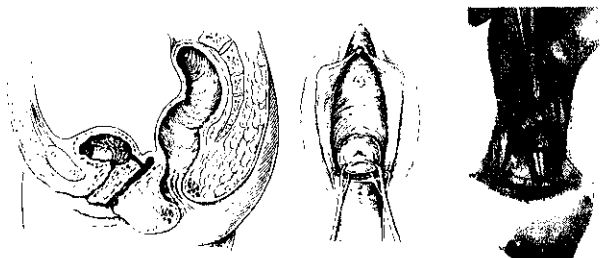


Рис. 89а. Пузырно-влагалищные свищи

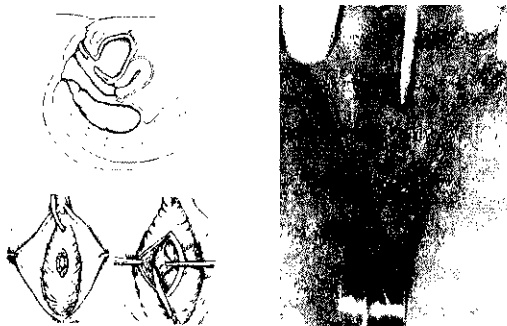


Рис. 89б. Уреthro-вагинальные свищи

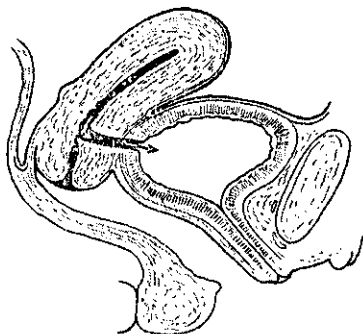


Рис. 89в. Пузырно-маточные свищи

Диагностируют мочеполовые свищи путем осмотра влагалища и шейки матки с помощью зеркал и цистоскопии, кишечно-половые — также при осмотре влагалища с помощью зеркал, пальцевого ректального исследования и при ректоскопии и ирригоскопии.

Мелкие влагалищно-прямокишечные свищи могут закрыться сами при соблюдении соответствующей

диеты и гигиены. При незакрывшихся мочеполовых и кишечно-половых свищах необходимы пластические операции, которые являются довольно сложными и могут быть выполнены не ранее чем через 4–6 мес после родов.

РОДОВОЙ ТРАВМАТИЗМ ПЛОДА

Родовой травматизм плода включает следующее.



В понятие «родовая травма» входят повреждения плода, которые возникают исключительно во время родового акта в результате механической травмы.

Повреждения центральной и периферической нервной системы — это экстракраниальные и интракраниальные кровоизлияния, контузия мозга, контузия мозжечка, повреждения спинного мозга и периферической нервной системы.

Экстракраниальные кровоизлияния. Выделяют три главных варианта экстракраниальных кровоизлияний:

- родовая опухоль с геморрагическим пропитыванием или подкожной гематомой;
- субапоневротическое кровоизлияние;
- кефалогематома.

СУБАПОНЕВРОТИЧЕСКОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ

Субапоневротическое кровоизлияние — кровоизлияние ниже апоневротического покрытия скальпа и соединения лобного и затылочного компонентов затылочно-лобной мышцы. Кровь может распространяться ниже апоневроза и проникать в анатомические подкожные пространства шеи. Кровоизлияние обусловлено комбинацией внешнего сдавления и тянущих сил при оказании акушерских инструментальных пособий.

Субапоневротическое кровоизлияние представляет собой относительно твердое, флюктуирующее образование, увеличивающееся после рождения и переходящее в подкожные ткани задней поверхности шеи. При субапоневротическом кровоизлиянии могут наблюдаться признаки острой кровопотери и нарастающей гипербилирубинемии. По окончании острой стадии повреждение самопроизвольно разрешается в течение 2–3 нед.

КЕФАЛОГЕМАТОМА

Кефалогематома — кровоизлияние под надкостницу какой-либо кости черепа у новорожденных. Чаще всего кефалогематома отмечается в области теменной кости с одной стороны, значительно реже бывает двусторонней. При ягодичном предлежании кефалогематома может возникнуть в области затылочной кости.

В этиологии кефалогематомы имеет значение смещение кожи по отношению к костям черепа, иногда возникающее при родах. Акушерские пособия — наложение щипцов и особенно применение вакуум-экстрактора — увеличивают вероятность возникновения кефалогематомы. Не исключено влияние повышенной кровоточивости вследствие дефицита витамина К и патологии сосудистой стенки. Частота кефалогематом составляет 1–2,5% при всех родах. Иногда кефалогематома возникает при отсутствии родовой травмы; так, при анализе 37 100 кесаревых сечений Alexander и соавт. (2005) обнаружили 0,3% частоту кефалогематом.

Кефалогематома представляет собой ограниченное опухолевидное образование мягкоэластической консистенции, которое обычно выявляется на 2–3-и сутки после рождения по мере спадения родовой опухоли, обусловленной отеком мягких тканей и кровоизлиянием в подкожную клетчатку. В течение ближайших дней кефалогематома может увеличиваться, достигая размеров небольшого яблока (до 150–200 мл крови). Характерными признаками кефалогематомы, кроме флюктуации, являются плотный кратерообразный валик по ее краям за счет уплотненной надкостницы, а также то, что она никогда не переходит за границы швов на другие кости.

Наличие кефалогематомы при обычном ее течении заметно не скажется на общем состоянии: гематома подвергается спонтанному рассасыванию в течение 6–8 нед. В это время она определяется при пальпации как неравномерное уплотнение, уменьшающееся в размерах. В отдельных случаях возникает нагноение гематомы, чаще — при ссадинах или царапинах в этой области. Нагноение проявляется как местными симптомами воспаления (гиперемия, инфильтрация), так и общей реакцией организма (повышение температуры, ухудшение аппетита, беспокойство или вялость).

Иногда кефалогематома подвергается обызвествлению и окостенению. В этих случаях образуется деформация соответствующей кости, рентгенологически проявляющаяся ее утолщением на месте бывшей кефалогематомы.

Дифференциальную диагностику проводят с родовой опухолью, которая имеет тестоватую консистенцию, распространяется за границы швов на другие кости и не флюктуирует, исчезая обычно в первые 2–3 дня. Мозговые грыжи располагаются на границе костей в области швов, увеличиваются при напряжении и плаче, нередко пульсируют, в отличие от кефалогематомы. Если имеется перелом кости черепа, кефалогематома распространяется за границы швов. При напряженных кефалогематомах

целесообразна рентгенография черепа для исключения сопутствующих переломов. Увеличивающиеся размеры гематомы и другие признаки обширного кровоизлияния являются показанием для дополнительного исследования, включая рентгенологическое исследование черепа и исследование свертывающей системы, ибо у новорожденного возможна коагулопатия, например при тяжелой тромбоцитопении.

При неосложненном течении кефалогематомы специального лечения не требуется. Лишь при очень больших размерах ее целесообразно опорожнить путем пункции с последующим введением антибиотиков и наложением давящей стерильной повязки. Эту процедуру выполняют в начале 2-й недели во избежание рецидива, обусловленного повышенной физиологической кровоточивостью у детей первых дней жизни. В более поздние сроки эвакуация кефалогематомы может быть затруднена вследствие организации ее содержимого. При нагноении гематомы ее лечат как абсцесс.

ИНТРАКРАНИАЛЬНЫЕ (ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ) КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Основные их типы приведены в табл. 19.

Внутричерепные родовые травмы сопровождаются не только различными по локализации и по объему кровоизлияниями, очагами ишемии и деструкции вещества головного мозга, но и, что более характерно для патологии такого рода, механическими повреждениями костей черепа, твердой мозговой оболочки и ее производных (венозные синусы, намет мозжечка). Снижение частоты тяжелых операций наложения акушерских щипцов и изменение тактики при тазовых предлежаниях способствовало уменьшению частоты внутричерепных кровоизлияний травматического генеза. Клиническая картина характеризуется нарастанием неврологической симптоматики сразу после родов, нарушениями сознания, судорожным синдромом, опистотонусом, нарушениями дыхания, сосудистыми нарушениями и др. Для диагностики можно использовать УЗИ, магнитно-резонансную и компьютерную томографию.

Внутричерепные кровоизлияния при родовой травме могут быть эпидуральными (рис. 90), субдуральными (рис. 91), субарахноидальными и внутримозговыми.

Таблица 19

**Основные типы внутричерепных кровоизлияний у новорожденных
(Volpe, 1995)**

Тип	Гестационный срок	Частота и тяжесть	Причины
Субдуральное	Доношенные > недоношенные	Редко Тяжелое	Разрывы вен Обычно травма
Первичное субарахноидальное	Недоношенные > доношенные	Часто Нетяжелое	Травма — у доношенных Гипоксия — у недошенных
Внутримозжечковое	Недоношенные > доношенные	Редко Тяжелое	Мультифокальное
Внутрижелудочковое	Недоношенные	Часто Тяжелое	Тонкостенные сосуды герминального матрикса
Смешанные	Доношенные > недоношенные	Редко Различной тяжести	Травма, геморрагические инфаркты, коагулопатия, сосудистые дефекты и др.

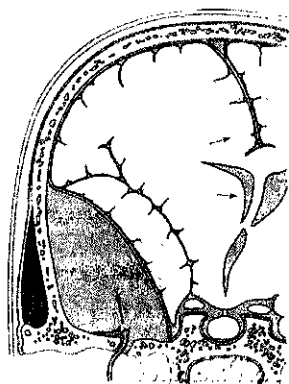


Рис. 90. Эпидуральное кровоизлияние

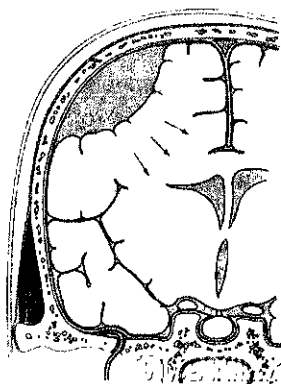


Рис. 91. Субдуральное кровоизлияние

Эпидуральное кровоизлияние — между твердой мозговой оболочкой и надкостницей на внутренней поверхности черепа — встречается редко, в основном у доношенных и переносенных новорожденных, почти всегда сочетается с линейными переломами костей черепа (обычно при неправильном наложении щипцов).

Субдуральное кровоизлияние локализуется между твердой и паутинной мозговыми оболочками (над поверхностью больших полушарий, в верхней продольной щели, на основании полушарий, в задней черепной ямке). Субдуральные кровоизлияния вследствие разрывов дупликатур твердой мозговой оболочки и крупных вен являются самыми частыми видами внутричерепной родовой травмы.

Субарахноидальное кровоизлияние локализуется под паутинной оболочкой. Часто сочетается с субдуральными гематомами, проявлениями контузии или сотрясения головного мозга.

Повреждения спинного мозга при перерастяжении и кровоизлиянии вследствие чрезмерных тракций или ротации при родоразрешении часто сочетается с переломом позвоночника. Возможно при ротации головки щипцами, а также при травматичных родах в тазовом предлежании. Доминирующими при острой травме являются эпидуральное и интраспинальное кровотечения.

Разновидности «акушерских» параличей.

- Паралич Эрба («верхний» паралич) при травме C5–C6: отсутствуют движения в плечевом суставе, движения в локтевом суставе и кисти сохранены.
- Паралич Клюбке («нижний» паралич) при травме C7–Th1: движения в плечевом суставе сохранены, движения в локтевом суставе и кисти отсутствуют.
- Тотальный паралич при травме всего сплетения: отсутствуют движения в плечевом, локтевом суставах и кисти.

Повреждения плечевого сплетения — относительно частая родовая травма (1 на 500–1000 своевременных родов). Парез Эрба–Дюшенна характеризуется повреждением на уровне C5–C6, иногда C7 (верхние отделы), парез Клюбке — повреждением на уровне C7–T1. Основная причина — дистогия плечиков в родах, иногда осложнение возникает при родах в тазовом предлежании.

Парез лицевого нерва: частота осложнения — 1–7,5 на 1000 своевременных родов; обычно возникает после наложения акушерских щипцов, но иногда и после самопроизвольных родов.

Повреждения скелета и мышц.

Перелом ключицы (наиболее часто встречающаяся форма родовой травмы) обнаруживается сразу после рождения плода по наличию крепитации в области ключицы и ограничению активных движений руки. Частота переломов ключицы составляет 3,3–18 на 1000 живорождений и составляет 9 на 1000 родов через естественные родовые пути, при этом не выявлено каких-либо специфических факторов, изменение которых позволило бы избежать этого осложнения. Лечение — фиксирующая повязка на плечевой пояс и руку. К концу 2-й недели жизни ребенка ключица срастается.

Перелом плечевой кости (обычно по типу «зеленой ветки») встречается очень редко, обычно при дистоции плечиков при головном предлежании или при затрудненном рождении ручек при тазовом предлежании.

Перелом бедренной кости наблюдается относительно редко, обычно при тазовом предлежании.

Переломы костей черепа обычно происходят при форсировании родоразрешения при наложении акушерских щипцов, иногда при самопроизвольных родах или кесаревом сечении (при трудном извлечении низко стоящей головки). Различают три основных вида переломов костей черепа у новорожденных: 1) линейный перелом; 2) вдавленный перелом; 3) затылочный остеодиастаз.

Мышечные повреждения: возможно повреждение *m. sternocleidomastoideus*, обычно при родах в тазовом предлежании или при внутреннем повороте плода. Латеральная гиперэкстензия мышцы, достаточная для ее разрыва, происходит при прохождении последующей головки через крестцовый мыс. По мере роста ребенка голова постепенно наклоняется к стороне повреждения, так как поврежденная мышца менее эластична.

Лекция 14

КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ В СОВРЕМЕННОМ АКУШЕРСТВЕ. ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ С РУБЦОМ НА МАТКЕ

Кесарево сечение — родоразрешающая операция: извлечение жизнеспособного плода и последа путем разреза матки. Это наиболее распространенная родоразрешающая операция в современном акушерстве.

Кесарево сечение в полостной хирургии — одна из самых древних операций полостной хирургии. В своем развитии она прошла много этапов, на каждом из которых совершенствовалась техника ее выполнения. Кесарево сечение по частоте выполнения превосходит все остальные полостные операции, даже аппендэктомию и грыжесечение вместе взятые. Так, например, в России оно производится с частотой 13,1%. По данным зарубежной статистики, для Европейского региона характерна частота кесарева сечения в пределах 12–18%. Частота этой операции в США на 2002 г. составила 26,1%, самый высокий показатель из когда-либо отмеченных в США. За последние 10 лет число операций возросло приблизительно в 1,5–2 раза.

В глубокой древности кесарево сечение производили по велению религиозных законов у умершей во время родов женщины, так как погребение ее с внутриутробным плодом было недопустимо. Выполняли кесарево сечение в то время люди, даже не имевшие медицинского образования.

В конце XVI — начале XVII в. эту операцию стали производить и у живых женщин. Первые достоверные сведения о ее выполнении немецким хирургом I. Trautmann относятся к 1610 г. Известный французский акушер Francois Mauriceau в то время писал, что «производство операции кесарева сечения равнозначно убийству женщины». Это был доантисептический период в акушерстве. Тогда еще не существовало разработанных показаний и противопоказаний к операции, не применялись обезболивание, после извлечения плода стенку матки не зашивали. Через незащищенную рану содержимое матки попадало в брюшную полость, вызывая перитонит и сепсис, становившиеся причиной летальности.

Оперированные женщины погибали в 100% случаев от кровотечения и септических заболеваний.

В России первая операция кесарева сечения произведена в 1756 г. Эразмусом, вторая — в 1796 г. Зоммером, обе с благоприятным исходом. До 1880 г. (по данным А.Я. Крассовского) в России было осуществлено всего 12 кесаревых сечений.

Применение в акушерстве асептики и антисептики различных методов обезболивания, введение и усовершенствование маточного шва снизили материнскую летальность к концу XIX в. до 20%. Поэтому показания к этой операции стали постепенно расширяться, и она в последующем прочно вошла в повседневную практику акушеров-гинекологов.

Существует по крайней мере три объяснения происхождения термина «кесарево сечение».

1. Согласно легенде, таким способом был рожден Юлий Цезарь.

2. Название операции взято из свода законов легендарного римского царя Нумы Помпилиуса, жившего в VIII в. до н.э. (*lex regia*, а в эпоху императоров — *lex caesarea*). В числе прочих в своде было требование о том, чтобы у каждой беременной, которая умерла неразрешенной, вырезали ребенка до ее погребения (*sectio caesarea*; немецкое название «Kaiserschnitt»).

3. «Кесарево сечение» — неправильный перевод термина «*sectio caesarea*». Слово «*caesarea*» происходит от *ab utero caeso* (Плиний). Дети, появившиеся на свет с помощью этой операции, назывались «*caesones*», что означает «вырезанные». Слово *sectio* происходит от глагола *seco* — рассекать, а слово *caesarea* является однокоренным со словами *caesura*, *excisio*, *circumcisio* и происходит от глагола *caedere* — вырезать. Таким образом, точный перевод «*sectio caesarea*» должен звучать как «вырезающее сечение» (тавтология).

Одна из особенностей современного акушерства — расширение показаний к кесареву сечению за счет развития и совершенствования акушерской науки, анестезиологии, реаниматологии, неонатологии, службы переливания крови, фармакологии, асептики и антисептики, применения новых антибиотиков широкого спектра действия, нового шовного материала и других факторов.

Причины роста частоты кесарева сечения (рис. 92, 93) следующие: увеличение числа первородящих старше 30 лет; внедрение в акушерскую практику современных диагностических методов исследования состояния матери и плода во время беременности и в родах; расширение показаний к кесареву сечению при тазовом предлежании, тяжелых фор-

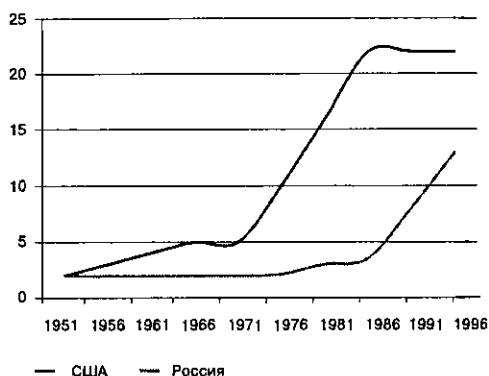


Рис. 92. Частота кесарева сечения

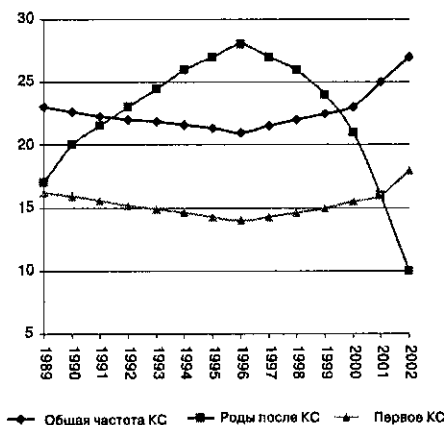


Рис. 93. Частота кесарева сечения и родов *per vias naturales* после кесарева сечения в 1989–2002 гг. в США [Hamilton и соавт., 2003 г.]

мах гестоза, недоношенной беременности; воздержание от наложения полостных щипцов и вакуум-экстрактора; утяжеление контингента беременных с различной экстрагенитальной и гинекологической патологией; увеличение числа беременных с рубцом на матке после кесарева сечения; совершенствование реанимационно-интенсивной помощи новорожденным; недостаточная квалификация акушеров-гинекологов в плане рационального ведения родов; социально-экономические и демографические факторы.

Правильнее считать, что за последние 10 лет речь идет не о преднамеренном расширении, а об уточнении показаний к абдоминальному родоразрешению в интересах матери и плода.

Однако расширение показаний к кесареву сечению, производимому для уменьшения перинатальной смертности, может быть оправдано лишь до определенных пределов. Необоснованный рост частоты операции не сопровождается дальнейшим снижением перинатальных потерь, но чреват серьезной угрозой для здоровья и жизни женщины (табл. 20), особенно при недооценке противопоказаний к операции. Риск осложнений у матери при абдоминальном родоразрешении возрастает в 10 раз и более, а риск материнской смертности — в 4–9 раз.

Таблица 20

Частота материнской летальности после кесарева сечения и родов через естественные родовые пути в Великобритании за 1994–1996 гг.
(Hall and Bewley, 1999)

Метод родоразрешения	Всего родов	Всего смертей	Материнская летальность (на 100 000)	Относительный риск (95% CI)
Роды через естественные родовые пути	1 845 957	38	2,1	1,0
Кесарево сечение:				
плановое;	153 829	5,9	5,9	2,84 (1,72–4,70)
экстренное	197 781	18,2	18,2	8,84 (5,60–13,94)
Всего	351 610	12,8	12,8	6,22 (3,90–9,90)

Вопрос о кесаревом сечении решается в соответствии с состоянием беременной и плода. В настоящее время перечень показаний к операции значительно изменился, появились новые: беременность после экстракорпорального оплодотворения и переноса эмбриона, стимуляции овуляции и др. Многие авторы различают показания со стороны матери и со стороны плода, но такое деление во многом условно.

Показания к операции кесарева сечения во время беременности

- Полное предлежание плаценты.
- Неполное предлежание плаценты с выраженным кровотечением.
- Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты с выраженным кровотечением и наличием внутриутробного страдания плода.
- Несостоятельность рубца на матке после кесарева сечения или других операций на матке.
- Два рубца на матке и более после кесаревых сечений.
- Анатомически узкий таз II–III степени сужения (истинная конъюгата 9 см и менее), опухоли или деформации костей таза.
- Состояние после операций на тазобедренных суставах и тазе.
- Пороки развития матки и влагалища.
- Опухоли шейки матки и других органов полости малого таза, блокирующие родовые пути.
- Множественная миома матки больших размеров, дегенерация миоматозных узлов, низкое (шеечное) расположение узла.
- Тяжелые формы гестоза при отсутствии эффекта от терапии и неподготовленных родовых путях.
- Тяжелые экстрагенитальные заболевания (заболевания сердечно-сосудистой системы, заболевания нервной системы, миопия высокой степени, особенно осложненная, и др.).
- Рубцовые сужения шейки матки и влагалища после пластических операций на шейке матки и влагалище, после ушивания мочеполовых и кишечно-половых свищей.
- Рубец на промежности после зашивания разрыва III степени при предшествующих родах.
- Выраженное варикозное расширение вен в области влагалища и вульвы.
- Поперечное положение плода.
- Сросшаяся двойня.
- Тазовое предлежание плода в сочетании с разогнутой головкой, при массе плода более 3600 г и менее 1500 г или с анатомическими изменениями тела.
- Тазовое предлежание или поперечное положение 1-го плода при многоплодной беременности.
- Три и более плодов при многоплодии.

- Экстракорпоральное оплодотворение и перенос эмбриона, искусственная инсеминация при осложненном акушерско-гинекологическом анамнезе.
- Хроническая гипоксия плода, гипотрофия плода, не поддающиеся медикаментозной терапии.
- Возраст первородящей старше 30 лет в сочетании с акушерской и экстрагенитальной патологией.
- Длительное бесплодие в анамнезе в сочетании с другими отягощающими факторами.
- Гемолитическая болезнь плода при неподготовленности родовых путей.
- Переносенная беременность в сочетании с отягощенным гинекологическим или акушерским анамнезом, неподготовленностью родовых путей и отсутствием эффекта от родовозбуждения.
- Экстрагенитальный рак и рак шейки матки.
- Обострение герпесвирусной инфекции половых путей.

Показания к операции кесарева сечения в родах

- Клинически узкий таз.
- Преждевременное излитие околоплодных вод и отсутствие эффекта от родовозбуждения.
- Аномалии родовой деятельности, не поддающиеся медикаментозной терапии.
- Отслойка нормально или низко расположенной плаценты, угрожающий или начинающийся разрыв матки.
- Предлежание и выпадение петель пуповины при неподготовленных родовых путях.
- Неправильное вставление и предлежание головки плода (лобное, передний вид лицевого, задний вид высокого прямого стояния стреловидного шва).
- Состояние агонии и внезапная смерть роженицы при живом плоде.

Кесарево сечение часто выполняется по сочетанным, комплексным показаниям. Они являются совокупностью нескольких осложнений беременности и родов, каждое из которых в отдельности не служит показанием к кесареву сечению, но вместе эти осложнения создают реальную угрозу для жизни плода в случае родоразрешения через естественные родовые пути.

Значительный интерес представляет изучение места кесарева сечения при преждевременных родах. Основные показания для абдоминаль-

ного родоразрешения при последних — тяжелые формы гестоза, тазовое предлежание плода, преждевременная отслойка плаценты, предлежание плаценты, выраженная плацентарная недостаточность. Для достижения хороших результатов необходимо наличие высококвалифицированной неонатальной службы, позволяющей выхаживать детей с малой массой тела.

Кесарево сечение при беременности обычно производят в *плановом порядке*, реже — в *экстренном* (кровотечение при предлежании плаценты, не состоятельность рубца на матке и др.), а в родах, как правило, по *экстренным показаниям*. Более половины операций выполняют в плановом порядке (54,5%), что свидетельствует о хорошей дородовой диагностике состояния плода, анатомических особенностей таза, акушерской и экстрагенитальной патологии, требующих абдоминального родоразрешения.

Структура показаний к операции различна при плановом и экстренном родоразрешении. Так, при *плановом кесаревом сечении* наиболее частые показания — возраст первородящей старше 30 лет в сочетании с акушерской и экстрагенитальной патологией; рубец на матке после кесарева сечения; тазовое предлежание плода; дистресс плода.

При *кесаревом сечении в родах* показаниями чаще являются дистресс плода; аномалии родовой деятельности; клинически узкий таз; кровотечение, обусловленное преждевременной отслойкой плаценты.

Следует подчеркнуть: решая вопрос об абдоминальном родоразрешении, необходимо всегда думать о будущей генеративной функции матери, особенно если у нее подобная операция — первая.

Резервы *снижения частоты* кесарева сечения — совершенствование ведения родов через естественные родовые пути с использованием современных следящих систем и медикаментозных средств, разработка методики бережного ведения родов через естественные родовые пути при наличии рубца на матке после кесарева сечения в нижнем сегменте.

Бытовавшая ранее аксиома Е.В. Сragin (1916) «однажды кесарево сечение — всегда кесарево сечение» утрачивает в настоящее время свою правомерность, поскольку относится к временам, когда проводилось корпоральное кесарево сечение, а в настоящее время кесарево сечение в основном выполняют в нижнем сегменте матки поперечным разрезом, при котором условия формирования рубца на матке более благоприятные. Следует учитывать: частота разрывов матки после корпорального кесарева сечения довольно высока и составляет около 12%.

Особую роль в исходе операции (как для матери, так и для плода) играют противопоказания к ней и условия для ее проведения.

В настоящее время многие положения пересмотрены. Это связано прежде всего с улучшением техники операции, применением нового шовного материала, использованием антибиотиков широкого спектра действия, усовершенствованием анестезиологического пособия, улучшением интенсивного наблюдения в послеоперационном периоде и т.д.

Противопоказаниями к абдоминальному родоразрешению являются неблагоприятное состояние плода (внутриутробная гибель, глубокая недоношенность, уродства плода, выраженная или длительно существующая внутриутробная гипоксия плода, при которой нельзя исключить мертворождение или раннюю смерть плода), наличие потенциальной или клинически выраженной инфекции (безводный промежуток более 12 ч), затяжные роды (более 24 ч), большое количество влагалищных исследований (более пяти), внутриматочный мониторный контроль, повышение температуры тела в родах выше 37,5 °С (хориоамнионит и др.), неудавшаяся попытка влагалищного родоразрешения (вакуум-экстракция плода, акушерские щипцы). Однако эти противопоказания имеют значение только в том случае, когда операция производится в интересах плода; они не принимаются во внимание при наличии витальных показаний со стороны матери (например, при кровотечении, связанном с отслойкой плаценты, и др.).

Вопрос о методе родоразрешения в условиях латентной или клинически выраженной инфекции при живом жизнеспособном плоде остается до настоящего времени спорным. В последнее время при отсутствии условий для быстрого родоразрешения через естественные родовые пути, при наличии латентной или клинически выраженной инфекции ряд авторов высказываются в пользу абдоминального родоразрешения. При этом рекомендуется использовать ряд методик профилактики развития инфекционного процесса в послеоперационном периоде. К ним относятся интраперитонеальное кесарево сечение с применением антибиотиков широкого спектра действия и дренированием раны; временное отграничение брюшной полости перед вскрытием матки; экстраперитонеальное кесарево сечение; удаление матки после производства кесарева сечения.

Условия для проведения операции кесарева сечения следующие.

1. Живой и жизнеспособный плод. Это условие не всегда выполнимо; например, в случае опасности, угрожающей жизни женщины (кровотечение при полном предлежании плаценты, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, разрыв матки и др.), кесарево сечение производится при мертвом и нежизнеспособном плоде.
2. Согла-

сие женщины на операцию (при отсутствии витальных показаний). 3. Опорожненный мочевой пузырь (целесообразно применять постоянный катетер). 4) Отсутствие симптомов инфекции в родах.

Одним из необходимых условий, как при любом хирургическом вмешательстве, является выбор оптимального времени, т.е. такого момента, когда абдоминальное родоразрешение не будет слишком поспешным вмешательством или наоборот (что еще хуже) — операцией отчаяния. В первую очередь это имеет значение для плода, но также влияет и на благоприятный исход для матери.

Для успеха операции важно наличие опытного специалиста, оборудованной операционной с необходимым персоналом и стерильными наборами, а также высококвалифицированных анестезиолога, неонатолога, особенно если кесарево сечение производится в интересах плода.

Предоперационная подготовка. Кесарево сечение бывает плановое (50–60%) и экстренное. При плановом накануне дают легкий обед (жидкий суп, бульон с белым хлебом, кашу), на ужин — сладкий чай, клизму ставят вечером, на ночь назначают снотворное. Утром также ставят клизму (за 2 ч до начала вмешательства), при необходимости производят эластическое бинтование нижних конечностей, а перед операцией — аускультацию сердцебиения плода, катетеризацию мочевого пузыря.

Если кесарево сечение экстренное, то при полном желудке предварительно опорожняют его через зонд и при отсутствии противопоказаний (кровотечение, разрыв матки и др.) ставят клизму. В таких случаях анестезиолог должен помнить о возможности регургитации кислого содержимого желудка в дыхательные пути и развития синдрома Мендельсона. На операционном столе необходимо, как и в первом случае, выслушать сердцебиение плода, произвести катетеризацию мочевого пузыря.

Результаты операции кесарева сечения, как и многих других, зависят от своевременного выполнения; методики и объема; состояния пациента; квалификации хирурга; анестезиологического обеспечения; медикаментозного обеспечения; наличия шовного материала; крови и ее компонентов, инфузионных средств; инструментария и технического оснащения клиники; ведения послеоперационного периода.

Несмотря на кажущуюся техническую простоту, кесарево сечение следует относить к разряду сложных хирургических вмешательств (особенно повторное кесарево сечение) с высокой частотой осложнений во время операции и в послеоперационном периоде.

Метод обезболивания при кесаревом сечении выбирают с учетом состояния беременной, роженицы, плода, плановости или экстренности операции, наличия квалифицированного анестезиолога-реаниматолога. Кроме того, средства обезболивания должны быть безопасными для матери и плода.

Наиболее целесообразна при кесаревом сечении проводниковая анестезия — спинальная или эпидуральная (используется почти в 90% случаев). В экстренных ситуациях при необходимости быстрого обезболивания применяется эндотрахеальный наркоз закистью азота в сочетании с нейролептиками и анальгетиками. При проведении общего обезболивания необходимо помнить, что от начала наркоза до извлечения плода должно пройти не более 10 мин.

Техника операции кесарева сечения.

- Абдоминальное кесарево сечение (*sectio caesarea abdominalis*):
 - интраперитонеальные методы — кесарево сечение со вскрытием брюшной полости (классическое кесарево сечение, корпоральное кесарево сечение, кесарево сечение в нижнем маточном сегменте поперечным разрезом в модификации Ельцова–Стрелкова, Штарка; истмико-корпоральное кесарево сечение);
 - методы абдоминального кесарева сечения с временным отграничением брюшной полости;
 - методы абдоминального кесарева сечения без вскрытия брюшной полости — экстраперитонеальное кесарево сечение.
- Влагалищное кесарево сечение по Дюрсену (*section caesarea vaginalis*).

В зависимости от того, вскрывают или не вскрывают брюшную полость, различают интра- или экстраперитонеальное кесарево сечение. Метод операции зависит от конкретной акушерской ситуации и владения оперативной техникой хирургом.

Наиболее рациональным методом кесарева сечения в настоящее время во всем мире считается операция в нижнем сегменте матки поперечным разрезом (94–99%).

Преимуществами разреза матки в нижнем сегменте поперечным разрезом следующие.

1. Операция производится в наиболее тонкой части стенки матки (нижний сегмент), благодаря чему очень незначительное количество мышечных волокон попадает в разрез. По мере инволюции и формирования нижнего сегмента и шейки послеоперационный шов резко уменьшается, и на месте разреза образуется небольшой тонкий рубец.

2. Вся операция проходит с небольшой кровопотерей, даже когда в разрез попадает плацентарная площадка. В этом случае кровоточащие расширенные сосуды могут быть изолированно лигированы.

3. При этом методе имеется возможность произвести идеальную перитонизацию защиты раны матки за счет пузырно-маточной складки (*plica vesicouterina*).

4. В этом случае разрезы париетальной и висцеральной брюшины совпадают, а поэтому возможность образования спаек матки с передней брюшной стенкой невелика.

5. Опасность разрыва матки при последующих беременностях и вагинальных родах минимальна, так как в большинстве случаев образуется полноценный рубец.

Корпоральное кесарево сечение несмотря на многие недостатки используют до настоящего времени при выраженном спаечном процессе в нижнем сегменте матки после предыдущего кесарева сечения; выраженном варикозном расширении вен в нижнем сегменте или наличии в области нижнего сегмента матки большого миоматозного узла; наличии неполноценного рубца после предыдущего корпорального кесарева сечения; полном предлежании плаценты с переходом ее на переднюю стенку матки; недоношенном плоде и неразвернутом нижнем сегменте матки; сросшейся двойне; поперечном положении плода. Корпоральное кесарево сечение в настоящее время применяется в случаях, когда сразу же после кесарева сечения надо произвести надвлагалищную ампутацию или экстирпацию матки (по показаниям: множественная миома матки, матка Кувелера). Кроме того, этот метод применяют у мертвой или умирающей больной при живом плоде. При корпоральном кесаревом сечении разрез передней брюшной стенки производится между лоном и пупком, матка из брюшной полости не выводится; таким образом, разрез на матке и разрез передней брюшной стенки совпадают друг с другом, что приводит к спаечному процессу, а разрез в теле матки — к несостоятельному рубцу при последующих беременностях.

При недоношенной беременности и неразвернутом нижним сегменте матки можно производить *истмико-корпоральное кесарево сечение*.

В настоящее время для проведения операции кесарева сечения переднюю брюшную стенку обычно вскрывают поперечным надлобковым разрезом по Пфанненштилю (иногда по Joel-Cohen) и реже продольным разрезом между лоном и пупком (рис. 94). Важно, чтобы разрез брюшной стенки был достаточным для выполнения операции и бережного извлечения ребенка.

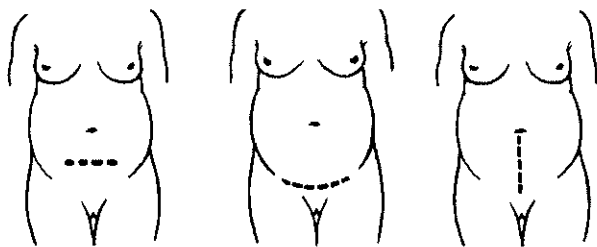


Рис. 94. Разрезы передней брюшной стенки при кесаревом сечении

Разрез на матке производится по методике Л.А. Гусакова. В области нижнего сегмента матки небольшим поперечным разрезом на 2 см ниже уровня разреза пузырно-маточной складки вскрывают полость матки, затем указательными пальцами обеих рук бережно растягивают края раны до 10–12 см в поперечном направлении. В некоторых случаях используется разрез в модификации Дерфлера: после того как скальпелем делается небольшое рассечение нижнего сегмента матки (2 см), вправо и влево от средней линии дугообразно вверх ножницами разрез удлиняют до нужных размеров. При выполнении разреза матки в нижнем сегменте следует быть очень внимательным, чтобы не ранить сосудистый пучок и головку плода скальпелем.

При кесаревом сечении в нижнем сегменте матки поперечным разрезом, отслаивание мочевого пузыря на 5–7 см не проводится, прежде всего из-за опасности кровотечения из паравезикальной клетчатки и возможности травмирования мочевого пузыря.

Известные традиционные устремления к уменьшению продолжительности вмешательства стали основой для разработки в 1994 г. метода Штарка (Misgav–Ladach operation). Только сочетание нескольких известных приемов и исключение некоторых необязательных этапов позволяют говорить об этой операции как о новой модификации кесарева сечения, имеющей целый ряд преимуществ (быстрое извлечение плода; значительное сокращение: длительности абдоминального родоразрешения, кровопотери, потребности в послеоперационном применении обезболивающих средств, частоты развития пареза кишечника, частоты и выраженности других послеоперационных осложнений; более ранняя выписка; существенная экономия шовного материала).

Благодаря им, а также простоте метод Штарка быстро завоевывает популярность.

Следующий момент абдоминального родоразрешения — **извлечение плода из матки**. Его важность определяется тем, что примерно в каждом третьем случае операцию производят в интересах плода.

Извлечение плода зависит от предлежания и положения плода в матке.

Так, при *головном предлежании* в полость матки обычно вводят левую кисть (II—V пальцы) таким образом, чтобы ладонная поверхность прилежала к головке плода, захватывают головку и осторожно поворачивают ее затылком кпереди, затем ассистент слегка надавливает на дно матки, а хирург смещает головку кпереди введенной в матку рукой, при этом происходит разгибание головки, и она выводится из матки. Затем указательные пальцы вводят в подмышечные впадины и извлекают плод. Для выведения головки плода из полости матки можно использовать ложку акушерских щипцов (рис. 95).

В настоящее время с целью профилактики инфекционных послеоперационных осложнений во время кесарева сечения анестезиолог внутривенно вводит матери (если у нее нет непереносимости антибиотиков) один из антибиотиков широкого спектра действия (чаще цефалоспорины).



Рис. 95. Извлечение головки плода при кесаревом сечении в нижнем маточном сегменте: I — извлечение головки плода по руке; II — извлечение головки плода по ложке акушерских щипцов.

После извлечения ребенка для уменьшения кровопотери во время операции в мышцу матки вводят 1 мл 0,02% раствора метилэргометрина и приступают к капельному внутривенному введению 1 мл (5 ЕД) окситоцина. При нарушении в системе гемостаза (гипокоагуляция) показано введение свежезамороженной плазмы. Кроме того, необходимо захватить края раны, особенно в области углов, зажимами Микулича.

Отделилась ли плацента самостоятельно или была отделена рукой, в любом случае необходима последующая ревизия стенок матки рукой, чтобы исключить наличие остатков плодного яйца, подслизистой миомы матки, перегородки в матке и других патологий. Иногда возникает необходимость в инструментальном (с помощью кюретки) обследовании матки.

При производстве кесарева сечения в плановом порядке до начала родовой деятельности и отсутствии уверенности в проходимости канала шейки матки следует пройти его пальцем, после чего сменить перчатку.

Очень важное значение имеет техника наложения швов на матку. Дело в том, что среди причин летальности после кесарева сечения одно из первых мест занимает перитонит, развивающийся в основном из-за несостоятельности швов на матке.

Очень важное значение имеют техника наложения швов на матку, шовный материал. Правильное сопоставление краев раны — одно из условий профилактики инфекционных осложнений, прочности рубца.

Шовный материал следует использовать стерильный, прочный, инертный, удобный для хирурга, универсальный для всех видов операций, отличающийся только размером в зависимости от требуемой прочности. Таковыми свойствами обладают викрил, дексон, монокрيل, полиамид и др.

Традиционный в акушерской практике шовный материал кетгут ввиду высокой капиллярности, способности вызывать выраженную воспалительную и аллергическую реакцию тканей уже не может соответствовать современным хирургическим требованиям.

Считается целесообразным накладывать непрерывный обвивной однорядный шов (викрил № 1 или 0, дексон № 1 или 0 и др.) на матку с прокалыванием слизистой и последующей перитонизацией пузырно-маточной складкой (рис. 96). *Преимущества однорядного шва* заключаются в меньшем нарушении трофики тканей, меньшем количестве шовного материала в области шва, более редком развитии отека в послеоперационном периоде, в снижении продолжительности операции, меньшей расходуемости шовного материала. Непрерывный двух-

рядный шов (рис. 97) целесообразно применять при выраженном варикозном расширении вен в области нижнего сегмента матки и при повышенной кровоточивости.

При корпоральном кесаревом сечении (рис. 98) обычно накладывают двухрядный непрерывный шов (викрил, дексон и др.).

По окончании перитонизации производят ревизию брюшной полости, при которой необходимо обратить внимание на состояние придатков матки, задней стенки матки, червеобразного отростка и других органов. При послойном зашивании передней брюшной стенки на кожу обычно накладывают непрерывный внутрикожный «косметический» шов синтетическим рассасывающимся шовным материалом.

Сразу после операции, на операционном столе, следует осуществить туалет влагалища, что способствует более гладкому течению послеоперационного периода. Необходимо обратить внимание на цвет мочи (примесь крови!) и ее количество.

При потенциальной и клинически выраженной инфекции, живом и жизнеспособном плоде и в случае отсутствия условий для родоразрешения через естественные родовые пути целесообразно применение экстраперитонеального кесарева сечения по методу Морозова (рис. 99). При данном методе брюшную стенку (кожа, подкожная жировая клетчатка, апоневроз) вскрывают поперечным надлобковым разрезом (по Пфанненштилю) длиной 12–13 см. Прямые мышцы живота разделяют тупым, а пирамидальные — острым путем. Затем правую прямую мышцу тупо отслаивают от предбрюшинной клетчатки и зеркалом отводят вправо. Обнажают правое ребро матки и складку брюшины. Обнаружению этой складки помогает смещение тканей (предбрюшинной клет-

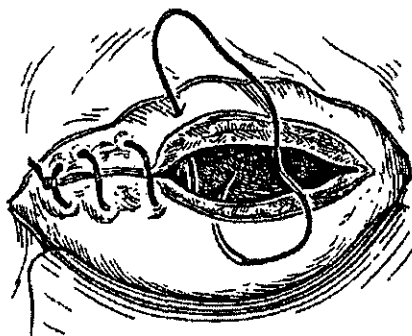


Рис. 96. Наложение однорядного непрерывного шва при кесаревом сечении

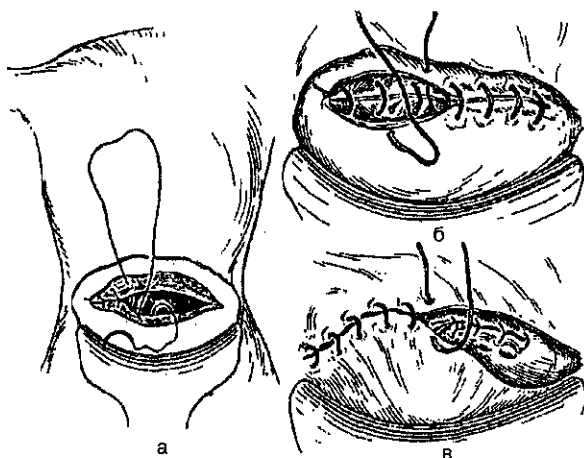


Рис. 97. Ушивание разреза матки при кесаревом сечении:

а — мышечно-мышечный шов; б — мышечно-мышечный шов; в — перитонизация пузырно-маточной складкой (*plica vesicouterina*).

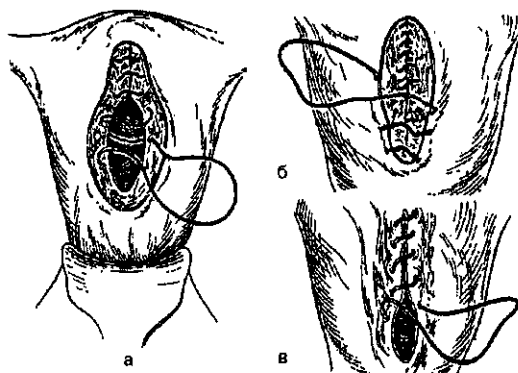


Рис. 98. Наложение непрерывного шва на разрез матки при корпоральном кесаревом сечении:

а — слизисто-мышечный шов; б — серозно-мышечный шов; в — серо-серозный шов.

чатки, брюшины) влево и кверху; в результате складка натягивается в виде «крыла». Кроме того, она имеет более белый цвет. Несколько ниже складки брюшины тупо разъединяют рыхлую соединительную ткань до внутритазовой фасции. Для нахождения места отслойки пузырно-ма-

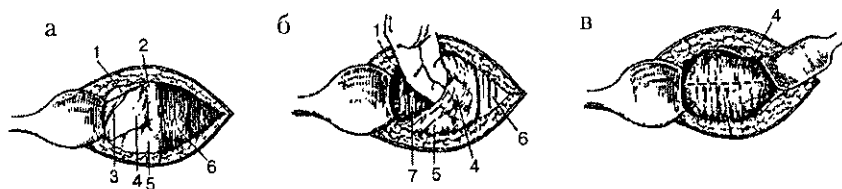


Рис. 99. Экстраперитонеальное кесарево сечение (модификация В.Н. Морозова) а — обнажение пузырно-маточной складки; б — отслаивание пузырно-маточной складки от нижнего сегмента матки; в — обнажение нижнего сегмента матки и выбор места разреза; 1 — складка брюшины; 2 — медиальная пупочно-маточная связка; 3 — латеральная пупочная связка; 4 — пузырно-маточная складка; 5 — мочевого пузырь; 6 — прямая мышца живота (левая); 7 — нижний сегмент матки;

точной складки отыскивают «треугольник», образованный сверху складкой брюшины, изнутри — пузырно-пупочной латеральной связкой или боковой стенкой верхушки мочевого пузыря, снаружи — ребром матки. Затем ножницами или пинцетом вскрывают внутритазовую фасцию и двумя пальцами проходят под пузырно-маточной складкой и верхушкой мочевого пузыря до левого ребра матки.

Для наилучшего обнажения нижнего сегмента матки пальцы разводят в стороны, книзу и особенно кверху до места интимного прикрепления брюшины к матке. «Мост», образованный пузырно-маточной складкой и верхушкой мочевого пузыря, зеркалом отводят влево и обнажают нижний сегмент матки. Вскрытие нижнего сегмента матки и извлечение плода производят по методике, принятой при обычном кесаревом сечении, но перед извлечением ребенка боковое зеркало, удерживающее правую прямую мышцу живота, следует удалить, а зеркало, которым удерживают пузырно-маточную складку и верхушку мочевого пузыря, оставить на месте, что способствует лучшему доступу к нижнему сегменту и меньшему травмированию мочевого пузыря. На разрез на матке накладывают непрерывный однорядный (реже двухрядный) викриловый, дексоновый шов. Послойно восстанавливают переднюю брюшную стенку.

Снижению частоты послеоперационных осложнений способствует предоперационная санация родовых путей (пливасепт, фурацилин и др.) и проведение рациональной антибиотикопрофилактики во время операции и в течение 24 ч после нее.

Большинство исследователей считают рациональным профилактическое применение антибиотиков при кесаревом сечении только у рожениц с высоким риском развития инфекции, а также с гестозом, анемией, нарушением жирового обмена и др. Сочетание нескольких факторов риска повышает возможность развития инфекционных осложнений.

Наилучшими препаратами для профилактического использования следует считать пенициллины широкого спектра действия и цефалоспорины, влияющие на основных возбудителей инфекционных осложнений и обладающие низкой токсичностью для матери и плода. С целью предупреждения развития эндометрита, в этиологии которого большую роль играют неспорообразующие анаэробы, целесообразно эти препараты сочетать с метронидазолом или линкомицином либо клиндамицином.

При абдоминальном родоразрешении антибиотики вводят роженицам в процессе операции после пережата пуповины. Это обуславливает создание в оперируемых тканях терапевтической концентрации препарата еще во время оперативного вмешательства и предохраняет плод от неблагоприятного воздействия. В ряде исследований показано, что эффективность профилактики инфекции при введении антибиотиков роженицам до и после пережата пуповины примерно одинакова; она более выражена, чем при послеоперационном введении. Неэффективность превентивного применения антибиотиков после операции объясняется отсутствием терапевтического уровня препаратов в тканях во время колонизации и последующего размножения в них микроорганизмов. Кроме того, ишемия в области швов и последующий гипертонус матки приводят к уменьшению содержания антибиотиков в оперированных тканях.

Большинство исследователей рекомендуют при профилактическом применении использовать внутривенный способ введения антибиотиков, при котором препарат быстро достигает поврежденной ткани. Высокой концентрации препаратов в тканях можно достичь и при местном применении антибиотиков с помощью ирригации или орошения полости матки, слоев разреза, однако такой метод не очень популярен среди специалистов.

Практически все антибиотики, используемые для лечения эндометрита после кесарева сечения, в той или иной мере рекомендованы и для его профилактики. Это:

- цефалоспорины III поколения по 1 г после пережатия пуповины, затем через 8 и (если нужно) через 16 ч внутривенно;
- фиксированные комбинации пенициллинов с ингибиторами β -лактамаз (аугментин);
- карбапенемы (имипенем — циластатин) по 0,5 г после пережатия пуповины, затем через 8 ч внутривенно (при очень высоком риске инфекции).

Выбор указанных антибиотиков для профилактики представляется оптимальным, поскольку они эффективны в отношении аэробных и анаэробных бактерий, имеют бактерицидный тип действия, хорошо диффундируют в ткани, не вызывают серьезных побочных осложнений.

Следует подчеркнуть: только технически правильно проведенная операция кесарева сечения независимо от методики обеспечивает благоприятный исход и гладкое течение послеоперационного периода.

Ведение послеоперационного периода. По окончании операции сразу же назначают холод и тяжесть на низ живота на 2 ч. Ввиду опасности гипотонического кровотечения в раннем послеоперационном периоде показано внутривенное введение 1 мл (5 ЕД) окситоцина или 1 мл 0,02% раствора метилэргометрина в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида, особенно женщинам группы высокого риска развития кровотечения.

В первые 2 сут после операции проводится инфузионно-трансфузионная терапия. Количество вводимой жидкости составляет 1000–1500 мл.

С целью профилактики пневмонии показана дыхательная гимнастика. В неосложненных случаях применять антибиотики не следует. Однако при опасности возникновения послеоперационных инфекционных заболеваний рекомендуется назначить антибиотики широкого спектра действия.

Обезболивание в послеоперационном периоде: в 1–3-й день после операции назначают ненаркотические анальгетики: анальгин 50% — 2,0 мл, баралгин 5,0 мл 1–3 раза в сутки; при неэффективности — наркотические анальгетики: промедол 2% 1 мл, омнопон 2% 1 мл.

В послеоперационном периоде необходимо также тщательно следить за функцией мочевого пузыря и кишечника. С целью стимуляции деятельности последнего на 3-й день после операции вводят внутривенно 20–40 мл 10% раствора натрия хлорида, 0,5–1 мл 0,05% раствора прозерина подкожно и через 30 мин ставят очистительную клизму.

Для усиления сократительной активности матки и профилактики кровотечения в послеоперационном периоде вводят подкожно 2 раза в сутки 0,5–1 мл раствора окситоцина. При недостаточном выделении лохий, особенно при производстве операции до начала родовой деятельности, за 30 мин до введения окситоцина подкожно вводят 2 мл раствора но-шпы.

Вставать родильнице разрешается в конце 1-х суток (при отсутствии противопоказаний), ходить — на 2-е сутки. Раннее вставание больных в послеоперационном периоде является методом профилактики пареза кишечника, нарушений мочеиспускания, пневмонии, тромбоэмболии.

В первые 2–3 сут обработку послеоперационного шва производят ежедневно 70° этиловым спиртом и накладывают асептическую наклейку. При отсутствии противопоказаний со стороны матери и ребенка можно разрешить кормление грудью.

На 2-е сутки после операции необходимы анализы крови и мочи, определение времени свертывания крови, а в ряде случаев — коагулограмма, биохимический анализ крови.

Для выяснения состояния шва, выявления возможных воспалительных и других изменений в матке в послеоперационном периоде на 5-е сутки показано УЗИ. Выписывают женщин обычно на 7–8-е сутки после операции.

В настоящее время большое внимание уделяется вопросам **адаптации новорожденных** после кесарева сечения и своевременному проведению им реанимационных мероприятий. У детей, извлеченных путем операции кесарева сечения в плановом порядке, вследствие снижения адаптационных способностей могут отмечаться нарушения мозгового кровообращения (энцефалопатии), системы дыхания в виде синдрома дыхательных расстройств, первичных ателектазов, аспирационного синдрома, транзиторного тахипноэ, а также конъюгационная желтуха. Причиной является отсутствие при плановом абдоминальном родоразрешении необходимых плоду механических и метаболических факторов, влияющих на него в родах. В ответ в организме плода происходит мощный выброс гормонов стресса (адреналина, норадреналина, дофамина и др.), помогающих ребенку преодолевать отрицательные воздействия и легче переносить процесс адаптации к внеутробной жизни.

Кесарево сечение относится к интранатальным факторам риска для плода и новорожденного. Небезвредно порой само оперативное вмешательство, так как можно травмировать плод при его извлечении. Не пол-

ностью безопасен и наркоз. Около 70% новорожденных после абдоминального родоразрешения нуждаются в оказании (в различном объеме) помощи, особенно при плановой операции, что дает основание рекомендовать более широкое применение кесарева сечения (если позволяет акушерская ситуация) после начала родов.

Однако, говоря о влиянии операции на плод и новорожденного, следует учитывать преморбидный фон, исходное состояние плода и наличие тяжелой акушерской или экстрагенитальной патологии, которые послужили показанием для абдоминального родоразрешения.

Осложнения, затруднения и ошибки при проведении операции кесарева сечения возможны на всех ее этапах.

При поперечном рассечении кожи, подкожной клетчатки и апоневроза по Пфанненштилю одним из наиболее частых осложнений является кровотечение из сосудов передней брюшной стенки (сосуды подкожно-жировой клетчатки, внутренние мышечные артерии — *a.a. nutriciae*, *a.a. epigastrica superficialis*).

Нередко хирурги при рассечении передней брюшной стенки ограничиваются лишь наложением зажимов на кровоточащие сосуды, без их лигирования. В конце операции кровотечения после снятия зажимов, как правило, не наблюдается, однако в послеоперационном периоде кровотечение может возобновиться с образованием обширных подкожных гематом. Поэтому необходим тщательный гемостаз до вскрытия брюшной полости.

Кроме того, при разрезе по Пфанненштилю апоневроз рассекают ножницами, при этом нередко отмечается кровотечение в углах разреза. Его причиной при полулунном разрезе апоневроза является рассечение ветвей *a. epigastrica superficialis*, которые, направляясь вверх по заднему листку апоневроза и интимно прилегая к нему, достаточно широко анастомозируют с мелкими внутренними артериями. Незамеченная травма может привести к образованию в послеоперационном периоде обширных, иногда смертельных гематом, располагающихся в клетчатке между поперечной фасцией и мышцами передней брюшной стенки, а иногда занимающих и все надлобковое пространство.

При отслойке апоневроза в сторону пупка и лона нередко наблюдается нарушение целостности *a.a. nutriciae*, кровотечение из которых приводит к образованию подапоневротической гематомы. Частота подапоневротических гематом, диагностированных при УЗИ и потребовавших опорожнения, составляет 0,76%. Поэтому при отслойке апоневроза в сторону необходимо эффективно лигировать *a.a. nutriciae*. Особенно тщательный

гемостаз при вскрытии передней брюшной стенки нужен при нарушении свертывающей системы крови и варикозном расширении вен.

Во всех случаях кесарева сечения в течение 1,5–2 ч после операции к области операционного поля прикладывают пузырь со льдом.

При продольном срединном разрезе кровотечения, как правило, не бывает. Определенные трудности наблюдаются при повторном чревосечении, особенно когда имело место несколько чревосечений. Так, если чревосечение производилось в прошлом по поводу непроходимости кишечника или другой хирургической патологии, то возможно интимное припаивание кишечника или сальника к передней брюшной стенке и их ранение во время операции.

Каждый акушер-гинеколог должен помнить о вероятности ранения соседних органов (мочевой пузырь, мочеточник, кишечник), и если ранение произошло, то вовремя диагностировать его и принять соответствующие меры. Мочевой пузырь обычно повреждается при вскрытии брюшины, особенно при повторных чревосечениях, при рассечении пузырно-маточной складки брюшины, отсепаровке мочевого пузыря от матки при спаечных процессах, при экстраперитонеальном доступе при попытке гемостаза в связи с кровотечением, обусловленным продлением разреза на сосудистые пучки или на шейку матки.

Мочеточник обычно повреждается при продлении разреза на сосудистые пучки, при бесконтрольном наложении кровоостанавливающих зажимов и зашивании. Для лучшей ориентации, особенно при повторных чревосечениях, рекомендуется в мочевой пузырь вводить постоянный катетер. Во всех сомнительных случаях перед зашиванием брюшной полости хирургу необходимо наполнить пузырь раствором метиленового синего в изотоническом растворе натрия хлорида или ввести раствор метиленового синего внутривенно.

Рану мочевого пузыря зашивают в два ряда викрилом или кетгутом. Повреждение мочевого пузыря за последние 10 лет имело место в 0,14%, ранение кишечника — в 0,06% случаев.

Нередко травмирование мочевой системы происходит не во время операции, а при гистерэктомии после кесарева сечения.

Наиболее частым осложнением при кесаревом сечении является кровотечение, которое возникает при рассечении матки. Чтобы избежать его или уменьшить частоту кровопотери, необходимо выбрать оптимальное место разреза. При корпоральном кесаревом сечении с продольным рассечением тела матки кровотечение всегда значительное, особенно если плацента расположена на передней стенке. Поэтому при

необходимости рассечения матки продольным разрезом отдается предпочтение истмико-корпоральному разрезу. После вскрытия матки при продольном разрезе его увеличение до необходимого размера вверх и вниз следует проводить ножницами под контролем двух пальцев, которые вводят в полость матки, за счет чего снижается опасность повреждения плода и уменьшается кровопотеря.

Рациональным с анатомических позиций является поперечный разрез матки в области нижнего сегмента, в «бессосудистой» зоне, где менее всего травмируются анатомические структуры матки, включая и ее сосудистую сеть. Однако и при этом разрезе возможно кровотечение вследствие ранения венечной артерии перешейка, а также при повреждении сосудов варикозно-расширенного венозного сплетения. При невозможности выбрать бессосудистый участок рекомендуется пальцами или тупфером выше и ниже предполагаемого разреза прижать стенку матки к подлежащей части плода, чем достигается сдавливание сосудов и уменьшение кровотечения. Если кровотечение не позволяет контролировать глубину разреза матки, то следует далее тупо пальцами перфорировать матку в месте разреза, что позволяет избежать повреждения подлежащей части плода.

Увеличение разреза в нижнем сегменте матки в латеральные стороны тупым или острым путем может привести к повреждению сосудистого пучка и вызвать угрожающее жизни кровотечение. Иногда поперечный разрез нижнего сегмента матки продлевается не только в латеральном направлении, но и книзу, в сторону шейки матки, под мочевого пузырь. Чаще всего это происходит при проведении операции в экстренном порядке, при полном раскрытии шейки матки, при низком уровне разреза на матке, низком расположении подлежащей части плода, при крупном плоде, во время поворота плода при его поперечном положении или при нарушении техники выведения подлежащей части, а также при грубых манипуляциях.

После извлечения плода из матки при неотделившемся последе на углы разреза и кровоточащие верхние и нижние края раны на матке накладываются зажимы Микулича, в мышцу матки вводится 1 мл метилэргометрина. При невозможности отыскать кровоточащие сосуды рекомендуется вывести матку из брюшной полости и под контролем зрения осуществить гемостаз.

Одно из неприятных осложнений при рассечении матки — ранение подлежащей части плода, упоминаемое в литературе лишь вскользь. К нему предрасполагают: наличие тонкого нижнего сегмента; кровоте-

чения во время разреза, матки; отсутствие околоплодных вод; нарушение техники вскрытия матки. Велика опасность такого ранения при обращении личика плода кпереди.

При кесаревом сечении могут возникать затруднения и осложнения при выведении головки плода. Они наблюдаются, когда головка находится высоко над входом в малый таз или очень низко, особенно часто — при рассечении матки поперечным разрезом в нижнем сегменте. Если головка расположена высоко над разрезом, и ее не удастся низвести и извлечь, то необходимо найти ножку плода, бережно осуществить поворот его и извлечение. Значительную трудность представляет извлечение плода при низком расположении головки (большим сегментом в плоскости входа или в широкой части полости малого таза). Если не удастся свободно вывести головку обычным путем, то следует помочь хирургу, подавая головку со стороны влагалища. Это значительно уменьшает травматизацию плода, вероятность продления разреза в стороны и ранения сосудистых пучков.

При невозможности извлечения головки плода при кесаревом сечении в нижнем сегменте матки поперечным разрезом допустимо рассечение матки кверху в виде перевернутой буквы «Т». Трудности выведения головки плода обусловлены также недостаточным по размерам рассечением передней брюшной стенки и недостаточной ее релаксацией (когда головка выведена уже из матки), несоблюдением техники выведения. В подобном случае необходимо продлить имеющийся или произвести дополнительный разрез передней брюшной стенки.

На этапе удаления последа при операции могут наблюдаться различные осложнения, многие из них нельзя прогнозировать заранее.

Большинство акушеров — сторонники ручного отделения плаценты и выделения последа во время операции. При ручном отделении плаценты можно выявить: плотное ее прикрепление и приращение; перегородку матки; двурогую или седловидную матку; истончение стенки матки или ее разрыв и другие особенности.

Истинное приращение плаценты, матка Кувелера с нарушением ее сократительной функции — показания для удаления матки.

При кровотечении из перегородки в матке (особенно часто возникающем, если к ней прикреплялась плацента) показано иссечение перегородки и ушивание кровоточащей поверхности.

Основным осложнением после удаления последа является кровотечение, которое может быть обусловлено гипо- или атонией матки, нарушением свертывающей системы крови.

Мероприятия для остановки кровотечения из матки после удаления последа:

- массаж матки;
- удаление сгустков крови;
- введение утеротонических средств в толщу миометрия и внутривенно;
- переливание свежесзамороженной плазмы;
- перевязка маточных сосудов;
- при неэффективности лечения — удаление матки.

Одно из осложнений при зашивании раны на матке — прошивание мочевого пузыря при его недостаточном отслаивании от нижнего сегмента.

Серьезная ошибка при операции — пришивание верхнего края разреза нижнего сегмента матки к задней ее стенке. Такая ошибка возможна вследствие того, что нижний край сокращается и уходит под мочевой пузырь, особенно если разрез производится очень низко. Задняя стенка матки сокращается и выпирает в виде валика, ее принимают за нижний край раны. Чтобы избежать этого, тотчас после извлечения плода, еще до удаления плаценты, на углы раны и края разреза (верхний и нижний) накладываются зажимы Микулича.

Сложен вопрос о показаниях к расширению объема операции до гистерэктомии во время кесарева сечения и в послеоперационном периоде. Основным показанием к удалению матки являются кровотечения, не поддающиеся консервативной терапии, множественная миома матки (дегенерация миоматозных узлов), матка Кувелера с нарушением ее сократительной способности. Частота гистерэктомии после кесарева сечения колеблется в довольно широком диапазоне — от 2,16 до 9,2%.

Дискуссионной остается проблема объема оперативного вмешательства при миоме матки, которая часто сопутствует беременности. Полученные научные данные и накопленный клинический опыт позволили разработать показания к консервативной миомэктомии во время операции кесарева сечения. К ним относятся субсерозные миоматозные узлы на ножке, расположение узлов в области предполагаемого разреза нижнего сегмента на матке, наличие интрамуральных крупных узлов.

Вопрос о стерилизации при кесаревом сечении решает сама беременная. Основанием для такой операции служит только документально соответствующее заявление женщины, оформленное и поданное в письменной форме.

Немаловажную роль в снижении материнской заболеваемости и смертности при абдоминальном родоразрешении играют правильно и своевременно проводимые меры профилактики различных осложнений в раннем послеоперационном периоде, среди которых наиболее часто встречаются кровотечения.

При кровотечении в раннем послеоперационном периоде следует использовать шанс остановки кровотечения консервативными средствами, которые включают своевременное опорожнение мочевого пузыря; наружный массаж матки; введение утеротонических средств внутривенно; пальцевое или инструментальное опорожнение матки (при развернутой операционной и под внутривенным обезболиванием); введение утеротонических средств в шейку матки и внутривенно; инфузионно-трансфузионную терапию (свежезамороженная плазма и др.) Эффективность указанной терапии составляет 82,4%. При неэффективности показаны релапаротомия и удаление матки.

Самые неблагоприятные и опасные последствия абдоминального родоразрешения — гнойно-септические осложнения, которые нередко становятся причиной материнской смертности после операции.

Частота послеоперационных воспалительных осложнений колеблется от 3,3 до 54,3%. В структуре послеоперационной заболеваемости одно из первых мест занимает эндометрит, при отсутствии адекватной профилактики и лечения нередко превращающийся в источник генерализованной инфекции.

Появление в последние годы нового поколения антибиотиков широкого спектра действия позволяет осуществлять профилактику и эффективную терапию тяжелых послеоперационных инфекционных осложнений.

В настоящее время смерть от инфекции следует рассматривать как результат производства кесарева сечения при наличии противопоказаний, при выборе неадекватного метода операции и шовного материала, при плохой оперативной технике и недостаточно квалифицированном ведении послеоперационного периода. Общепризнанный и наилучший метод предупреждения развития инфекции после кесарева сечения — интраоперационное внутривенное введение антибиотиков широкого спектра действия (после пережатия пуповины) с последующим их введением через 6 и 12 ч или 12 и 24 ч. При наличии потенциально или клинически выраженной инфекции пациентки продолжают получать антибиотики в соответствии с общепринятыми методиками.

Часто материнская летальность при кесаревом сечении обусловлена кровотечениями и несвоевременным, неадекватным по объему

оперативным вмешательством, неадекватным восполнением кровопотери; нередко — тяжелой формой гестоза, не поддающейся консервативной терапии (хотя непосредственные причины смерти в этих случаях — кровоизлияния в мозг, отек мозга, полиорганная недостаточность).

Таким образом, резервами снижения материнской смертности при кесаревом сечении являются: профилактика развития гнойно-септических осложнений; адекватное анестезиологическое пособие; своевременные, адекватные по объему оперативное вмешательство и восполнение кровопотери при кровотечениях; своевременное решение вопроса об абдоминальном родоразрешении при отсутствии эффекта от консервативной терапии при тяжелых формах гестоза.

Резервы снижения перинатальных потерь детей при беременности и в родах — улучшение и изыскание диагностических возможностей оценки состояния плода, повышение удельного веса плановых операций кесарева сечения и снижение количества экстренных операций, а также своевременное оказание квалифицированной неонатологической помощи.

Важна первичная реанимация новорожденных после кесарева сечения. Часто акушер недооценивает значение плацентарной трансфузии и, высоко подняв извлеченного ребенка, пересекает пуповину. Иногда неверно расцененная наркозная депрессия плода становится показанием к неоправданному массивному применению реанимационных мероприятий, в том числе агрессивных.

Перенесенное кесарево сечение оказывает определенное влияние на последующую детородную функцию женщин: у них могут возникать бесплодие, привычное невынашивание, нарушения менструального цикла. Поэтому требуется своевременное и правильное техническое выполнение операции, правильное ведение послеоперационного периода, диспансерное наблюдение в дальнейшем.

Беременность при наличии рубца на матке нередко протекает с несостоятельностью рубца, явлениями угрозы прерывания, плацентарной недостаточности. Беременные с рубцом на матке должны находиться под тщательным диспансерным наблюдением и заблаговременно (за 2 нед до родов) помещаться в стационар. Выбирать метод родоразрешения этих беременных следует с особым вниманием, он до сих пор остается предметом дискуссии. Самопроизвольные роды у таких пациенток должны вести самые высококвалифицированные специалисты, в стационаре с постоянно функционирующими анестезиологической, неонатологической и другими службами.

Несмотря на достаточно большое количество научных разработок и практических рекомендаций по ведению беременности и родов у женщин с рубцом на матке, проблема весьма далека от окончательного решения. Это в первую очередь относится к диспансерному наблюдению за данным контингентом беременных женщин, выявлению симптомов несостоятельности рубца на матке в различные сроки беременности, оптимальным срокам госпитализации при нормальном и осложненном течении беременности и, наконец, к методам родоразрешения женщин с рубцом на матке (повторное кесарево сечение или роды через естественные родовые пути).

При ведении беременных с рубцом на матке в женской консультации следует уделять особое внимание следующему. При первой же явке пациентки на прием необходимо оценить состояние послеоперационного рубца на основании данных анамнеза, подробной выписки из родильного дома (где должны быть указаны методы обследования рубца в ранний послеоперационный период), получить сведения об исследовании рубца вне беременности (гистероскопический и ультразвуковой методы). Данные о несостоятельности рубца служат основанием для прерывания беременности в срок до 12 нед. Женщину в этом случае необходимо поставить в известность об осложнениях (вплоть до разрыва матки) при продолжении беременности и жизненных показаниях к прерыванию беременности.

Практически все акушеры допускают большую ошибку, уже с ранних сроков беременности ориентируя всех женщин с рубцом на матке на повторное оперативное родоразрешение. Как показывают проведенные исследования, роды через естественные родовые пути у таких женщин не только возможны, но и целесообразны. Повторное кесарево сечение при полноценном рубце должно быть альтернативой самопроизвольным родам, а не наоборот.

Кроме проведения обычного акушерского обследования при последующих явках беременных в женскую консультацию, акушер должен обращать особое внимание на жалобы пациенток с рубцом на матке: в первую очередь на боль, ее локализацию, характер, интенсивность, длительность, связь с физическими нагрузками; на характер выделений из половых путей (при наличии рубца нередко имеет место низкая плацентация по передней стенке матки). При каждой явке обязательно проводится пальпация рубца на матке через переднюю брюшную стенку. Легче определить состояние рубца в области тела матки, значительно труднее при локализации его в нижнем сегменте матки. В случае попе-

речного надлобкового разреза передней брюшной стенки пальпацию рубца затрудняют рубцовые изменения кожи, подкожной клетчатки, апоневроза, высокое расположение мочевого пузыря. И тем не менее болезненность при глубокой пальпации в надлобковой области (в зоне предполагаемого рубца на матке), особенно локальная, может свидетельствовать о неполноценности рубца, и пациентка должна быть немедленно госпитализирована в стационар независимо от срока беременности для более детального обследования и решения вопроса о возможности пролонгирования беременности.

Разрыв матки по рубцу, расположенному в нижнем сегменте, по мнению большинства исследователей, встречается во время беременности значительно реже, чем после корпорального кесарева сечения. Однако при диспансерном наблюдении за беременными с рубцом после кесарева сечения необходим постоянный мониторинг состояния рубца на матке, осуществляемый с 32 нед беременности с помощью УЗИ (до этого срока информативность метода минимальна), а также состояния плода, функции фетоплацентарной системы, расположения плаценты по отношению к внутреннему маточному зеву и рубцу.

При нормально протекающей беременности УЗИ у женщин с рубцом на матке необходимо проводить не менее трех раз (при взятии на учет, в сроки 24–28 нед и в 34–37 нед). Эхографически оценить состоятельность рубца на матке до 34–36 нед беременности очень трудно. Однако дополнительные сведения, полученные при эхографии, могут значительно помочь врачу в выборе дальнейшей тактики. Следует обратить внимание на тонус матки, состояние внутреннего зева шейки матки, место плацтации, соответствие размеров плода данному гестационному сроку, высоту стояния мочевого пузыря и т.д. При угрозе прерывания в первой половине беременности необходима срочная госпитализация в стационар, где после тщательного обследования женщины назначается адекватная «сохраняющая» терапия.

Частота угрозы прерывания беременности при наличии рубца на матке, по данным различных авторов, колеблется от 16,8 до 34%. Необходима тщательная дифференциальная диагностика этой патологии с несостоятельностью рубца. Уточнение диагноза должно проводиться только в условиях стационара, при динамическом наблюдении, на основании клинических симптомов, данных УЗИ, эффекта от терапии, направленной на пролонгирование беременности. Основным клиническим симптомом несостоятельности рубца на матке является локальная болезненность в области нижнего сегмента.

При положительном эффекте от «сохраняющей» терапии пациентки могут выписываться из стационара под наблюдение врача женской консультации. При наличии несостоятельности рубца на матке беременные должны находиться в стационаре до родоразрешения. Ультразвуковой контроль за состоянием рубца необходимо проводить каждые 5–7 дней.

Существенное значение в прогнозе исхода беременности у женщин с рубцом на матке имеет плацентация. При расположении плаценты по передней стенке, особенно в области рубца на матке, риск несостоятельности последнего очень высок. Таким женщинам необходимо уделять самое пристальное внимание, им показана плановая госпитализация в 24–28 нед беременности даже при ее благоприятном течении. Инвазия ворсин хориона сопровождается выделением протеолитических ферментов, разрушающих соединительную и мышечную ткань, и приводит к развитию несостоятельности маточного рубца. У таких беременных риск разрыва матки (как правило, при отсутствии симптомов, указывающих на наличие риска) очень высок, чаще возникают отслойка низко расположенной плаценты, синдром задержки внутриутробного развития плода, прерывание беременности.

В срочной госпитализации женщины нуждаются при расположении плаценты по передней стенке с повышенным тонусом матки, при возникновении тянущих болей внизу живота, приступов тошноты или слабости, при появлении частого или болезненного мочеиспускания. При проведении терапии, сохраняющей беременность, необходимо помнить, что ряд препаратов, содержащих ингибиторы простагландинсинтетазы (баралгин, аспирин, индометацин, триган, максиган и др.), повышает болевой порог чувствительности при угрозе разрыва матки по рубцу. Частым осложнением у беременных с расположением плаценты в области маточного рубца является развитие плацентарной недостаточности и как следствие гипоксии и гипотрофии плода. При обследовании плода необходимо контролировать соответствие его размеров данному сроку беременности, произвести доплерометрию кровотока в сосудах пуповины и аорте.

Всем беременным с рубцом на матке показана плановая госпитализация в срок 37–38 нед гестации. Перед направлением в стационар с каждой женщиной обсуждается вопрос о возможных методах родоразрешения. Врач должен подробно объяснить преимущества и риск как кесарева сечения, так и самопроизвольных родов. Решение о самопроизвольном родоразрешении может быть принято только при благопри-

ятных анамнестических данных и результатах дополнительных методов исследования, при неосложненном течении настоящей беременности.

Сбор анамнеза должен включать подробности данные о:

а) произведенном в прошлом кесаревом сечении; эти сведения черпаются из выписки из стационара, где выполнялась операция, либо из истории родов, если предыдущее родоразрешение состоялось в этом же учреждении;

б) исследованиях рубца на матке, проведенных вне беременности и во время данной беременности;

в) паритете (были ли до первого кесарева сечения самопроизвольные роды);

г) количестве беременностей между кесаревым сечением и настоящей беременностью, их исходе (аборты, выкидыши, осложнения);

д) наличии живых детей, мертворожденных и смертей детей после предыдущих родов;

е) течении настоящей беременности.

После комплексного обследования беременной и диагностики состояния плода решается вопрос о методе родоразрешения.

Способы исследования состояния рубца на матке во время беременности практически ограничиваются единственным — ультразвуковым сканированием. Наибольшую информативность и практическую значимость УЗИ приобретает с 35 нед беременности.

Разработке УЗИ-критериев состоятельности рубца на матке после кесарева сечения посвящены многие работы отечественных и зарубежных авторов.

К эхоскопическим признакам несостоятельности рубца на матке, расположенного в нижнем маточном сегменте, относят не столько общую толщину рубца, сколько ее равномерность. Многие авторы считают, что рубец, имеющий толщину более 0,4 см, можно относить к полноценным, менее 0,4 см — неполноценным. Рубец, где имелись локальные истончения, независимо от его общей толщины признают неполноценным. Как показали исследования, несостоятельны и «толстые» рубцы. При их анатомической полноценности (общая толщина их составляла, как правило, 0,7–0,9 см) в них преобладали элементы соединительной ткани (морфологическая неполноценность), и роды у таких женщин из-за дистонии шейки матки (функциональная неполноценность) заканчивались повторной операцией.

Очень важно согласие женщины на тот или иной метод родоразрешения, в первую очередь на самопроизвольные роды, если они возможны.

ны. Получить согласие беременной на повторное кесарево сечение не представляет большой трудности.

Многие исследователи на основании личного опыта пришли к заключению, что при состоятельном рубце на матке, удовлетворительном состоянии беременной и плода роды через естественные родовые пути не только возможны, целесообразны, но и более предпочтительны, чем повторное кесарево сечение. Самой важной и трудной задачей является отбор беременных с рубцом на матке для самопроизвольных родов.

Касаясь оптимальных сроков наступления последующих беременностей, следует сказать, что в литературе по этому вопросу нет единого мнения. Большинство акушеров считают: беременеть и рожать женщине следует спустя 2–3 года после перенесенного кесарева сечения.

Изучая морфологические особенности маточных рубцов в различные сроки после операции, врачи обнаружили: через 3–6 мес редко наступает мускуляризация рубцов. В эти сроки, как правило, выявляются молодая грануляционная ткань, атрофия и деформация мышечных пучков, резко выраженная коллагенизация аргирофильных мышечных чехлов. Через 6–12 мес после кесарева сечения также не наблюдается полной регенерации миометрия. В нем преобладают явления диффузного миофиброза. Спустя 2–3 года после операции в микропрепаратах из области рубца обнаруживаются признаки диффузного миофиброза, огрубление и коллагенизация аргирофильных мышечных чехлов. Подобные изменения наблюдаются и в более поздние сроки после кесарева сечения. Следовательно, после оперативных родов имеет место органическая и функциональная неполноценность маточной стенки.

В каждом конкретном случае необходим индивидуальный подход к выбору метода родоразрешения на основании результатов всего комплекса обследования, описанного выше.

Рекомендации по отбору беременных с рубцом на матке для родов через естественные родовые пути (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2004)

- Не более одного рубца на матке в нижнем маточном сегменте.
- Нормальные размеры таза.
- Отсутствие других рубцов на матке.
- Отсутствие локального истончения рубца.
- Отсутствие локальной болезненности в нижнем маточном сегменте.
- Плацентация вне области рубца.

- Неосложненное течение первого кесарева сечения и послеоперационного периода.
- Плод менее 4000 г.
- Отсутствие экстрагенитальной и другой патологии, явившейся показанием к первому кесареву сечению.
- Ведение родов в крупном родовспомогательном учреждении высококвалифицированным акушером.
- Возможность быстрого (10–15 мин) развертывания операционной для экстренного кесарева сечения.

Состоятельный рубец на матке при отсутствии каких-либо осложнений беременности или экстрагенитальной патологии (самостоятельных показаний к кесареву сечению) дает основание решить вопрос о тактике родоразрешения в пользу родов через естественные родовые пути под тщательным клиническим и мониторным контролем и при готовности операционной к немедленному оперативному родоразрешению в случае развития каких-либо осложнений в родах.

Повторное кесарево сечение — технически более сложная операция. При ее выполнении в ряде случаев возникают затруднения в момент вскрытия брюшной полости, при рассечении матки, при выведении головки плода или при зашивании раны матки. Они могут быть обусловлены наличием спаянного с подлежащими тканями кожного рубца на передней брюшной стенке, внутрибрюшинными спайками, осложняющими доступ к матке. Спайки возникают между маткой и передней брюшной стенкой, между париетальной брюшиной и сальником, между сальником, петлями кишечника и мочевым пузырем. После кесарева сечения мочевой пузырь нередко оказывается смещенным вверх в результате особенностей перитонизации или же за счет спаечного процесса. В результате изменения нормальных анатомических взаимоотношений при повторном кесаревом сечении нередко ранения мочевого пузыря и кишечника.

Во время выведения головки, особенно крупного плода, ввиду неподатливости и минимальной растяжимости рубцово-измененной ткани нижнего сегмента может произойти разрыв матки в одну или обе стороны с повреждением сосудистых пучков, сопровождающимся массивным кровотечением, что влечет за собой расширение объема оперативного вмешательства вплоть до ампутации или экстирпации матки.

Одно из серьезных осложнений — перевязка или рассечение мочеточника при проведении гемостаза в параметральной клетчатке.

Ввиду нарушенной сократительной деятельности матки при повторном кесаревом сечении нередко возникает гипотоническое кровотечение. При этом консервативные методы его остановки часто бывают неэффективными, что заставляет прибегать к перевязке маточных сосудов или удалению матки.

Высокий уровень развития послеоперационных осложнений повторного кесарева сечения также требует от акушера более осторожного отношения к этой операции. Частота эндометрита (в результате нарушенной инволюции матки), а также перитонита, кишечной непроходимости значительно выше, чем после первого кесарева сечения.

При изучении отдаленных результатов повторного кесарева сечения установлено, что женщины спустя годы после операции предъявляют различные жалобы. У 25% из них отмечаются периодические боли в животе, в области шва, поясницы. У 4,2% женщин выявлены послеоперационные грыжи или образование грубых сращений кожного шва с подлежащими тканями.

Почти у половины женщин, у которых после первого кесарева сечения менструальная функция не изменилась, после повторной операции возникали различные нарушения в виде полименореи или олигоменореи.

Отклонения положения матки после повторной операции обнаруживаются почти у половины женщин. Чаще она оказывается подтянутой вверх, реже — смещенной в сторону или кзади.

Повторное абдоминальное родоразрешение должно быть еще более обосновано, чем первое. В современных условиях только наличие рубца на матке после кесарева сечения не может стать причиной повторной операции!!!

Показания к повторной операции, как правило, следующие: тяжелые экстрагенитальные заболевания (из-за них обычно производилось и первое кесарево сечение), экстремальные акушерские ситуации (отслойка и предлежание плаценты, начавшийся и совершившийся разрыв матки). К абсолютным показаниям относятся рубец на матке после корпорального кесарева сечения, два рубца и более на матке после оперативных родов, расположение плаценты в области рубца, несостоятельность рубца на матке по клиническим и экоскопическим данным. Риск разрыва матки при самопроизвольных родах в этих ситуациях возрастает во много раз.

Таким образом, повторное кесарево сечение у беременных с рубцом на матке не может являться методом выбора родоразрешения этих больных. Роды через естественные родовые пути предпочтительнее. Но они должны быть проведены в крупном родовспомогательном учрежде-

нии, высококвалифицированным акушером при постоянном мониторинге за состоянием матери и плода, с 15-минутной готовностью к развертыванию операционной, постоянным катетером в вене и наличием достаточного количества свежесзамороженной плазмы (не менее 1000 мл). В проведении родов у рожениц с рубцом на матке должен принимать участие хорошо подготовленный медицинский персонал, и необходим тесный контакт между ним и роженицей.

Роды *per vias naturales* у беременных с рубцом на матке противопоказаны при осложненном течении первого кесарева сечения, тазовом предлежании плода, ниже-срединном рубце на матке, крупном плоде, двойне. Риск разрыва матки при массе плода >4000 г удваивается.

Родоразрешение женщин с оперированной маткой нужно осуществлять в 38–39 нед беременности, прибегая к индукции родов с помощью простагландинов или окситоцина. Ряд авторов рекомендуют программированные самопроизвольные роды у женщин с рубцом на матке с использованием с целью родовозбуждения амниотомии при доношенной беременности и зрелой шейке матки. Шансы на успех родоразрешения через естественные родовые пути женщин с оперированной маткой увеличиваются при самопроизвольном начале родовой деятельности, а также при родовозбуждении на фоне биологической готовности организма беременной к родам. Сравнительный анализ частоты разрыва матки в зависимости от метода родовозбуждения или самопроизвольного начала родовой деятельности приведен в табл. 21.

Таблица 21

Частота и относительный риск разрыва матки при родоразрешении беременных с рубцом на матке (Lydon–Rochelle и соавт., 2001)

Способ родоразрешения	Количество женщин	Частота разрыва (на 1000)	Относительный риск (95% CI)
Повторное плановое кесарево сечение	6980	1,6	1,0
Самопроизвольное начало родов	10 789	5,2	3,3 (1,8–6,0)
Родовозбуждение без простагландинов	1960	7,7	4,9 (2,4–9,7)
Родовозбуждение простагландинами	366	24,5	15,6 (8,1–30,0)

Целесообразна выжидательная тактика с тщательным наблюдением за характером родовой деятельности, состоянием рубца на матке и плодом. С этой целью используют наружную и внутреннюю токографию, постоянный кардиомониторный контроль за плодом или рН-мониторинг. Отсутствие жалоб у роженицы на локальную болезненность в области нижнего сегмента матки между схватками или при его пальпации, регулярная родовая деятельность, регистрируемая клинически и при токографии, нормальное состояние плода при мониторинговом контроле указывают на состоятельность рубца.

При отсутствии регулярной родовой деятельности после амниотомии или при ее ослаблении в процессе самопроизвольных родов у женщин с рубцом на матке приходится решать один из важных и еще не до конца решенных вопросов о возможности использования сокращающих матку средств.

Во время родов у 11,7–20% рожениц с оперированной маткой отмечена слабость родовой деятельности. На фоне введения окситоцина риск разрыва матки возрастает (рис. 100), поэтому отношение к применению окситоцина следует пересмотреть. Успех влагалищных родов у женщин с рубцом на матке связан с отказом от применения окситоцина.

Применение простагландинов с целью родовозбуждения также увеличивает риск разрыва матки с 0,5% при спонтанных родах до 2,9% при индукции родов простагландинами.

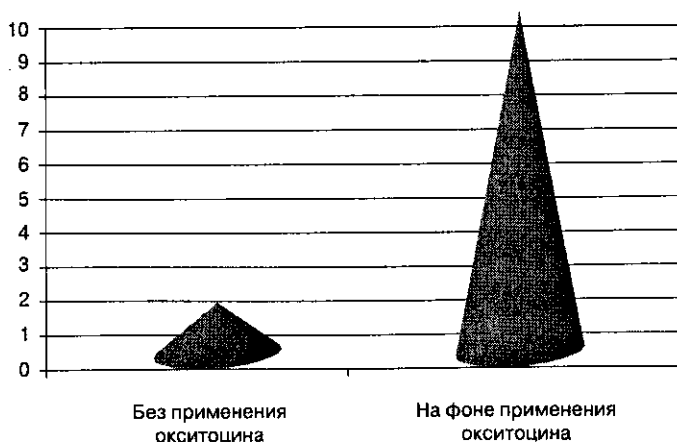


Рис. 100. Риск разрыва матки на 1000 рожениц с рубцом на матке

Большое внимание при влагалищных родах у женщин после кесарева сечения следует уделять адекватному обезболиванию как важному мероприятию, направленному на снятие родового стресса и позволяющему акушеру объективно оценить реакцию роженицы на схватки. Наибольшее распространение для обезболивания родов у женщин с оперированной маткой получила эпидуральная анестезия.

Несмотря на меняющееся отношение к самопроизвольному родоразрешению беременных с рубцом на матке и продолжающийся рост числа таких родов, данная тактика остается рискованной и до сих пор для многих акушеров является слабой альтернативой повторному кесареву сечению.

Лекция 15

ГИПОКСИЯ ПЛОДА И АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННОГО

Структура перинатальной смертности

- Недоношенность (50%).
- Внутриматочная гипоксия:
 - мертворождения;
 - гипоксия в родах.
- Пороки развития.
- Инфекция.
- Несчастный случай или травма, не связанная с родами.
- Другие неклассифицируемые причины.

По абсолютной частоте наиболее распространенной причиной перинатальной смертности является внутриматочная асфиксия. Развитие плацентарной недостаточности и асфиксии плода связано с комплексом как материнских, так и плодовых факторов, в том числе адаптационных возможностей плода.

Факторы, влияющие на оксигенацию плода

- Внешняя среда:
 - атмосферное давление кислорода.
 - Материнские факторы:
 - концентрация гемоглобина и его сродство к кислороду;
 - сердечно-сосудистая и дыхательная адаптация матери.
 - Плацентарные факторы.
1. Физиологические:
 - скорость пуповинного и маточного кровотока.
 2. Структурные:
 - площадь диффузионной поверхности эпителия ворсин;
 - толщина диффузионной мембраны ворсин;
 - диффузионные шунты.

- Плодовые факторы:
 - концентрация и преобладающий тип гемоглобина;
 - сердечный выброс и распределение кровотока.

Механизмы адаптации плода к гипоксии

- Высокая концентрация гемоглобина.
- Высокое сродство фетального гемоглобина (FНb) к кислороду.
- Высокая скорость кровотока.
- Скорость перфузии органов плода выше физиологической потребности в кислороде.
- Анаэробный гликолиз.

Классификация гипоксии плода по течению

- Острая.
- Хроническая.
- Обострение хронической.

Классификация гипоксии

- Гипоксическая:
 - гипоксия матери (экстрагенитальная патология);
 - плацентарная недостаточность (отслойка плаценты).
- Гемическая:
 - заболевания плода с нарушением связывания кислорода (гемолитическая болезнь).
- Циркуляторная:
 - компрессия пуповины;
 - врожденный порок сердца.
- Тканевая:
 - неполная утилизация кислорода тканями при нарушении ферментативных систем.

Основные причины гипоксии (дистресса) плода

- Плацентарная недостаточность.
- Патология плода.
- Компрессия пуповины.
- Гипоксия матери.

Плацентарная недостаточность характеризуется постепенным уменьшением передачи кислорода и питательных веществ к плоду.

Пассаж питательных веществ — первая функция, которая нарушается при ФПН с формированием задержки внутриутробного роста плода, за чем следует снижение респираторной функции плаценты с формированием гипоксии. Персистирующая гипоксия вызывает анаэробный метаболизм и ацидоз плода. Таким образом, значимое клиническое проявление хронической плацентарной недостаточности — задержка роста плода.

Под СЗРП плода понимают несовпадение его размеров с нормальными для данного срока беременности. Первоначальный критерий наличия СЗРП у ребенка — снижение значения его массы тела и (или) роста, характерные для гестационного возраста, на 2 нед (и более) меньше, чем фактический.

Унифицируя терминологию в соответствии с МКБ-10, мы считаем целесообразным обозначать термином «асимметричная форма СЗРП» малую массу плода для данного гестационного возраста (РО.5.0), термином «симметричная форма СЗРП» — малый размер плода для данного гестационного возраста (РО.5.1), а термином «гипотрофия» — патологию, связанную с недостаточностью питания плода (РО.5.2).

Этиология и патогенез СЗРП отражены на рис. 101.

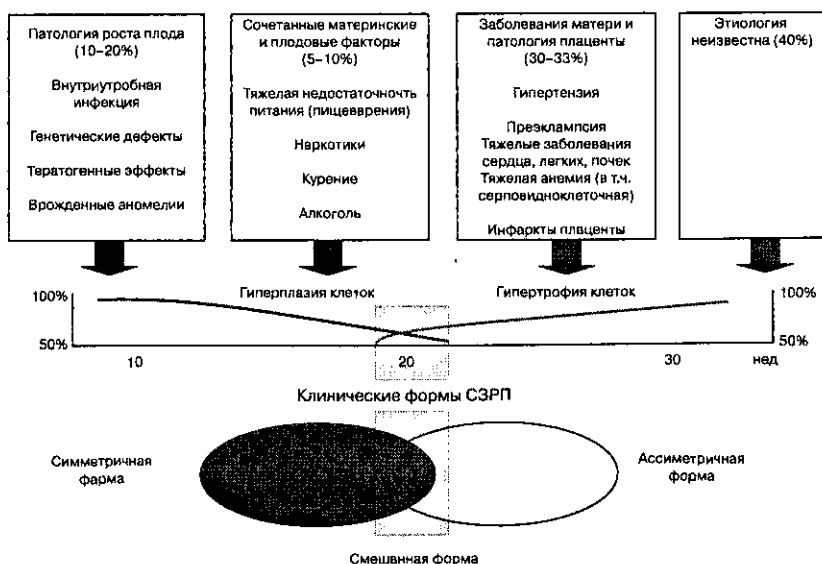


Рис. 101. Этиология и патогенез СЗРП

При обобщении причины развития СЗРП плода сводятся к следующим.

1. Метаболические нарушения в связи с различными осложнениями беременности.
2. Врожденные аномалии или внутриутробное инфицирование.
3. Недостаточность продукции гормонов роста плода или патология их рецепторов.

Основные направления в лечении недостаточности функции плаценты следующие.

1. Нормализация маточно-плацентарного кровообращения.
2. Нормализация газообмена между организмом матери и плода.
3. Повышение метаболической активности плаценты.
4. Воздействие на организм плода, минуя плаценту (параплацентарный путь обмена).

Принципы теории плацентарной недостаточности

- Инфузионная терапия.
- Анаболическая, ноотропная терапия (актовегин, карнитина хлорид, инстенон, оротат калия, рибоксин и др.).
- Дезегрегационная терапия (курантил, аспирин, низкомолекулярные гепарины, пентоксифиллин, ксантинола никотинат и др.).
- Антиоксидантная терапия (аскорбиновая кислота, токоферолы).
- Токолитическая терапия.
- Озонотерапия.
- Этиотропная терапия.

1. Анаболическая терапия

Актовегин – гемодериват низкомолекулярных пептидов и нуклеиновых кислот.

Основное действие – увеличение энергетического обмена клетки.

Механизмы действия.

- Увеличивает внутриклеточное потребление и транспорт глюкозы в пять раз.
- Повышает утилизацию и потребление кислорода.
- Стимулирует биосинтез липидов.

Карнитина хлорид

Основной фармакологический эффект – повышение энергетического обмена клетки.

Механизмы действия.

- Осуществляет внутриклеточный транспорт ацетил коэнзима-А в митохондриях при β -окислении длинноцепочечных жирных кислот и пирувата.
- Увеличивает продукцию ацетилхолина.
- Стимулирует синтез белка и фосфолипидов клеточных мембран.
- Стимулирует синтез холестерина.

Инстенон – трехкомпонентный ноотропный препарат.

- **Этофиллин:**
 - снижает общее периферическое сопротивление сосудов;
 - увеличивает минутный объем сердца.
- **Этамиван:**
 - дает ноотропный эффект, активизируя дыхательный и сосудодвигательный центры, лимбическую систему и ретикулярную формацию.
- **Гексобендин:**
 - избирательно стимулирует внутриклеточный метаболизм, повышая утилизацию глюкозы и кислорода при активации анаэробного гликолиза в условиях гипоксии.

2. Дезагрегационная и антикоагулянтная терапия

Курантил-Гперсантин (дипиридамол) –
кардиотропный дезагрегант

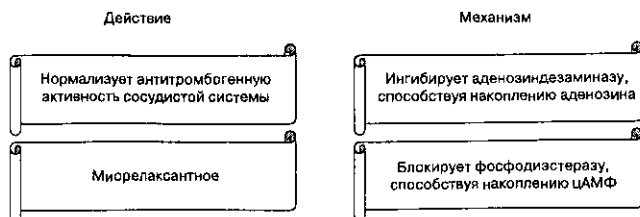


Схема лечения

Парентерально (персантин)
10 мг (2 мл) внутривенно капельно
в 200–400 мл 5% раствора глюкозы
Курс: 5–10 инфузий

Энтерально (курантил)
0,75–1 г (3–4 таблетки по 0,25) в сутки
Курс: 4–6 недель

Низкомолекулярные гепарины.

- Фраксипарин (надропарин кальция) 0,3 мл (7500 ЕД) в сутки подкожно.
- Клексан (эноксапарин натрия) 0,2 мл (20 мг) в сутки подкожно.

Многофакторное влияние на фетоплацентарный комплекс оказывает медицинский озон. Локальный эффект озона: дезинфицирующая активность в отношении бактерий, вирусов и грибов. Системный эффект: улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции в целом; активация ферментных систем антиокислительной защиты; стимуляция кислородозависимых процессов организма; усиление активности иммунокомпетентных клеток.

Принципиальное влияние на перинатальный исход оказывают течение беременности и функционирование фетоплацентарного комплекса, а также течение родов и состояние при рождении.

При отсутствии эффекта от консервативной терапии показано оперативное родоразрешение — кесарево сечение, а во II периоде родов, при головке в полости малого таза — акушерские щипцы, при тазовом предлежании — извлечение плода за тазовый конец.

Профилактика гипоксии плода в родах

- Прекращение родостимуляции.
- Латеральная позиция роженицы.
- Инфузионная терапия.
- Ингаляция кислорода.
- Токолитическая терапия.
- Интраамниальная инфузия.

До настоящего времени основным критерием состояния новорожденного является оценка по шкале Апгар, которая определяет не только степень гипоксии, но и (косвенно) необходимость реанимационных мероприятий (табл. 22).

Таблица 22

Оценка состояния новорожденных по шкале Апгар

Признак	Баллы		
	0	1	2
Сердцебиение	нет	Менее 100 уд/мин	100–140 уд/мин
Дыхание	нет	Редкое нерегулярное	Регулярное Громкий крик
Окраска кожи	Белая Цианоз	Акроцианоз Цианоз конечностей	Розовая
Мышечный тонус	Нет	Снижен	Активные движения
Рефлексы	Нет	Снижен Гримаса	Активные Громкий

Примечание: 6–7 баллов — гипоксия легкой степени; 4–5 баллов — гипоксия средней степени; менее 4 баллов — гипоксия тяжелой степени.

Причины асфиксии новорожденных отражены в табл. 23.

Порядок реанимационных мероприятий

- Обогрев ($t = 32-33^{\circ}\text{C}$).
- Восстановление проходимости дыхательных путей:
 - отсасывание слизи;
 - интубация и санация трахеи и бронхов.
- Поддержка дыхания:
 - мешок Амбу;
 - аппаратная ИВЛ;
 - налоксон.
- Поддержка кровообращения:
 - инфузионная терапия;
 - кadiотоники: допамин, добутрекс.
- Непрямой массаж сердца проводится при стойкой брадикардии продолжительностью более 15–30 с и ЧСС ниже 60 уд/мин на фоне ИВЛ.

Таблица 23

Причины асфиксии новорожденных

Группа причин	Этиологические факторы	Клинические проявления
Травма	Выпадение пуповины Тазовые предлежания Неправильные положения Акушерские щипцы	Нарушение кровообращения Гиповолемия Шок
Медикаменты	Наркотические анальгетики Седативные средства	Угнетение дыхания
Врожденная патология	ВПР Внутриутробная инфекция	Сердечно-легочная недостаточность
Заболевания матери и осложнения беременности	Сахарный диабет Эклампсия Перенашивание Rh-конфликт	Гипокликемия Анемия Мекониальная аспирация
Экзогенные и ятрогенные	Роды в холоде Пневмоторакс, медиастинум на фоне ИВЛ	Гипотермия Сдавление сердца и легких

В структуре причин смертности детей в возрасте до 1 года ведущими остаются состояния перинатального периода и врожденные аномалии — 64%, болезни органов дыхания составляют 12,4%, прочие причины — 9,3%, инфекционные и паразитарные болезни — 6,7%, травмы и отравления — 6,6%.

Младенческую смертность от ВПР вызывают в: 45,9% случаев — врожденные пороки сердца и системы кровообращения; в 32,9% — множественные пороки развития; в 18,4% — *spina bifida* и другие пороки нервной системы. Таким образом, существенный резерв снижения младенческой смертности — совершенствование организации и повышение качества пренатальной диагностики.

Пути снижения перинатальной заболеваемости и смертности

- Компетентное ведение родового периода.
- Широкий пренатальный скрининг.

- Обучение специалистов методам пренатальной диагностики и интерпретации данных.
- Привлечение к ведению родов высокого перинатального риска опытных специалистов и консультантов.
- Экспертная оценка случаев перинатальной смертности.
- Укомплектованность штатными профильными специалистами.

Лекция 16

ИНФЕКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ

ВУИ — одна из ведущих причин перинатальной заболеваемости и смертности. Частота ВУИ варьирует в больших пределах и зависит от многих факторов: вида возбудителя, состояния плода и поворожденно-го, срока гестации и др. В настоящее время частота различных проявлений ВУИ составляет 10–53% (рис. 102).

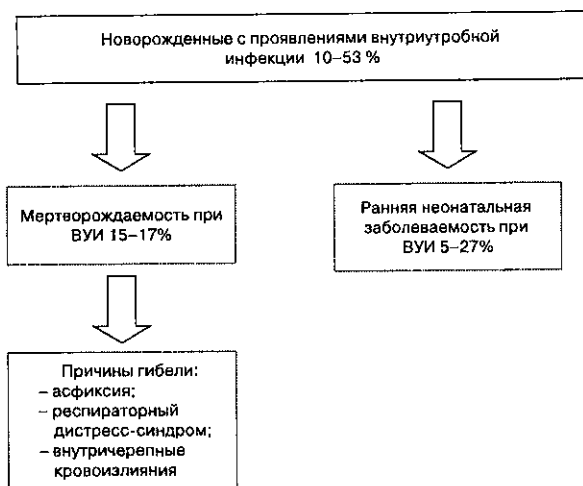


Рис. 102. Различные проявления ВУИ

Различают два понятия: собственно ВУИ и внутриутробное инфицирование.

ВУИ — это заболевание, при котором источником заражения плода является организм инфицированной матери и которое имеет разнообразные клинические проявления в виде пиодермии, конъюнктивита, ринита, гепатита, гастроэнтерита, пневмонии, отита, менингоэнцефалита, даже сепсиса. Инфицирование же не имеет клинических проявлений у плода и выражается лишь в проникновении в его организм возбудите-

ля. Заболевание у плода не возникает в результате мобилизации иммунитета и защитных механизмов в системе мать—плод. В обоих случаях заражение происходит в антенатальном периоде или в родах.

ЭТИОЛОГИЯ ВНУТРИУТРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Современной медицинской науке известно до 2500 различных инфекций. Теоретически в период беременности и до ее наступления женщина может заболеть любой из них, и каждая инфекция способна оказать негативное воздействие на рост и развитие эмбриона и плода. Доказано: возбудителями внутриутробных инфекций являются более 27 видов бактерий, вирусы, паразиты, шесть видов грибов, четыре вида простейших и риккетсии. Особое место занимают урогенитальные инфекции, передаваемые половым путем.

Известна акушерская аксиома: нет параллелизма между тяжестью инфекционного процесса у матери и у плода. Легкая, мало- или даже бессимптомная инфекция у беременной может привести к тяжелым поражениям плода вплоть до его инвалидизации или даже гибели. Данный феномен в значительной степени обусловлен тропизмом возбудителей (особенно вирусных) к определенным эмбриональным тканям, а также тем, что клетки плода с их высочайшим уровнем метаболизма и энергетики — идеальная среда для размножения (репликации) микробов. Именно этим и объясняется большое сходство эмбрио- и фетопатий, вызванных различными инфекционными агентами.

Для обозначения группы ВУИ была предложена аббревиатура TORCH (по первым буквам названий инфекций, однако слово «torch» несет в себе больший смысл — с английского языка оно переводится как «факел», что подчеркивает опасность и тяжелые последствия ВУИ).

Аббревиатура **TORCH** расшифровывается следующим образом.

Toxoplasmosis — токсоплазмоз.

Others — другие инфекции (абсолютно доказано: ВУИ вызывают возбудители сифилиса, хламидиоза, энтеровирусных инфекций, гепатитов А и В, гонококковой инфекции, листериоза; вероятными виновниками ВУИ считаются возбудители кори и эпидемического паротита; гипотетическими — возбудители гриппа А, лимфоцитарного хориоменингита, вирус папилломы человека).

Rubeola — краснуха.

Cytomegalia — цитомегаловирусная инфекция.

Herpes — герпесвирусная инфекция.

Перечисленные инфекции наиболее широко распространены среди взрослого населения, в том числе и у беременных женщин.

Токсоплазмоз отмечается у 5–7% беременных, при этом в 30% случаев возможно заражение плода (энцефалит и его последствия, хориоретинит, генерализованный процесс, сопровождающийся гепатоспленомегалией, желтухой и поражением сердечно-сосудистой системы).

Заражение плода сифилисом происходит на 6–7 мес беременности, спирохеты могут проникать через неповрежденную плаценту. В результате наступает выкидыш мацерированным плодом или рождение мертвого ребенка с признаками висцерального сифилиса (поражение печени, интерстициальная пневмония, остеомиелит, остеохондрит).

Во время беременности хламидии выявляют в 12,3% случаев, около 50% детей, рожденных от матерей с хроническим эндоцервицитом, имеют признаки хламидийной инфекции.

Достаточно распространены энтеровирусные инфекции. В качестве возбудителей ВУИ наибольший интерес представляют вирусы ЕСНО и Коксаки. Энтеровирусы передаются беременным при прямом контакте с больными, у которых отмечаются поражения верхних дыхательных путей, легких или проявления кишечной инфекции. В эксперименте доказана этиологическая роль вирусов Коксаки группы А (серотипы 3, 6, 7, 13) и группы В (серотипы 3, 4), а также вирусов ЕСНО (серотипы 9 и 11).

До 1% беременных являются носительницами австралийского (HBsAg) антигена, при этом риск инфицирования плода и новорожденного составляет 10%.

Перипатальное инфицирование листериозом происходит трансплacentарно, реже восходящим путем и через амниотическую жидкость при листериозном пиелите, эндоцервиците или гриппоподобном заболевании; ребенок обычно рождается с генерализованной формой инфекции (гранулематозный сепсис).

Корь относится к числу наиболее распространенных инфекций и встречается в 0,4–0,6 случая на 10 тыс. беременностей.

Вирус краснухи способен проникать через плацентарный барьер. Вероятность инфицирования плода зависит от срока беременности и составляет 80% в первые 12 нед, 54% — в 13–14 нед и не более 25% — к концу II триместра.

Цитомегаловирус — частая причина ВУИ (внутриутробное инфицирование — в 10% случаев). Риск инфицирования плода при рецидивирующей цитомегаловирусной инфекции у беременной невелик ввиду того, что плод защищен циркулирующими в крови матери антителами. Следовательно, группу риска врожденной цитомегалии составляют дети серонегативных матерей с сероконверсией, произошедшей во время данной беременности.

Поражение вирусом генитального герпеса выявляется у 7% беременных. Герпетическая инфекция характеризуется пожизненным носительством вируса.

Особая актуальность герпетической инфекции связана с появлением больных СПИДом. Установлено, что вирусы герпеса могут активировать геном ВИЧ, находящийся в стадии провируса, и являются кофактором прогрессирования ВИЧ-инфекции. До 50% детей, рожденных от инфицированных ВИЧ матерей, заражаются антенатально, интранатально или в раннем неонатальном периоде через молоко матери.

ОРВИ, перенесенная во второй половине беременности, представляет собой фактор риска развития ВУИ вследствие трансплацентарной передачи вируса плоду. Респираторные вирусы, вызывающие перинатальные повреждения в 11% случаев, могут сохраняться и размножаться в плаценте, головном мозге плода и особенно в сосудистых сплетениях боковых желудочков мозга.

ПАТОГЕНЕЗ ВНУТРИУТРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Патогенез ВУИ разнообразен и зависит от многих факторов, прежде всего от течения инфекционного процесса у матери (острое, латентное, стадия ремиссии или обострения, носительство). При инфекционном заболевании у матери во время беременности на эмбрион и плод действуют не только возбудители, но и токсичные продукты, образующиеся при нарушении метаболизма у матери, при распаде инфекционного агента, и, кроме того, гипертермия и гипоксия, имеющие место при остром процессе.

Важную роль в патогенезе играет срок гестации. В предимплантационный период (первые шесть дней после оплодотворения) под влиянием возбудителя инфекции зигота гибнет или полностью регенерирует. В период эмбрио- и плацентогенеза (с 7-го дня до 8-й нед) возможны ги-

бель эмбриона, развитие уродств, первичной плацентарной недостаточности. В раннем фетальном периоде (с 9–10 до 28 нед) плод и плацента приобретают чувствительность к возбудителю. Возможно развитие уродств (так называемые псевдоуродства), а также склеротических изменений в органах и тканях.

ВУИ приводит к нарушению дальнейшего развития уже сформированного органа. Так, инфекция мочевыводящих путей может привести к гидронефрозу, менингоэнцефалит — к гидроцефалии на фоне сужения или облитерации силвиева водопровода мозга. После 28-й недели гестации плод приобретает способность специфически отвечать на внедрение возбудителя инфекции лейкоцитарной инфильтрацией, гуморальными и тканевыми изменениями.

Исход внутриутробной инфекции может быть различным: недонашивание, внутриутробная задержка роста, антенатальная гибель или различные проявления локального и генерализованного инфекционного процесса, плацентарная недостаточность, нарушения адаптации новорожденного; клинические проявления ВУИ могут отмечаться в первые дни жизни (в первые четыре дня, а при некоторых видах специфической инфекции — после 7-го дня и далее).

Локализация инфекционного процесса у плода и новорожденного зависит от пути проникновения возбудителя. Классическими считаются **четыре пути внутриутробного инфицирования**: *восходящий путь* — через родовые пути (бактериальная и урогенитальная инфекция); *трансплацентарный (гематогенный) путь* (бактериальные очаги воспаления; вирусные инфекции; листериоз; сифилис; токсоплазмоз); *нисходящий путь* (при воспалительных процессах в органах брюшной полости); *смешанный путь*.

Некоторые авторы выделяют трансдецидуальное (трансмуральное) инфицирование после предшествующего воспаления матки.

Бактериальная ВУИ развивается в основном вследствие проникновения восходящей инфекции из родовых путей, причем сначала возникает хориоамнионит, инфицируются околоплодные воды, а плод поражается вследствие заглатывания околоплодных вод или попадания их в дыхательные пути. Возможно инфицирование при прохождении плода через родовой канал, что характерно для бактериальной и урогенитальной инфекции. При гематогенном инфицировании плода должен быть гнойно-воспалительный очаг в организме матери. Возбудитель поражает плодовую часть плаценты, нарушая плацентарный барьер, проникает

в кровотоке плода. При гематогенном инфицировании нередко возникает генерализованное поражение организма плода — внутриутробный сепсис. Для всех истинных врожденных вирусных инфекций характерен трансплацентарный путь инфицирования, в том числе для таких специфических, как листериоз, сифилис, токсоплазмоз и цитомегаловирусная инфекция. Трансдецидуальный (трансмуральный), нисходящий и смешанный пути инфицирования наблюдаются значительно реже, патогенез поражения плода при этом не отличается от такового при гематогенном и восходящем инфицировании.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические проявления ВУИ носят в основном неспецифический характер и зависят от срока гестации при инфицировании, численности и вирулентности возбудителей, пути инфицирования.

Отмечено, что чем меньше срок гестации при инфицировании, тем тяжелее течение и хуже прогноз ВУИ. Наиболее выраженные повреждения печени и головного мозга, носящие диссеминированный характер, вызывают возбудители, проникающие к плоду трансплацентарно. Клинически это проявляется самопроизвольным абортom, гибелью плодного яйца, преждевременными родами, задержкой развития плода, аномалиями его развития и рождением больного ребенка. Подобные поражения характерны для: кори, краснухи, ветряной оспы, цитомегалии, эпидемического паротита, гриппа, парагриппа, простого герпеса II типа, Коксаки, парвовируса В19 (в ранние сроки беременности), а также ВИЧ-инфекции и некоторых бактериальных инфекций (листериоз, стрептококковая инфекция).

При инфицировании в I триместре беременности у плода могут развиться микро- и гидроцефалия, внутричерепной кальциноз, пороки развития сердца и конечностей, во II и III триместрах — хориоретинит, гепатоспленомегалия и желтуха, пневмония, гипотрофия.

Восходящий путь инфицирования характерен для условно-патогенных микроорганизмов, гарднерелл, простейших, грибов, хламидий, микоплазм и др. Возбудители размножаются и накапливаются в околоплодных водах, что клинически проявляется синдромом «инфицированности» или «инфекции околоплодных вод». Во время беременности при такой инфекции отмечаются многоводие, гипотрофия и

гипоксия плода, отечный синдром, увеличение у плода печени и селезенки, гипербилирубинемия; возможно невынашивание беременности, преждевременные роды.

В то же время не исключается асимптомная колонизация околоплодных вод различными микроорганизмами. Бессимптомный хориоамнионит следует предполагать, если при угрожающих преждевременных родах лечение токолитиками безуспешно.

К неспецифическим клиническим проявлениям ВУИ у новорожденных можно отнести респираторный дистресс-синдром, признаки асфиксии, болезнь гиалиновых мембран, врожденную гипотрофию, желтуху, отечный синдром, ДВС-синдром, а также симптомокомплекс, требующий тщательной дифференциальной диагностики с проявлениями повреждений ЦНС гипоксически-травматического генеза (общая вялость, снижение мышечного тонуса и рефлексов, срыгивание, отказ от груди, интенсивное снижение массы тела и медленное ее восстановление, нарушения дыхания, приступы цианоза).

У части новорожденных проявления ВУИ носят иной, **специфический характер**: везикулонустулез при рождении, конъюнктивит, отит, внутриутробная пневмония, энтероколит, менингоэнцефалит, гастроинтестинальный синдром.

Следует отметить возможность развития ВУИ у детей в отдаленном периоде развития, связанную с персистенцией вируса (хламидийный конъюнктивит, прогрессирующая катаракта при инфицировании вирусом краснухи, гидроцефалия при персистенции вирусов Коксаки, хронический пиелонефрит и ювенильный сахарный диабет при хронической врожденной энтеровирусной инфекции).

Особенности клинических проявлений отдельных заболеваний у беременных

Грипп. При заболевании гриппом в I триместре выкидыши отмечаются в 25–50% случаев. Однако частота пороков развития плода не увеличена.

Краснуха. Инфекция плода возникает у женщин, впервые заболевших краснухой во время беременности. Инфицирование плода в первые 12 нед эмбриогенеза приводит к развитию наследственного синдрома краснухи (катаракта, микрофтальмия, нарушение функции органов слуха, микро- и гидроцефалия и пороки сердца). При заболевании в I триместре беременности риск выкидышей и врожденных аномалий разви-

тия достаточно высок, поэтому беременность следует прервать. При инфицировании на более поздних сроках чаще всего поражается орган слуха. После 16 нед гестации риск инфицирования уменьшается, но инфекция в эти сроки может привести к развитию хронического заболевания с нарушением функции печени, анемией, тромбоцитопенией, поражением ЦНС, иммунодефицитом, дисплазией зубов. Параллельно поражается плацента (воспаление ворсин и васкулит), что нарушает питание плода. Риск поражения плода вирусом краснухи зависит от срока беременности, на котором произошло инфицирование матери (табл. 24).

Таблица 24

Риск инфицирования плода вирусом краснухи в зависимости от срока беременности, на котором произошло инфицирование матери

Срок беременности, нед	Риск инфицирования плода, %
<11	90
11–12	30
13–14	20
15–16	10
>16	5

Корь. Увеличен риск прерывания беременности (так же как при гриппе), но аномалий развития плода не отмечается.

Полиомиелит. При беременности увеличены риск заболевания и его тяжесть. До 25% плодов у заболевших матерей переносят полиомиелит внутриутробно. Аномалий развития плода этот вирус не вызывает.

Паротит. Характерны низкая заболеваемость и смертность. Протекает в легкой форме. Риск аномалий развития отсутствует.

Гепатит А (РНК-вирус). Орально-фекальный путь заражения. При беременности практически не бывает осложнений, если заболевание протекает в легкой форме.

Гепатит В (ДНК-вирус). Пути заражения — парентеральный, перинатальный и половой. До 10–15% населения являются хроническими носителями вируса гепатита В. Беременная заражает плод в процессе родов (использование головки плода для мониторингового контроля в родах не рекомендуется).

Парвовирус. ДНК-вирус при беременности проходит через плаценту, вызывая у плода неиммунный отечный синдром. Клиническая картина у матери характеризуется наличием сыпи, артралгии, артрозов, транзиторной апластической анемии. У 50% женщин имеются антитела против парвовируса. Если у беременной нет антител, то наибольший риск прерывания беременности отмечается в срок до 20 нед. Заражение плода происходит в фазу вирусемии. Вирус имеет тропизм к клеткам-предшественникам эритроцитов. Клинические проявления ВУИ зависят от срока гестации: ранний срок беременности — спонтанный аборт, поздний — неиммунная водянка плода как проявление тяжелой формы гемолитической анемии, внутриутробная гибель плода; развивающийся у плода отечный синдром возникает за счет сердечной недостаточности, обусловленной анемией. Неблагоприятный исход наблюдается в 20–30% случаев. В 70–80% случаев серологически подтвержденной инфекции у матери повреждающего действия на плод не отмечается, что можно объяснить нейтрализацией вируса антителами. Специфической терапии нет.

Герпес. Наибольшую роль в патологии беременности и внутриутробной инфекции для плода играют вирусы семейства *Herpesviridae*.

Вирусы герпеса передаются различными путями, но наибольшее значение имеет половой путь инфицирования. Первичный генитальный герпес у матери и обострение хронического наиболее опасны для плода. Если интранатально инфицируются 0,5–1% новорожденных детей, то при остром генитальном герпесе и обострении хронического (что проявляется пузырьковыми поражениями кожи и слизистых оболочек гениталий) риск инфицирования плода в родах достигает 40%. Неблагоприятные исходы для плода в основном связаны с трансплацентарным (гематогенным) путем передачи возбудителя.

Инфицирование плода в I триместре беременности приводит к возникновению гидроцефалии, пороков сердца, аномалий развития желудочно-кишечного тракта и др. Часто отмечается самопроизвольное прерывание беременности. Инфицирование во II и III триместрах чревато развитием у плода гепатоспленомегалии, анемии, желтухи, пневмонии, менингоэнцефалита, сепсиса, гипотрофии. При восходящем пути инфицирования (из шейки матки) возбудитель размножается и накапливается в околоплодных водах, отмечается многоводие. Возможно и постнатальное инфицирование новорожденных при наличии герпетических проявлений на коже у матери, родственников или медицинского персонала.

Так, инфицирование плода до 20 нед гестации приводит к спонтанному аборту или аномалиям развития плода в 34% случаев, в сроки от 20 до 32 нед — к преждевременным родам или антенатальной гибели плода в 30–40% случаев, после 32 нед — к рождению больного ребенка с поражением кожи (герпетические высыпания, изъязвления, встречающиеся достаточно редко), глаз (катаракта, микрофтальмия, хориоретинит) и ЦНС (микро- или гидроцефалия, церебральные некрозы). Следует отметить тяжесть проявлений заболевания у новорожденного при инфицировании вирусом простого герпеса (менингоэнцефалит, сепсис); смерть наступает в 50% случаев. Выжившие дети в дальнейшем имеют тяжелые осложнения (неврологические расстройства, нарушения зрения, отставание психомоторного развития). Неонатальный герпес встречается с частотой 20–40 случаев на 100 тыс. новорожденных.

Цитомегаловирусная инфекция. Возможны такие акушерские осложнения, как самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды, антенатальная гибель и аномалии развития плода, многоводие, неразвивающаяся беременность. Вероятность инфицирования при латентном течении инфекции практически отсутствует, при реактивации и персистенции составляет 0,5–7% и при первичной инфекции превышает 40%. Классическими проявлениями цитомегаловирусной болезни являются гепатоспленомегалия, тромбоцитопения, нарушения развития головного мозга (микроцефалия, интракраниальная кальцификация), энцефалит, хориоретинит, пневмония и внутриутробная задержка роста. Летальность при врожденной цитомегалии составляет 20–30%.

Коксаки-вирусная инфекция. В I триместре беременности эта инфекция встречается редко, приводит к формированию пороков развития желудочно-кишечного и урогенитального трактов, ЦНС. При инфицировании в поздние сроки беременности у новорожденного возможны следующие клинические проявления: лихорадка, отказ от еды, рвота, гипотония, кожные высыпания, судороги. У части новорожденных отмечаются отит, назофарингит, пневмония.

ВИЧ-инфекция. Возможность внутриутробного заражения плода от матери, инфицированной ВИЧ, подтверждают случаи обнаружения антигенов вируса в тканях плода и в амниотической жидкости. Имеется три пути преодоления вирусом плацентарного барьера: 1) перенос свободного вируса в результате повреждения плацентарного барьера и взаимодействия с Т4-рецепторами лимфоцитов плода; 2) первичное инфицирование плаценты, вторичное — плода; носителями вируса яв-

ляются клетки Гофбауэра плаценты, посредством которых возможна диаплацентарная передача; 3) переход вируса во время родов из пораженных клеток области шейки матки и влагалища через слизистые оболочки плода. ВИЧ-инфекцию приобретают 20–30% новорожденных от инфицированных матерей. У детей, инфицированных ВИЧ, отмечаются кожные поражения в виде бактериальной, грибковой и вирусной экзантемы.

Бактериальная инфекция. Развитию внутриутробной бактериальной инфекции способствует наличие фокальных очагов (тонзиллит, гайморит, кариозные зубы, пиелонефрит, хронические и острые заболевания легких и др.) Возбудители могут проникать к плоду через плаценту. Восходящая инфекция чаще имеет место при нарушении целостности плодного пузыря во время беременности или в родах. Помимо этого, восходящему инфицированию способствуют кольпиты, цервициты, инвазивные методы оценки состояния плода (амниоскопия, амниоцентез и др.), многочисленные влагалищные исследования в родах, истмико-цервикальная недостаточность, угроза прерывания беременности. При генерализованном микробном обсеменении околоплодных вод хорио-амнионит проявляется повышением температуры, ознобом, тахикардией, гнойными выделениями из половых путей и другими симптомами. У плода диагностируется начавшаяся гипоксия.

Среди ВУИ бактериальной природы преобладают ЗППП. К наиболее распространенным возбудителям урогенитальных инфекций относится *Chlamydia trachomatis*. Хламидии поражают преимущественно клетки цилиндрического эпителия. Больше чем у половины инфицированных женщин клинических проявлений нет.

Клиническими проявлениями хламидийной инфекции у новорожденных являются конъюнктивит, возникающий в нетипичные для ВУИ сроки — через 1–2 нед, а иногда и через 5 нед после рождения, и интерстициальная пневмония, развивающаяся в течение 2–4 мес с момента рождения. Такие отдаленные сроки проявления инфицирования свидетельствуют о преимущественном пути заражения плода хламидиями при непосредственном контакте с родовыми путями матери, хотя не исключается и восходящий путь инфицирования через неповрежденные плодные оболочки.

Микоплазменная инфекция. Микоплазмоз при беременности развивается преимущественно у лиц с иммунодефицитными состояниями. Урогенитальный микоплазмоз может привести к ВУИ, являющейся

причиной невынашивания, мертворождения; у недоношенных новорожденных микоплазмы вызывают развитие пневмонии, менингита, генерализованной инфекции.

Врожденный сифилис. Заболевание полисистемное, имеет различные формы. Его проявления напоминают вторичный сифилис. Большинство детей при рождении выглядят здоровыми, у некоторых имеются везикулезно-буллезные высыпания на ладонях и подошвах, однако спустя 4 дня — 3 нед после рождения могут появиться следующие симптомы заболевания.

- Гриппоподобный синдром:
 - менингеальные симптомы;
 - слезотечение (воспаление радужной оболочки);
 - отделяемое из носа, слизистые оболочки гиперемированы, отечны, эрозированы, изобилуют бледными трепонемами;
 - ангина (на слизистой оболочке глотки имеются папулы);
 - генерализованная артралгия (из-за болей отсутствуют активные движения в конечностях — псевдопаралич Парро, на рентгенограмме отмечаются признаки остеохондрита, часто выявляется периостит, в частности, большеберцовых костей (саблевидные голени).
- Увеличение всех групп лимфатических узлов (шейные, локтевые, паховые, подмышечные, подколенные).
- Гепатоспленомегалия (в тяжелых случаях — анемия, пурпура, желтуха, отеки, гипоальбуминемия).
- Высыпания:
 - пятнисто-папулезные;
 - слияние папулезных поражений с образованием широких кондилом.

Листерия. У беременных листериоз может протекать в виде гриппоподобного заболевания, в субклинической форме со стертой симптоматикой. Отмечаются аборт или преждевременные роды, мертворождения или уродства плода, несовместимые с жизнью. У плодов листериоз проявляется в виде гранулематозного сепсиса или септикопиемии с метастатическим гнойным менингитом; у новорожденных наиболее часты сепсис и пневмония. Летальность новорожденных при листериозе достигает 60–80%.

Токсоплазмоз. Заболевание чаще возникает при близком контакте с животными. Женщины заражаются либо спорами из почвы (по-

павшими туда с фекалиями животных, например кошки), с рук, мебели, пола, либо цистозоидами из цист токсоплазм, содержащимися в тканях промежуточных хозяев (при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса). Клиническая картина характеризуется полиморфизмом (наличие или отсутствие лихорадки, увеличение лимфатических узлов, печени и селезенки, миокардит, пневмония и др.). При токсоплазмозе возможны развитие эндометрита, поражение плаценты, угроза прерывания беременности, гипотрофия плода.

Кандидоз. Нередко во время беременности развивается *урогенитальный кандидоз*. Это состояние, как и бактериальный вагиноз, является фоном для присоединения другой бактериальной и/или вирусной инфекции.

ДИАГНОСТИКА

Достоверных методов диагностики ВУИ плода не существует. Можно лишь ее предположить по косвенным признакам и установить инфицированность плода и плодного яйца.

У новорожденного инфекция проявляется либо с момента рождения, либо в течение 3–4 дней (за исключением хламидиоза и ряда других инфекций, которые могут проявляться позже). Диагностические признаки ее зависят от локализации или степени генерализации процесса.

В диагностике ВУИ основными являются бактериологические и иммунологические методы. К ним относятся обнаружение в посевах этиологически значимых микроорганизмов в количестве, превышающем 5×10^2 КОЕ/мл, и ПЦР, осуществляемая для идентификации определенных фрагментов ДНК или РНК клеток возбудителя.

Посевы и соскобы (для выявления внутриклеточно расположенных возбудителей) у беременных берутся из влагалища и канала шейки матки. У беременных группы высокого риска развития ВУИ прибегают к инвазивным методам получения материала для бактериологического изучения (аспирация хориона в ранние сроки беременности, исследование амниотической жидкости после амниоцентеза и пуповинной крови, полученной путем кордоцентеза). Бактериологические исследования должны сочетаться с идентификацией антигена в крови серологическими методами определения IgM и IgG, которые специфичны для того

или иного возбудителя. Исследования целесообразно повторять не реже 1 раза в 2 мес.

В настоящее время большое значение придается УЗИ, с помощью которого можно определить косвенные признаки ВУИ плода.

Косвенные УЗИ-признаки ВУИ

- Симптом задержки роста плода.
- Аномальное количество околоплодных вод (чаще многоводие).
- Признаки преждевременного или запоздалого созревания плаценты. Нарушение ее структуры (варикозное расширение ее сосудов, наличие гиперэхогенных включений, отек плаценты, контрастирование базальной пластины).
- Неправильной формы расширения межворсинчатого пространства, не соответствующие центрам котиледонов.
- Раннее появление дольчатости плаценты.
- Расширение чашечно-лоханочной системы почек плода.
- Микро- и гидроцефалия.
- Расширение желудочков мозга, повышение эхогенности ткани мозга, кистозные изменения или очаги кальцификации (некроз) в перивентрикулярной зоне мозга, ткани печени.
- Асцит, перикардальный или плевральный выпот, гепатомегалия, гипозохогенный кишечник, водянка плода.

К скрининговым тестам у новорожденных группы высокого риска развития ВУИ можно отнести исследование мазков околоплодных вод, плаценты, посевы пуповинной крови и содержимого желудка новорожденного. В отдельных случаях рекомендуется исследование культуры крови новорожденного, причем наиболее целесообразен забор капиллярной, а не пуповинной крови. Производится определение активности щелочной фосфатазы, подсчет числа тромбоцитов (признаком инфицирования считают тромбоцитопению ниже $150 \times 10^9/\text{л}$), соотношения юных форм лейкоцитов и нейтрофилов и радиоизотопное определение В-лактамазы (для выявления инфицирования В-лактамазопродуцирующими микроорганизмами). Большое значение имеет гистологическое исследование послета, хотя воспалительные изменения не всегда соответствуют заболеванию ребенка. В диагностике вирусных инфекций может быть полезно исследование фиксированной формалином ткани плаценты методом ПЦР. При проведении серологического обследования у новорожденного ребенка (IgG, IgM) следует помнить о следующих принципах:

- обследование новорожденного должно быть проведено до начала использования в лечении ребенка препаратов донорской крови;
- результаты обследования ребенка всегда необходимо сопоставлять с результатами обследования матери;
- наличие специфических иммуноглобулинов класса G в титре, равном или меньшем, чем титр соответствующих антител матери, свидетельствует не о внутриутробной инфекции, а о трансплacentарной передаче материнских антител;
- наличие специфических иммуноглобулинов класса M в любом титре свидетельствует о первичном иммунном ответе плода или новорожденного на соответствующий бактериальный/вирусный антиген и является косвенным признаком инфекции;
- отсутствие специфических иммуноглобулинов класса M в сыворотке крови новорожденных не исключает возможность внутриутробной или интранатальной инфекции.

Сравнительный анализ основных методов обнаружения возбудителей ВУИ отражен в табл. 25.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Важное значение в профилактике ВУИ отводится выделению групп риска. Многочисленные факторы риска могут быть разделены на следующие три группы.

Хронические инфекционные заболевания: хронические инфекции органов дыхания, пищеварения, кариес, тонзиллит; урогенитальные инфекции (пиелонефриты, кольпиты, ЗППП); дисбактериоз кишечника, бактериальный вагиноз.

Осложнения беременности: анемия, гестозы, невынашивание беременности, истмико-цервикальная недостаточность и ее хирургическая коррекция, обострение хронических заболеваний и ОРВИ во второй половине беременности.

Осложнения родов: ОРВИ в родах, родовое излитие вод; слабость родовой деятельности; затяжное течение родов; многократные влагалищные исследования; родоразрешающие операции и пособия; длительный безводный промежуток.

Таблица 25

Сравнение основных методов обнаружения возбудителей ВУИ

Метод	Чувствительность	Специфичность	Субъективность оценки	Достоинства	Недостатки
Культуральный	Высокая	Близка к абсолютной	Присутствует	Высокая точность. Выявляет только живые микроорганизмы. Высокая достоверность положительного результата	Высокая себестоимость, трудоемкость. Доступен лишь для крупных центров. Жесткие требования по забору, транспортировке, хранению материала. Неприемлем на фоне антибиотиков
ПЦР	Близка к абсолютной	Близка к абсолютной	Практически отсутствует	Высокая точность. Высокая достоверность отрицательного результата.	Выявляет как живые, так и убитые микроорганизмы — ограничение для контроля излеченности. Опасность ложноположительного результата вследствие контаминации
Иммуноферментный анализ (ИФА)	Удовлетворительная	Удовлетворительная	Отсутствует	Удовлетворительная точность при невысокой себестоимости.	Чувствительность и эффективность различны для разных возбудителей

выявление антигенов				Удобен для массовых исследований	телей, в связи с чем имеются тест-системы для диагностики ограниченного ряда инфекций. Малоэффективен при латентных и хронических инфекциях
Реакция иммунофлюоресценции (РИФ)	Удовлетворительная	Удовлетворительная	Высокая	Не требует жестких условий по организации лаборатории и дорогого оборудования Удовлетворительная точность при невысокой себестоимости	Субъективизм в оценке. Низкая воспроизводимость при межлабораторном контроле
Цитологический	Низкая	Низкая	Высокая	Дешевизна, быстрота	Субъективизм в оценке. Низкая точность
Иммуноферментный анализ (ИФА): выявление антител	Удовлетворительная	Высокая	Отсутствует	Выявляет наличие инфекции любой локализации. Выявляет острые, хронические и латентные формы инфекции (IgM, IgG в динамике)	Ретроспективная постановка диагноза (для IgG). Возможен ложноположительный результат при иммунодефиците. Иммунологический след — после излечения IgG длительное время остается положительным

Существуют общие принципы профилактики и лечения при ВУИ.

1. Этиотропная противомикробная (противовирусная) терапия с учетом стадии, общих и локальных симптомов, длительности течения инфекционно-воспалительного заболевания, наличия смешанной инфекции, срока гестации, клинико-лабораторных признаков ВУИ.

2. Профилактика (лечение) нарушений функции фетоплацентарного комплекса в 10–12, 20–22 и 28–30 нед беременности, а также в индивидуальные критические сроки и в комплексе пренатальной подготовки (метаболическая терапия, вазоактивные препараты и антиагреганты).

3. Иммуномодулирующая, интерферонкорректирующая терапия: растительные адаптогены, виферон.

4. Коррекция и профилактика нарушений микробиоценозов организма беременной: бифидумбактерин, лактобактерин (не менее 15 доз в сутки), флорофилюс (1 капсула 2 раза) энтерально 10–14 дней; в сочетании с ацилактом или лактобактерином вагинально.

5. Предгравидарная подготовка.

6. Лечение половых партнерш при наличии ЗППП.

Ряд профилактических мероприятий в большинстве экономически развитых стран мира, в том числе в РФ, давно стали узаконенными государством (реакция Вассермана, определение в сыворотке крови австралийского антигена, HCV-антител и антител к ВИЧ). Дети должны быть вакцинированы против гепатита В непосредственно после рождения, через неделю, через месяц и через 6 мес жизни для предотвращения развития тяжелых форм заболевания. При гепатите А специфических методов лечения нет. Для профилактики тяжелого течения можно использовать иммуноглобулин 0,25 мл на 1 кг массы тела.

Женщин, ранее не болевших краснухой, не получавших прививки против краснухи и, следовательно, не имеющих антител к вирусу краснухи, рекомендуется вакцинировать до предполагаемой беременности. Вакцинация должна быть выполнена за 3 мес до наступления беременности. Беременная женщина, особенно относящаяся к группе риска, должна избегать любого контакта с больным экзантемной инфекцией. В случае заболевания краснухой в первые 16 нед беременности показано ее прерывание.

Если инфицирование произошло на более поздних сроках, тактика индивидуальная, целесообразно провести исследование IgM пуповинной крови (кордоцентез), вирусологическое или ПЦР-исследование ам-

ниотической жидкости или биоптата хориона (амниоцентез). При подтвержденном заражении плода прерывание беременности желательно.

Для женщин, отказавшихся прервать беременность на сроке >16 нед, мерой профилактики инфекции у плода может быть введение специфического IgG.

Введение гамма-глобулина больным краснухой в период гестации незначительно снижает частоту аномалий развития плода. Вакцинация беременных не проводится.

При заболевании беременной ветряной оспой за 5–7 дней до родов или в первые 3–4 дня после родов показано немедленное введение новорожденному иммуноглобулина Zoster или иммуноглобулина Varicella–Zoster. При развитии заболевания у новорожденного (несмотря на проведение профилактических мероприятий) рекомендуется лечение ацикловиром в дозе 10–15 мг на 1 кг массы тела 3 раза в день. Лечение заболевших беременных ацикловиром проводится только при тяжелом течении заболевания.

При паротите и кори вакцинация беременных не проводится, так как используется живая ослабленная вакцина. Против гриппа имеется инактивированная вакцина типов А и В. При вакцинации риск для плода отсутствует. Прививать беременных женщин рекомендуется по строгим эпидемиологическим показаниям во II и III триместрах.

Поскольку при парвовирусной инфекции специфической терапии нет, для профилактики тяжелых осложнений рекомендуется использовать иммуноглобулин.

При наличии у беременной герпетической инфекции характер профилактических и лечебных мероприятий, акушерская тактика будут зависеть от типа заболевания, его формы (типичная, атипичная, бессимптомная, длительность течения), а также от наличия поражения гениталий, состояния плодных оболочек и пр.

При первичном инфицировании беременной в ранние сроки беременности необходимо ставить вопрос о ее прерывании. Если же патология возникает в более поздние сроки или же женщина была инфицирована до наступления беременности, профилактические мероприятия заключаются в проведении динамического УЗ-контроля за развитием и состоянием плода, назначении курсовой терапии, включающей метаболический комплекс, стабилизаторы клеточных мембран, унитиол.

Базисным противовирусным препаратом является ацикловир (зовиракс). Несмотря на недоказанность его тератогенного и эмбриотокси-

ческого эффектов, назначение ацикловира беременным, страдающим генитальным герпесом, целесообразно ограничить следующими показаниями: первичный генитальный герпес; рецидивирующий генитальный герпес, типичная форма; генитальный герпес в сочетании с перманентной угрозой прерывания беременности или симптомами ВУИ. Ацикловир назначают по 200 мг 5 раз в день в течение 5 дней. Вопрос о более длительном применении препарата и повторных курсах лечения решается индивидуально. Отмечается высокая эффективность средства в профилактике перинатальной инфекции. У беременных с частыми рецидивами инфекции имеется положительный опыт перманентной терапии ацикловиром (супрессивная терапия). При осложненном течении герпетической инфекции (пневмония, энцефалит, гепатит, коагулопатия) лечение проводится совместно с инфекционистом. Требуется внутривенное введение препарата в дозе 7,5 мг/кг через 8 ч в течение 14 дней. Одновременно целесообразно использовать иммуноглобулинотерапию, препараты интерферона, антиоксиданты (витамины Е и С). Среди интерферонов предпочтение следует отдать виферону, назначаются также адаптогены растительного происхождения. Возможно применение лазерного облучения крови, плазмафереза и энтеросорбции. Необходимо также лечение бактериальных заболеваний, сопутствующих генитальному герпесу (чаще всего хламидиоза, микоплазмоза, трихомониоза, кандидоза, бактериального вагиноза). После комплексной терапии осложнения для матери и плода снижаются в 2–3 раза.

Особого внимания заслуживает тактика ведения родов у женщин с первичным и рецидивирующим герпесом. Кесарево сечение в качестве профилактики неонатального герпеса необходимо при наличии герпетических высыпаний на гениталиях или первичного генитального герпеса у матери за 1 мес и менее до родов. В случае абдоминального родоразрешения на фоне разрыва плодных оболочек безводный промежуток не должен превышать 4–6 ч.

Лечение и профилактика цитомегаловирусной инфекции довольно затруднительны. Лечение заключается в проведении курсов пассивной иммунизации. Возможно применение противцитомегаловирусного иммуноглобулина по 3 мл внутримышечно 1 раз в 3 дня, 5 инъекций на курс. Более эффективно лечение человеческим иммуноглобулином (внутривенное введение по 25 мл через день, 3 инфузии на курс). Интраглобин-Ф вводят из расчета 4–8 мл на 1 кг массы тела 1 раз в 2 нед при профилактическом применении. Количество профилактических

инфузий, а также режим профилактического лечения определяются индивидуально. Цитотект при доказанной цитомегаловирусной инфекции с лечебной целью вводят по 2 мл на 1 кг массы тела через каждые 2 дня под контролем серологических показателей. Профилактическая родовая подготовка включает инфузию 5 мл цитотека 2 раза в неделю в течение 2 нед. В любом случае ожидаемая польза от применения иммуноглобулинов должна превышать риск возможных осложнений (аллергическая и пирогенная реакции, выработка антител — антигаммаглобулинов, обострение инфекции). Специфический противовирусный препарат ганцикловир применяют по строгим витальным показаниям со стороны матери и новорожденного. Для профилактики осложнений также применяется виферон.

В настоящее время для лечения СПИДа используют зидовудин и другие нуклеозидные аналоги, обладающие противовирусной активностью. Фактов тератогенного действия данных препаратов не установлено, однако применение их у ВИЧ-инфицированных в ранние сроки беременности должно быть строго обоснованным. Главная цель назначения препаратов серопозитивным беременным — предотвращение передачи вируса плоду (она осуществляется через плаценту или новорожденному — при прохождении через инфицированные родовые пути, а особенно часто — через грудное молоко и при тесном контакте с матерью). Зидовудин назначают в дозе 300–1200 мг/сут. Хотя опыт применения его ограничен, назначение зидовудина ВИЧ-инфицированным беременным может быть действенным методом профилактики развития ВИЧ-инфекции у детей раннего возраста. Кормление ребенка грудью прекращается.

При наличии признаков бактериальной внутриматочной инфекции проводят интенсивную антибиотикотерапию (пенициллины, цефалоспорины). Новорожденному, родившемуся с признаками ВУИ, назначают антибактериальную терапию первоначально теми же антибиотиками, а затем — в зависимости от выделенной микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам.

Профилактика врожденного хламидиоза носит аналогичный характер. При беременности для лечения заболевания применяются макролиды (эритромицин 500 мг внутрь 4 раза в день в течение 10–14 дней). Джозамицин (вильпрафен) по спектру антимикробного действия близок к эритромицину, практически не дает побочных эффектов, не разрушается в кислой среде желудка, а по антихламидийному действию при-

равнивается к доксициклину. Препарат назначают по 2 г в сутки в 2–3 приема в течение 10–14 дней. Спирамицин (ровамицин) применяют по 3 000 000 ЕД 3 раза в сутки (не менее 7 дней). При индивидуальной непереносимости природных макролидов допустимо назначение клиндамицина внутрь по 0,3–0,45 г 3–4 раза в день или внутримышечно по 0,3–0,6 г 2–3 раза в сутки.

Лечение больных с урогенитальной инфекцией, вызванной *Mycoplasma hominis* и *Ureaplasma urealytica*, необходимо начинать сразу же после подтверждения диагноза лабораторными методами. Проводится лечение беременной и ее супруга. Оно существенно не отличается от такового при урогенитальном хламидиозе. Во время беременности предпочтение следует отдавать ровамицину и вильпрафену. На фоне антибактериальной терапии целесообразно назначение эубиотиков (ацилакт, лактобактерин). Необходимо отметить, что более действенной профилактикой ВУИ, обусловленных микоплазмозом и хламидиозом, является лечение женщин вне беременности, когда возможно применение более широкого спектра антибактериальных (тетрациклины, фторхинолоны и др.) и иммуностимулирующих средств (декарис, продигозан, тактивин и т.д.).

Профилактика врожденного токсоплазмоза

- Выявление женщин, впервые инфицированных во время данной беременности (по нарастанию титра антител в парных сыворотках), своевременное решение вопроса о прерывании беременности.
- Лечение во время беременности для предупреждения передачи инфекции плоду.
- Обследование и лечение новорожденных.
- Серологический контроль за неинфицированными женщинами на протяжении всей беременности.

Лечение проводится сульфаниламидами.

Препарат выбора при лечении листериоза — ампициллин (пенициллин), применяемый в дозах 6–12 г/сут при выраженных формах заболевания и 3–4 г/сут при незначительных его проявлениях — ежедневно в течение 2–4 нед. Беременных и родильниц следует изолировать. Лечение новорожденных с листериозом представляет большие трудности и должно начинаться как можно раньше. Препарат выбора — ампициллин, назначается внутримышечно по 100 мг/кг 2 раза в день в течение 1-й недели жизни и по 200 мг/кг 3 раза в день в воз-

расте старше 1 нед. Продолжительность курса лечения составляет 14–21 день.

Лечение больных сифилисом во время беременности проводят согласно общим принципам и методам терапии этой инфекции. При каждой последующей беременности больной сифилисом необходимо проводить специфическое лечение. Обязательным является трехкратное серологическое обследование каждой беременной в первой, во второй половине беременности и после 36 нед беременности.

При урогенитальном кандидозе у беременных предпочтительно использовать местную терапию (клотримазол, миконазол, изоконазол, натамицин). Целесообразность энтерального назначения противогрибковых средств определяется наличием или отсутствием кандидоза ЖКТ. Рецидивирующий вагинальный кандидоз является показанием для обследования на вирусные и бактериальные инфекции, передаваемые половым путем. Больных следует информировать о том, что им самим и их половым партнерам рекомендуется обследование, при необходимости — лечение, воздержание от половой жизни до выздоровления или применение барьерных методов предохранения.

Бактериальный вагиноз — это клинический синдром, характеризующийся замещением нормальной микрофлоры влагалища, в которой преобладают лактобациллы, условно-патогенными анаэробными микроорганизмами. При лечении беременных предпочтительнее интравагинальное введение клиндамицина фосфата в виде 2% вагинального крема по 5 г на ночь 7 дней или 0,75% метронидазол-геля по 5 г на ночь также 7 дней со II триместра беременности. При недостаточной эффективности местной терапии возможно пероральное применение следующих препаратов: клиндамицин по 300 мг 2 раза в сутки в течение 5 дней или метронидазол по 500 мг 2 раза в сутки в течение 3–5 дней. Целесообразно использование эубиотиков, витаминов и других средств, способствующих нормализации микробиоценоза влагалища и кишечника.

Вопросы профилактики и лечения при ВУИ нельзя считать полностью решенными. Обоснованность профилактического назначения антибиотиков беременным и новорожденным групп высокого риска развития ВУИ — до сих пор предмет дискуссии, хотя большинство клиницистов считают подобные мероприятия целесообразными.

В связи с отсутствием возможности проведения у беременных массивной комплексной антибактериальной терапии при планировании в

семье ребенка задолго до наступления беременности следует лечить супружескую пару в качестве предгравидарной подготовки.

Схема предгравидарной подготовки

1. Комплексное обследование с изучением иммунного, гормонального, микробиологического статуса, диагностикой сопутствующих экстрагенитальных заболеваний, консультациями смежных специалистов.

2. Иммуностимулирующая, иммунокорректирующая и интерферон-корректирующая терапия:

- медикаментозная терапия (пирогенал, продигозан, тактивин, иммунофан, специфическая иммуноглобулиноterapia и вакцинация, ридостин, ларифан, виферон), лазеротерапия, плазмаферез;
- фитотерапия (женьшень, элеутерококк, аралия, лимонник и т.д.)

3. Этиотропная антибактериальная или противовирусная терапия по показаниям:

- тетрациклины;
- макролиды;
- фторхинолоны;
- клиндамицин, рифампицин;
- цефалоспорины;
- ацикловир, ганцикловир.

4. Эубиотическая терапия:

- для перорального применения — бифидумбактерин, лактобактерин, флорадофилус, солкотриховак;
- для вагинального использования — бифидумбактерин, ацилакт, лактобактерин, «Жлемик», «Наринэ».

5. Метаболическая терапия.

6. Коррекция нарушений менструального цикла и сопутствующих эндокринопатий.

7. Обязательное лечение полового партнера при наличии ЗППП, с применением индивидуальных схем при хронических воспалительных заболеваниях гениталий.

Таким образом, наибольшая опасность внутриутробного инфицирования грозит тем детям, матери которых первично инфицируются ВУИ во время беременности. Для таких инфекций, как краснуха, токсоплазмоз, первичное инфицирование беременной является единственным вариантом заражения плода. Как показывают расчеты, выявление жен-

щин групп риска на этапе планирования беременности и проведение соответствующих профилактических мероприятий может снизить риск ВУИ с тяжелыми последствиями на 80%.

Осуществление массового скрининга на ВУИ в настоящее время едва ли представляется возможным по финансовым соображениям. Однако в тех случаях, когда будущая мать со всей ответственностью подходит к рождению ребенка и обращается к акушеру-гинекологу на стадии планирования беременности, необходимо назначить минимальный объем исследований на ВУИ — определение IgG к основным возбудителям — цитомегаловирусу, токсоплазме, вирусу простого герпеса, вирусу краснухи. Результаты исследования дадут возможность выяснить, относится ли женщина к какой-либо группе риска. Проведение профилактических мероприятий (например, вакцинация в случае краснухи), а также соблюдение женщиной из группы риска рекомендаций по предотвращению инфицирования во время беременности позволит значительно снизить риск ВУИ у будущего ребенка.

Второй важный аспект обследования на ВУИ до беременности — возможность доказательства первичного инфицирования беременной. О его наличии свидетельствует сероконверсия IgG, требующая применения инвазивных методов обследования плода или прерывания беременности на ранних сроках. Если беременная впервые обращается по поводу постановки на учет во II или III триместре, определение антител класса IgG к ВУИ теряет свою актуальность, более информативно в данном случае определение антител класса IgM, являющихся показателем первичного инфицирования и реактивации хронической инфекции, а также ПЦР-исследование.

При этом лабораторные методы следует рассматривать как вторичные по отношению к клиническому обследованию (в том числе УЗИ). Для диагностики генитального герпеса, хламидиоза, микоплазмоза у беременных более эффективны прямые методы (ПЦР и др.).

Лекция 17

ПОСЛЕРОДОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Послеродовые заболевания — это заболевания, возникающие в послеродовом периоде (от момента родов до конца 6-й недели после родов) и связанные с беременностью и родами.

Различают гнойно-воспалительные послеродовые заболевания и заболевания, не обусловленные инфекционным агентом (послеродовый гестоз, кровотечения, психозы).

Основную группу заболеваний в этом периоде составляют ГСИ. Они возникают в результате проникновения микробов через раневые поверхности, образовавшиеся во время родов, или активации условно-патогенной микрофлоры вследствие ослабления защитных сил организма.

Возбудителями послеродовых заболеваний особенно часто становятся энтеробактерии, стафилококки, протеи, неспорообразующие анаэробы и их ассоциации, а в последнее время — условно-патогенная грамотрицательная микрофлора (эшерихии, протей, клебсиеллы). Инфекционные осложнения отмечаются у 1–8% родильниц.

Основные возбудители послеродовых гнойно-септических осложнений

Аэробы

- Стрептококки групп А, В.
- Энтерококки.
- Грамотрицательные бактерии:
- *Escherichia coli*;
- *Klebsiella*;
- *Proteus sp.*;
- *Staphylococcus aureus*;
- *Staphylococcus epiderm*;
- *Gardnerella vaginalis*.

Анаэробы

- *Peptococcus sp.*
- *Peptostreptococcus sp.*
- *Bacteroides fragilis*

- *Prevotella* sp.
- *Clostridium* sp.
- *Fusobacterium* sp.
- *Mobiluncus* sp.

Другие

- *Mycoplasma* sp.,
- *Chlamydia trachomatis*,
- *Neisseria gonorrhoeae*.

Послеродовую инфекцию следует заподозрить, если в течение первых 10 сут после родов (за исключением первых 24 ч) температура тела на протяжении 2 сут подряд достигает 38 °С при измерении температуры не менее четырех раз в сутки.

Обследование лихорадящих больных:

- анамнез;
- анализ течения родов;
- клинический анализ крови;
- общий анализ и посев мочи;
- посев отделяемого из полости матки.

Гнойно-воспалительные послеродовые заболевания в зависимости от распространения патологического процесса разделяют на четыре этапа.

Первый этап — инфекция ограничена областью родовой раны: послеродовая язва на промежности, стенке влагалища и шейке матки, лохиометра.

Второй этап — инфекция распространяется за пределы раны, но остается локализованной: эндометрит, параметрит, отграниченный тромбофлебит (метротромбофлебит, тазовый тромбофлебит, тромбофлебит вен ног), аднексит, пельвиоперитонит.

Третий этап — инфекция по клиническим проявлениям сходна с генерализованной: разлитой послеродовый перитонит, прогрессирующий тромбофлебит.

Четвертый этап — генерализованная инфекция: сепсис без видимых метастазов, сепсис с метастазами, септический шок.

К этой группе послеродовых заболеваний относится также мастит.

ЛОХИОМЕТРА

Лохиометра (*lochiometra*) — лихорадочное заболевание, развивающееся в результате задержки в матке выделений (лохий).

Это заболевание возникает на 5–9-й день после родов, как правило, с явлениями эндометрита, вследствие закрытия цервикального канала задержавшимися плодными оболочками, сгустками крови или резкого перегиба матки при ее плохой сократительной способности. Начало заболевания острое, сопровождается повышением температуры тела до 39–40 °С, тахикардией, нередко ознобом. Выделения из матки прекращаются. Температура держится 1–2 дня. При бимануальном акушерском исследовании стенки матки неравномерно утолщены за счет чрезмерного растяжения области плацентарной площадки. Диагноз подтверждается также с помощью УЗИ.

Лечение состоит в применении спазмолитиков (но-шпа, папаверин и др.) с последующим введением через 15–20 мин сокращающих матку средств. При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии производят инструментальное опорожнение матки кюреткой или вакуум-аспирацию. Параллельно осуществляют дезинтоксикационную терапию. Прогноз благоприятен. При несвоевременном лечении возможно развитие эндометрита. Профилактика состоит в правильном ведении родов и послеродового периода.

ПОСЛЕРОДОВЫЕ ЯЗВЫ

Послеродовая язва промежности

Частота расхождения швов промежности — до 0,5% (Ramin и соавт., 1992).

Послеродовые язвы представляют собой инфицированные раны промежности, слизистой оболочки влагалища, шейки матки. Границы их четкие, слегка отечные, с воспалительной гиперемией и инфильтрацией окружающих тканей. Дно язвы покрыто грязно-серым или серо-желтым налетом с участками некроза.

Клиника заболевания определяется в основном местными проявлениями: локальной болезненностью, зудом, связанным с раздражением кожи отделяемым из раны, иногда дизурическими явлениями.

Лечение заключается в назначении антибактериальной терапии, местном применении антисептических и противовоспалительных средств. Рана обрабатывается перекисью водорода, гипертоническим раствором хлорида натрия. Хорошие результаты дает применение ферментов (трипсин, химотрипсин) для удаления некротических и фибриновых налетов и ускорения регенерации и эпителизации.

Протокол предоперационной подготовки к наложению вторичных швов при расхождении швов промежности (Ramin и Gilstrap, 1994)

- Антибактериальная терапия (внутривенно или внутримышечно).
- Удаление швов, полное раскрытие раны.
- Седативная и обезболивающая терапия по показаниям.
- Обработка раны:
 - аппликации на рану 2% геля лидокаина;
 - удаление всех некротизированных тканей;
 - обработка антисептическими растворами (перманганат калия, повидон-йод, гипертонические растворы и др.);
- мазовые аппликации (левомиколь и др.);
- протеолитические ферменты.
- Механическая подготовка кишечника перед хирургическим вмешательством, особенно при восстановлении разрывов промежности III степени.

ПОСЛЕРОДОВЫЙ ЭНДОМЕТРИТ

Послеродовой эндометрит (метроэндометрит, эндомиометрит) представляет собой воспаление слизистой оболочки матки, к которому обычно присоединяется в той или иной степени воспаление ее мышечного слоя. Частота заболевания составляет от 36,3 до 59,5% всех послеродовых инфекций. Основные возбудители — грамотрицательная микрофлора и анаэробы, которые высеваются почти у 90% больных.

Факторы риска послеродового эндометрита

- Кесарево сечение.
- Длительный безводный промежуток.
- Затяжные роды.
- Частые влагалищные исследования.



- Прямая КТГ.
- Низкий социально-экономический статус.
- Анемия.
- Ожирение.
- Мекониальные воды.
- Многоплодие.

По клиническим проявлениям различают четыре формы эндометрита: классическую, абортивную, стертую и эндометрит после кесарева сечения.

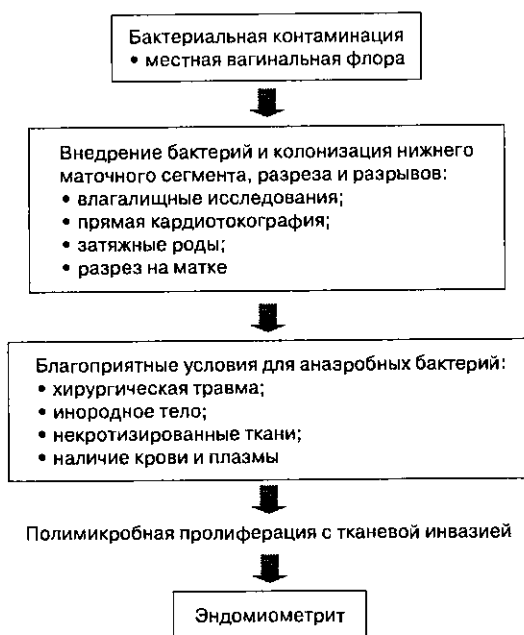
Эндометрит классической, или типичной, формы начинается на 3–5-е сутки после родов, проявляется симптомами общей интоксикации, увеличением размеров матки, чувствительностью ее при пальпации. Выделения из цервикального канала мутные, с характерным зловонным запахом, умеренные или обильные. Заболевание, вызванное анаэробной флорой, отличается ранним началом, тяжелым течением, более выраженными признаками общей интоксикации организма.

Для абортивной формы эндометрита характерно появление симптомов заболевания на 2–4-е сутки послеродового периода. Особенность этой формы — быстрое уменьшение и исчезновение симптомов благодаря интенсивной терапии.

Эндометрит стертой формы начинается сравнительно поздно — на 5–7-е сутки после родов, характеризуется затяжным, без четкой клинической симптоматики течением. Эту форму отличают рецидивирующее течение, запоздалые диагностика и лечение, в последующем возможна генерализация инфекции.

Эндометрит после операции кесарева сечения начинается на 1–5-е сутки. Для него характерны как общие признаки интоксикации, так и местные проявления. При тяжелом течении заболевания реакция со стороны организма и клинические проявления могут соответствовать таковым при перитоните, что обусловлено выраженными нарушениями гомеостаза. Вовремя начатая интенсивная терапия и коррекция предотвращают дальнейшее развитие патологического процесса и генерализацию инфекции.

Патогенез эндомиометрита после кесарева сечения



Поскольку стертые и abortивные формы эндометрита в последнее время превалируют над классической, только комплексное обследование всех органов и систем (дыхание, кровообращение, иммунитет, выделительная функция почек, кислотно-щелочное состояние, водно-электролитный баланс и т.д.) дает необходимую информацию о состоянии больной и позволяет адекватно подобрать необходимые методы и компоненты специфической и общей терапии.

У больных с послеродовым эндометритом в анализах крови наблюдается увеличение СОЭ, повышение количества лейкоцитов со сдвигом формулы влево.

Качественное и количественное бактериологическое исследование содержимого полости матки позволяет подобрать наиболее рациональный антибактериальный препарат.

Большое диагностическое значение имеет срочное гистологическое исследование последа. При наличии в нем воспалительных изменений (базального децидуита) следует учитывать возможность развития эндометрита.

Коагулограмма отражает повышенную готовность организма к возникновению ДВС-синдрома (увеличенное содержание фибриногена — более 5 г/л, снижение фибринолитической активности крови — менее 10%).

При цитохимическом исследовании лейкоцитов крови выявляются повышенные уровни щелочной фосфатазы и увеличенные показатели НСТ-теста (реакция восстановления нитросинего тетразолия).

При доплерографическом исследовании органов малого таза наблюдаются усиление интенсивности кровоснабжения, ускорение кровотока в артериях малого таза, застой и затрудненный отток крови в венах. Температура в полости матки несколько повышена — 37,5 °C и более.

При ультразвуковом исследовании матки определяется нарушение ее сократительной активности, о чем свидетельствует отсутствие разницы при измерении размеров тела и полости матки в динамике послеродового периода. При эндометрите полость матки можно визуализировать в течение 2 нед после родов.

Гистероскопия в послеродовом периоде позволяет видеть непосредственно внутреннюю поверхность матки и практически не имеет противопоказаний для выполнения. При исследовании наблюдаются три вида поражения полости матки: 1) истинный эндометрит — на стенках матки белесоватый налет как следствие воспалительного процесса, причем выраженность этого налета и площадь поражения полости матки зависят от продолжительности и тяжести процесса; 2) эндометрит с некрозом децидуальной ткани — эндометрий в виде структур черного цвета, тяжелей и несколько выбухающий над поверхностью стенки матки; 3) эндометрит с задержкой частей плаценты — наблюдается ткань в виде бугристых структур синеватого оттенка с четкими контурами, резко выделяющаяся на фоне матки.

Своевременное и комплексное лечение послеродового эндометрита — основное условие, определяющее предупреждение дальнейшего распространения патологического процесса. Интенсивная терапия заболевания заключается как в общем воздействии на организм, так и в местном лечении. Адекватное местное лечение — важнейший момент, который позволяет ликвидировать очаг инфекции в организме и по возможности сохранить матку. Обязательно удаление из полости матки морфологического субстрата, на котором развивается воспаление. Этим субстратом являются остатки плацентарной ткани либо (в большинстве случаев) децидуальная ткань с различной степенью некроза и лейкоцитарной инфильтрацией. Удаление патологических включений из полости матки производится путем бережного кюретажа или вакуум-аспирации с последующим промыванием дезинфицирующим раствором. После этих манипуляций должны быть созданы условия для свободного оттока отделяемого из полости матки.

Еще один из методов местной терапии послеродового эндометрита — промывное дренирование. В матку вводится катетер, через который производится промывание и орошение ее полости и стенок растворами антисептиков, антибиотиков и т.д. При необходимости применяют аспирационно-промывное дренирование с помощью двухпросветного или двойного катетера. Один из них (приточный) вводится до дна матки, другой (дренажный) — на 6–7 см от внутреннего зева. Через приточный катетер подается охлажденный до температуры 4°C раствор фурацилина со скоростью 10 мл в минуту.

Кроме местного лечения очага инфекции, необходима интенсивная общая терапия.

Обязательный компонент ее — применение антибактериальных средств, лучше при условии определения возбудителя в содержимом полости матки, а также с учетом чувствительности выделенной микрофлоры к антибиотикам.

Так как в последнее время послеродовый эндометрит вызывается полимикробной аэробной и анаэробной флорой, целесообразно лечение препаратами широкого спектра действия. Необходимо учитывать тот факт, что даже у одной больной в процессе лечения чувствительность возбудителей заболевания к антибиотикам может меняться, поэтому нельзя применять один препарат в течение длительного времени (более 7–8 дней), а при отсутствии положительного эффекта в течение 3–4 дней его также необходимо заменить.

В настоящее время для лечения послеродового эндометрита наиболее часто используют следующие антибиотики: ампициллин — по 1 г 4–6 раз в сутки внутримышечно; оксациллин — по 0,5–1 г 4–6 раз в сутки внутримышечно (до 6 г в сутки); клафоран — по 1 г 2 раза в сутки внутримышечно или внутривенно (до 4 г в сутки); кефзол — по 0,5–1 г 3–4 раза (до 6 г в сутки) внутримышечно или внутривенно; цефазолин — по 1–2 г 4 раза внутримышечно или внутривенно; амикацин — по 0,5 г каждые 8 ч внутримышечно или внутривенно (до 1,5 г в сутки); гентамицин — по 80 мг внутримышечно или внутривенно каждые 8–12 ч (до 240 мг в сутки). Весьма эффективно применение клиндамицина (далацин-С, клеоцин) по 300 мг 2–3 раза в сутки внутримышечно или внутривенно в суточной дозе 600–900 мг, при необходимости дозу можно увеличивать до 2400 мг в сутки.

Кроме антибиотиков, для комплексной антибактериальной терапии необходимы и другие препараты. Хорошей переносимостью и относительно слабой токсичностью обладает метронидазол (метрожил) — по 500 мг 2–3 раза в сутки внутривенно. Перорально можно использовать трихопол (флажил) — по 0,25 г 3 раза в день или тинидазол — в суточной дозе 2 г однократно. Заслуживает внимания лизоцим — фермент, который, кроме антибактериальной активности, обладает способностью стимулировать неспецифические факторы защиты организма. Применяется лизоцим в дозе 100–250 мг внутримышечно дважды в сутки. При непереносимости антибиотиков или при сочетанной мочеполовой инфекции целесообразно назначение препаратов нитрофуранового ряда — фурагина, фурадонина, фуразолидона — по 0,1–0,2 г 3 раза в сутки в таблетках или 300–500 мл 1% раствора фурагина (солафура) внутривенно капельно медленно 1–2 раза в сутки.

При послеродовом эндометрите большое значение имеет также адекватная дезинтоксикационная инфузионная терапия, которую необходимо проводить дифференцированно, с учетом степени нарушения коллоидно-онкотического состояния крови. Объем вводимой жидкости при ненарушенной выделительной функции почек должен составлять 30 мл на 1 кг массы тела в сутки. При повышении температуры тела на один градус необходимо добавлять 5 мл на 1 кг веса в сутки.

Следовательно, общий объем вводимой за сутки жидкости при нормальной функции почек (не менее 60 мл в час) должен составлять 2500–3000 мл. При осложнениях или генерализации процесса количество жидкости может быть увеличено до 5000–6000 мл. Показано вве-

дение 5%, 10%, 20% растворов глюкозы объемом 1000–1500 мл с одновременным добавлением инсулина из расчета 1 ЕД на 4 г сухого вещества глюкозы. Введение глюкозы способствует нормализации энергетического баланса организма.

Белковые препараты необходимо назначать из расчета 1–1,5 г нативного белка на 1 кг массы тела больной. Альбумин вводится внутривенно капельно в виде 5%, 10%, 20% раствора по 200–500 мл, плазма крови — по 200–250 мл, аминокислота или интралипид — по 500 мл. При нарастании явлений интоксикации следует проводить коррекцию минерального обмена. Обычно вводится раствор калия, количество которого зависит от содержания его в крови. В качестве инфузионных сред можно использовать физиологический раствор, раствор Рингера, ацесоль, хлосоль. Гемосорбция, лимфосорбция, плазмаферез, форсированный диурез под контролем электролитного баланса с соответствующим восполнением дефицита калия и натрия также способствуют дезинтоксикации.

Так как послеродовые гнойно-септические осложнения развиваются на фоне недостаточности иммунной системы, обязательно применяют стимуляторы защитных сил организма — тималин, тимоген, тактивин, спленин и т.д.

Важный момент в развитии послеродовых заболеваний — нарушение свертывающей системы крови, что в свою очередь составляет одно из основных звеньев в патогенезе ДВС-синдрома. Поэтому для лечения и профилактики коагулопатий в комплекс проводимой терапии необходимо включать гепарин внутривенно путем непрерывной перфузии в суточной дозе 20 000–30 000 ЕД или по 5 000 ЕД с интервалами 4–6 ч. Бывает вполне достаточно подкожного введения минимальных доз гепарина по 2500–3000 ЕД через 4–6 ч под контролем времени свертывания крови, в последнее время используют низкомолекулярный гепарин: фраксипарин, клексан 1 или 2 раза в сутки.

Поскольку при послеродовом эндометрите в крови увеличивается содержание гистамина и гистаминаподобных веществ, рекомендуется применение десенсибилизирующих препаратов — димедрола, супрастина, пипольфена, тавегила, фенкарола.

Гидрокортизон, преднизолон и другие гормональные препараты применяются только по показаниям при генерализации воспалительного процесса.

Один из важных моментов комплексного лечения — использование витаминов А, С, К и группы В. Вначале их вводят парентерально, а затем можно и внутрь. Введению аскорбиновой кислоты должно предшество-

вать введение унитиола — 5% раствор по 5–10 мл. Аскорбиновая кислота после введения довольно быстро метаболизируется и образует дикетогulonовую и дигидроаскорбиновую кислоты, которые обладают выраженным токсическим свойством. Унитиол способствует пролонгированию действия аскорбиновой кислоты. Кроме того, унитиол связывает тиоловые яды, образуя нетоксичные соединения, выводимые с мочой. Связывание и удаление из организма ядов способствует нормализации метаболических процессов организма и восстановлению его ферментных систем. Своевременное и полноценное комплексное лечение послеродового эндометрита — основа профилактики распространенных генерализованных форм заболеваний у родильниц.

При распространении инфекции за пределы матки (рис. 103, см. вклейку) наступает следующий этап в развитии послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний с появлением местных процессов в малом тазу и образованием инфильтратов и опухолей воспалительного генеза.

В случае распространения инфекции по маточной трубе развивается сальпингит, а при вовлечении в процесс яичника — оофорит. Послеродовые септические сальпингоофориты возникают чаще всего с одной стороны. При запаивании обоих концов маточной трубы патологическое отделяемое может накапливаться в ее просвете с образованием в последующем гидро- или пиосальпинкса. Далее могут возникать tubo-овариальные абсцессы. При вовлечении в патологический процесс придатков ухудшается общее состояние больной, появляется лихорадка, усиливаются боли в нижних отделах живота, имеют место симптомы раздражения брюшины, особенно при образовании пиосальпинксов.

Иногда в воспалительный процесс вовлекается тазовая брюшина, и тогда развивается послеродовый пельвиоперитонит. При этом выпот в брюшной полости может быть серозным, серозно-фибринозным, но чаще всего он гнойный. При пельвиоперитоните явления общей интоксикации и симптомы раздражения брюшины более выражены.

Для пельвиоперитонита характерна следующая клиническая картина: высокая температура, резкая тахикардия, тошнота и рвота, задержка газов и стула, положительные симптомы раздражения брюшины. Налицо все признаки общего перитонита. Но благодаря строению брюшины процесс постепенно локализуется, образуются спайки, ограничивающие распространение воспаления, уменьшаются явления интоксикации, нормализуется функция кишечника, и при вагинальном исследовании можно установить наличие выпота в брюшной полости.

При распространении воспалительного процесса на околоматочную клетчатку развивается параметрит.

ПАРАМЕТРИТ

Параметрит (*parametritis*) — воспаление околоматочной клетчатки (параметрия). Возбудители параметрита — кишечная палочка, клебсиелла, протей, меньшую роль играют стрептококки, золотистый стафилококк, неспорообразующие анаэробы (бактероиды, пептококки, пептострептококки), гонококки. Нередко микрофлора носит ассоциированный характер.

В послеродовом периоде инфекция проникает в клетчатку чаще всего из разрывов шейки матки и верхней трети влагалища, редко из плацентарной площадки. Боковые разрывы шейки матки III степени после родов или позднего выкидыша (нераспознанные и неушитые или неправильно ушитые) иногда осложняются гематомой между листками широкой связки матки. Последующее инфицирование такой гематомы вовлекает в патологический процесс околоматочную клетчатку с развитием параметрита. Гнойный параметрит может формироваться при послеродовом тромбофлебите вен параметрия в результате гнойного расплавления инфицированных тромбов. В некоторых случаях параметрит возникает при перфорации матки во время искусственного аборта. Хронический параметрит часто наступает после воздействия на организм неспецифических факторов, например холода. Предрасполагающими к развитию параметрита факторами вне беременности могут быть: расширение канала шейки матки; диагностическое выскабливание; операции на шейке матки; введение внутриматочной спирали, осложненное травматизацией стенок матки; удаление интралигаментарно расположенной опухоли. Микробы могут попадать в параметральную клетчатку различными путями, но чаще всего — по лимфатическим сосудам из матки.

В течении параметрита различают три стадии: инфильтрации, экссудации и уплотнения экссудата. В начальной стадии воспаления отмечаются расширение сосудов, периваскулярный отек и мелкоклеточная инфильтрация клетчатки. В стадии экссудации происходит массивный выход из сосудистого русла лейкоцитов и других форменных элементов крови, инфильтрат доходит до стенок таза. Воспалительный экссудат

богат фибриногеном. При превращении фибриногена в фибрин инфильтрат приобретает значительную плотность. Воспалительный процесс может локализоваться в пределах параметрия. Этому способствуют выпадение фибрина и блокада лимфатических путей в очаге воспаления, образование грануляционного вала вокруг него, наличие в клетчатке таза фиброзных образований, разграничивающих ее на отделы. При тяжелой инфекции перечисленных защитных приспособлений оказывается недостаточно, и инфекция распространяется на соседние органы и ткани. Если экссудат нагнаивается, возникает гнойный параметрит, который может сопровождаться прорывом гноя, чаще в прямую кишку или мочевого пузыря.

В зависимости от топографии клетчатки малого таза параметриты делятся на передние, боковые и задние. Наиболее часто встречаются боковые параметриты (70–75%), при которых воспалительный процесс сверху ограничивается верхним отделом широкой связки, снизу — нижним отделом кардинальных связок, сбоку — стенкой малого таза. При переднем параметрите инфильтрат определяется спереди от матки и сглаживает передний свод. Он может распространяться на предпузырную клетчатку и переднюю брюшную стенку. Задний параметрит представляет собой воспаление клетчатки между маткой и прямой кишкой. Инфильтрат плотно окутывает прямую кишку, нередко вызывая сужение ее просвета.

Воспаление всей клетчатки малого таза носит название пельвиоцеллюлита (*pelviocellulitis*).

По клиническому течению параметрит разделяют на острый, подострый и хронический.

Различают параметрит как отдельную форму заболевания (первичный параметрит) и как реактивное воспаление клетчатки при тромбофлебитах, аднекситах (вторичный параметрит).

Параметрит начинается на 10–12-й день после родов с озноба и повышения температуры до 38–39 °С и более, возможны слабость, головная боль. Внизу живота, в левой или правой подвздошной области (соответственно локализации процесса) возникают постепенно усиливающиеся боли. Они носят постоянный характер и иррадиируют в крестец и поясницу. Иногда боль внизу живота является наиболее ранним симптомом параметрита и предшествует появлению инфильтрата.

Сначала местные симптомы мало выражены, при влагалищном исследовании определяется пастозность в области воспаления. Спустя 2–3 дня отчетливо пальпируется инфильтрат тестоватой, а затем плотной консистенции. Он умеренно болезнен, неподвижен. При боковом параметрите инфильтрат располагается рядом с боковой поверхностью матки и переходит на боковую поверхность стенки таза. При этом происходит сглаживание бокового свода влагалища, и слизистая оболочка под инфильтратом быстро теряет подвижность. Матка отдельно от инфильтрата не пальпируется и смещена при одностороннем параметрите в противоположную сторону, а при двустороннем — вверх и вперед. Продолжительность данной стадии — 5–10 дней.

Инфильтрат может выходить за пределы параметрия. При распространении вперед он прощупывается снаружи над пупартовой связкой. Благодаря внебрюшинному расположению инфильтрата верхние пальпаторная и перкуторная границы его совпадают. При перкуссии верхнепередних остей подвздошных костей на стороне поражения отмечается приглушение тона (симптом Гентера). При переходе воспаления на околопузырную клетчатку инфильтрат порой распространяется по задней поверхности брюшной стенки, принимая форму треугольника с вершиной, обращенной к пупку. Из верхнего отдела параметрия инфильтрат порой продвигается позади брюшины вплоть до почечной области. При его локализации на поверхности поясничной мышцы (парапсит) больная принимает щадящее положение: на спине с отведенной и согнутой ногой.

Течение параметрита различное. Лихорадочный период с небольшими периодами нормализации температуры продолжается 1–2 нед. Инфильтрат постепенно рассасывается, если же нет, то наблюдается его нагноение, и образуется абсцесс (на 3–4-й неделе заболевания). Температура тела поднимается до 39 °С и выше, отмечаются значительные колебания между утренней и вечерней температурой, характерны повторные ознобы, выражены явления интоксикации. При влагалищном исследовании в инфильтрате обнаруживают участки размягчения, свидетельствующие о его нагноении. Образовавшийся абсцесс может самопроизвольно вскрыться во влагалище, прямую кишку или мочевого пузырь, реже в брюшную полость или полость матки. В крови значительно нарастает лейкоцитоз, увеличивается сдвиг нейтрофилов влево, резко повышается СОЭ. При угрожающем прорыве в мочевой пузырь возникают частые позывы к мочеиспусканию, в прямую кишку — тенез-

мы, поносы. Если гнойник не вскрыт, гной прокладывает себе путь над пупартовой связкой, через седалищное отверстие между сосудами на ягодицу, под пупартовой связкой на бедро, в околопочечную область. На месте угрожающего прорыва гнойника сначала отмечается выпячивание, а затем покраснение кожи и флюктуация. При подостром параметрите клинические проявления менее выражены, чем при остром.

При развитии хронического параметрита у больной возникают жалобы на периодические тупые, ноющие боли внизу живота. При влагалищном исследовании определяют укорочение сводов и неправильное положение матки за счет спаечного процесса. Встречаются стертые формы параметрита, характеризующиеся невыраженностью, а иногда и отсутствием клинических симптомов.

Диагноз ставится на основании жалоб, данных анамнеза, клинической картины и лабораторных исследований. Тщательно выполненные влагалищное и ректальное исследования в большинстве случаев позволяют установить наличие заболевания. Гнойный параметрит диагностируют с помощью пункции заднего свода влагалища; высокорасположенные и недоступные для пункции абсцессы параметрия — путем ультразвукового сканирования.

Нагноение параметрального инфильтрата и прорыв гнойника в мочевой пузырь выявляют на основании исследования мочи и цистоскопии. Прорыв гнойника в прямую кишку устанавливают, обнаружив гной в каловых массах, а также используя ректоскопию.

Дифференциальный диагноз проводят с ретроцервикальным эндометриозом, пельвиоперитонитом, пиосальпинксом и пиоваром, гематомой параметрия, тромбозом вен параметрия. Иногда дифференциальный диагноз труден, так как некоторые из этих заболеваний предшествуют параметриту или сочетаются с ним. Важный дифференциально-диагностическим признаком параметрита — притупление перкуторного тона над верхней передней подвздошной остью на стороне поражения.

В ответ на проникновение возбудителей инфекции в начальной стадии болезни наступает расширение кровеносных и лимфатических сосудов. Появляется отек, имеющий тенденцию к нарастанию. В дальнейшем образуется воспалительный инфильтрат, окруженный валом грануляционной ткани, который является преградой для распространения возбудителей инфекции из первичного очага. В последующем возможно полное рассасывание инфильтрата, образование абсцесса, развитие фиброзных и рубцовых изменений.

Лечат острый параметрит с учетом причины и особенностей заболевания, обусловившего его развитие. Основу составляют общеукрепляющие, антибактериальные, десенсибилизирующие, дезинтоксикационные и симптоматические средства, а также физиотерапевтические процедуры. Иногда приходится прибегать к хирургическому вмешательству. Лечение проводится в стационарных условиях. Вначале обычно применяют антибиотики широкого спектра действия, а после определения чувствительности микробной флоры к антибиотикам назначают более эффективные препараты. При недостаточной эффективности терапии или отсутствии результатов через 5–7 дней антибиотик заменяют.

При тяжелом течении процесса и отсутствии результата от использования одного антибиотика прибегают к их сочетанию, что позволяет создать широкий антимикробный спектр действия.

При тяжелых формах заболевания предпочтительнее применять антибактериальные препараты, комплексно влияющие на аэробную и анаэробную инфекцию.

Для предупреждения развития дисбактериоза, кандидоза назначают нистатин (по 250 000 ЕД 4 раза в день) или леворин (по 200 000 ЕД 4 раза в день), дифлюкан 150 мг однократно и др.

Инфузионная терапия при параметрите направлена на коррекцию метаболических нарушений, борьбу с интоксикацией. Для повышения резистентности организма назначают гамма-глобулин, иммуностимуляторы, используют УФО крови и внутрисосудистую гелий-неоновую лазеротерапию.

При параметрите стафилококковой этиологии для повышения специфической иммунологической реактивности используют антистафилококковый гамма-глобулин, антистафилококковую плазму, адсорбированный стафилококковый анатоксин.

Применяют также препараты протеолитических ферментов (трипсин и химотрипсин), супрастин, димедрол, дипразин. При сильных болях показаны анальгетирующие и седативные средства.

При образовании в параметрии абсцесса проводят оперативное лечение. В случае нагноения инфильтрата с целью уточнения характера экссудата делают его пункцию через свод влагалища в месте наиболее низкого расположения гноя. При появлении гноя его удаляют шприцем, полость промывают антисептическим препаратом или протеолитическим ферментом (химопсин, химотрипсин), а затем вводят ан-

тибиотики. При выпячивании заднего свода, а иногда и задней стенки влагалища показано срочное вскрытие свода с введением дренажа. Операцию чаще выполняют трансвагинальным путем, реже трансабдоминальным или прямокишечным. Пункцию абсцесса выполняют толстой длинной иглой на шприце. После получения гноя по ходу иглы (не извлекая ее) скальпелем рассекают стенку влагалища и капсулу абсцесса (задняя кольпотомия). Образовавшееся отверстие расширяют и в полость абсцесса вводят резиновую дренажную трубку с боковыми отверстиями (лучше Т-образную).

Лечение подострого параметрита проводят аналогично. При хроническом параметрите назначают фибринолитическую терапию, свечи с лидазой, ЛФК; показаны лазеротерапия, УФО аутокрови, вибротерапия, акупунктура, ручной массаж, бальнеотерапия. Больным хроническим параметритом рекомендовано санаторно-курортное лечение.

Прогноз при ранней диагностике и своевременном рациональном лечении благоприятный. При развитии хронического параметрита отмечается нарушение локальной гемодинамики и функции органов таза.

Профилактика параметрита заключается в предупреждении инфекционно-воспалительных осложнений после абортов и родов, а также гинекологических заболеваний; в борьбе с внебольничными абортами; в рациональном ведении родов и послеродового периода; в своевременном лечении послеродового и послеабортного эндометрита.

ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Тромбофлебит (*thrombophlebitis*) — заболевание вен, характеризующееся воспалением венозной стенки и тромбозом. Вначале может возникать воспаление венозной стенки (флебит), а затем тромбоз, либо, наоборот, — тромбоз и вслед за ним воспаление вены (флеботромбоз).

Роль инфекции в развитии тромбофлебита сложная. Некоторые исследователи считают, что возбудитель инфекции влияет непосредственно на стенку вены, попадая в нее либо с током крови, либо из близлежащего воспалительного очага. Другие рассматривают действие инфекции как общетоксическое, поражающее всю сосудистую систему, нарушающее функцию свертывающей и противосвертывающей системы крови. Если в гнойный процесс вовлекаются питающие венозную стенку сосуды (*vasa vasorum*), может произойти гнойное расплавление вены.

Острый тромбоз флебита — одно из наиболее серьезных осложнений послеродового периода. Возникновению его у родильниц способствуют затяжные и осложненные роды, травмы родовых путей, акушерские операции, постгеморрагическая анемия, послеродовый метротендометрит, гиперкоагуляция, варикозная болезнь, ожирение, гестоз.

В развитии тромбоза флебита важное значение имеют изменение внутренней поверхности сосудистой стенки, повышение свертываемости крови, замедление тока крови, а также рефлекторный спазм сосудов, способствующий замедлению кровотока и повреждению сосудистой стенки. После родов предпосылки к тромбозу следующие: повышение свертываемости крови ко времени родов, развитие застойных явлений в обширной сосудистой сети малого таза, замедление тока крови в венах нижних конечностей. Опасность тромбоза возрастает при сердечно-сосудистых заболеваниях, варикозном расширении вен, ожирении, анемии, позднем гестозе, после затяжных родов и оперативных вмешательств.

Патогенез тромбоза флебита различен. У большинства больных острый тромбоз флебита не есть следствие гнойного воспаления венозной стенки; он возникает из-за воздействия комплекса факторов, среди которых ведущее значение имеет венозный застой в сочетании с тромбогическим состоянием системы гемостаза — гиперкоагуляцией, гипотфибринолизом и усилением адгезивно-агрегационных свойств форменных элементов крови. Сравнительно редко в клинической практике наблюдаются случаи истинного септического тромбоза флебита, формирующегося на фоне гнойного воспаления вены с последующим тромбообразованием или вследствие вторичного инфицирования венозного тромба и гнойного его расплавления.

Флебит — воспаление стенки вены, которое чаще развивается при общей или местной гнойной инфекции. При понижении реактивности организма, замедлении кровотока, повреждении венозной стенки, изменении состава крови и повышении ее свертываемости создаются благоприятные условия для оседания микробов на внутренней поверхности сосуда, что ведет к ее воспалению (эндофлебит). Поражение венозной стенки воспалительным процессом может происходить и другим путем, когда инфекция переходит из расположенного рядом воспалительного очага на наружную стенку вены (перифлебит). В обоих случаях в воспалительный процесс вовлекается вся венозная стенка. Раздражение, вызванное травмой, микробами, циркулирующими в кро-

ви, оказывает влияние на нервные окончания, заложенные в стенках сосудов, вследствие чего возникает спазм вен. В свою очередь это приводит к замедлению тока крови и образованию тромба. В таких случаях возникает тромбофлебит. Тромб также раздражает нервные окончания венозной стенки, что способствует спазму основного ствола и коллатералей. Спазм и тромбоз вен влекут за собой повышение венозного давления не только в венах, но и в капиллярах, приводящего к увеличению проницаемости капилляров и к отеку конечности.

Послеродовые тромбофлебиты делятся на тромбофлебиты поверхностных и глубоких вен. Последние в свою очередь подразделяются на: метротромбофлебиты; тромбофлебиты вен таза; тромбофлебиты вен ног (подвздошно-бедренные, бедренные, глубоких вен голени и пр.).

По клиническому течению следует различать острую, подострую и хроническую стадии тромбофлебита, по характеру процесса — гнойный и негнойный тромбофлебит. Кроме того, выделяют первичные и рецидивирующие, распространенные и ограниченные (сегментарные) тромбофлебиты.

Тромбофлебиты чаще всего развиваются на 2–3-й неделе после родов, реже — на 5–6-й день; нередко им предшествует длительный субфебрилитет.

К клиническим предвестникам тромбофлебита (точнее, образования тромба) относятся ступенеобразное учащение пульса («лестничный» пульс), стойкое учащение его, болевые ощущения в нижних конечностях: боли в икроножных мышцах при вставании, ходьбе, при дорсальной флексии стопы, спонтанные боли по ходу вены, боли при надавливании на икроножные мышцы, подошву стопы, по обе стороны ахиллова сухожилия, а также положительная проба с манжеткой. Ценны результаты определения коагулирующих и антикоагулирующих свойств крови (в частности, выявление фибриногена В), а также тромбоэластография. В клинической картине различных форм отграниченного тромбофлебита имеется много общего. Состояние больных обычно удовлетворительное. Температура держится в пределах 37–38,5 °С, пульс учащен (нередко до 100 ударов в минуту и более). В начале заболевания наблюдается однократный озноб. В крови чаще всего обнаруживается незначительный лейкоцитоз, умеренный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, сравнительно небольшое повышение СОЭ.

Тромбофлебит поверхностных вен характеризуется яркой клинической симптоматикой и нетруден для диагностики. Как правило, он раз-

вивается на почве варикозного расширения вен нижних конечностей. В ряде случаев это заболевание — следствие введения лекарственных средств в вены стопы. При поверхностном тромбофлебите определяется шнуровидный тяж по ходу подкожной вены, в зоне которого видна полоса гиперемии и отмечается резкая болезненность при пальпации. Процесс чаще развивается в большой подкожной вене и очень редко поражает малую подкожную вену. Длительность заболевания — от 2 до 4 нед. Иногда образуется значительный перифокальный инфильтрат вследствие вовлечения в воспалительный процесс окружающей вену подкожной жировой клетчатки. В ряде случаев наблюдается большой отек мягких тканей в области лодыжек. Если отек значительный и распространяется на голень и бедро, то следует заподозрить сопутствующий тромбоз глубоких вен.

Прогрессирование эндомиометрита нередко вызывает метротромбофлебит. Диагностика его часто затруднена. Следует обращать внимание на учащение пульса, субинволюцию матки, длительные обильные кровянистые выделения из половых путей. Иногда при бимануальном акушерском исследовании обнаруживается фасетчатая поверхность матки или на ней определяются характерные извитые тяжи.

Тромбофлебит вен таза выявляется обычно через 2 нед после родов. При влагалищном исследовании определяется плохо сократившаяся матка. При поражении вен нижней венозной системы они нередко прощупываются в основании широкой связки и на боковой стенке таза в виде болезненных плотных и извитых тяжей.

При переходе процесса на клетчатку, окружающую вены, образуются небольшие инфильтраты (вторичный параметрит). При поражении вен яичникового сплетения (верхней венозной системы) имеется повышенная опасность эмболии. При влагалищном исследовании в области придатков определяется небольшой инфильтрат, напоминающий воспалительно измененные придатки.

Развитие подвздошно-бедренного (илеофemorального) венозного тромбоза у родильниц имеет свои особенности. Первично вовлекаются в процесс мелкие ветви внутренней подвздошной вены, что на начальных этапах является следствием физиологического тромбоза вен плацентарной площадки. Далее тромбоз постепенно распространяется на ствол внутренней подвздошной вены и через ее устье — в общую подвздошную вену. Этот период наиболее опасен в отношении возникновения тромбоэмболии легочной артерии, так как в общей подвздош-

ной вене, диаметр которой значительно больше, чем внутренней, образуется флотирующий (плавающий) тромб, представляющий собой потенциальный эмбол. Если эмболии не произошло, наступает тромботическая окклюзия общей подвздошной вены с блокадой кровотока в ней, и процесс распространяется на весь подвздошно-бедренный венозный сегмент. Период распространения тромбоза на общую подвздошную вену протекает латентно из-за отсутствия выраженных нарушений кровотока в магистральных венах таза. На этом этапе клиническая симптоматика неспецифична и характеризуется необъяснимой лихорадкой и тахикардией (признак Малера), нередко — выраженными болями в нижних отделах живота и крестцовой области, иногда наблюдаются дизурические явления. Если в послеродовом периоде возникает пневмония (в особенности плевропневмония), то необходимо исключить ее эмболический генез. По мере распространения тромбоза на подвздошно-бедренный сегмент появляются боли и болезненность при пальпации по ходу сосудов нижних конечностей, развивается быстро нарастающий отек ноги, который захватывает всю нижнюю конечность от стопы до паховой складки. У некоторых больных отмечается отек ягодицы, наружных половых органов. Кожа на пораженной конечности цианотична. Цианоз может распространяться на ягодичную область, нижние отделы живота, иногда ограничивается областью голени. Усиление рисунка подкожных вен на бедре и особенно в паховой области — очень важный симптом острого илеофemorального венозного тромбоза.

При остром тромбофлебите глубоких вен бедра в первые дни заболевания возникает сильная боль, температура повышается до 39–40 °С, быстро развивается отек конечности. На бедре по ходу сосудистого пучка отмечается резкая болезненность. На голени боли появляются в проекции глубоких вен (в области икроножных мышц). Окружность бедра пораженной конечности больше, чем окружность здоровой конечности, на 8–15 см. Кожа на больной конечности блестящая, чаще с цианотичным мраморным оттенком, при надавливании пальцем на передней поверхности голени остаются ямки. Конечность на ощупь холоднее по сравнению со здоровой. Температура кожи в области стопы и пальцев на 1,5–2 °С ниже. Пульс на артериях пораженной конечности отсутствует или значительно ослаблен, что объясняется спазмом магистральных артерий. Регионарные лимфатические узлы увеличены. Вследствие нарушения кровообращения развивается коллатеральная венозная сеть в подвздошной, паховой области и на бедре. В некоторых случаях един-

ственный симптом острого тромбоза глубоких вен голени — боль в икроножных мышцах. Иногда отмечается умеренный отек в области лодыжек. Наиболее выраженный признак острого тромбоза глубоких вен голени — симптом Хоманса, выявляемый следующим образом. Больная лежит на спине, ноги полусогнуты в коленных суставах. Производят тыльное сгибание стопы в голеностопном суставе. Боль в икроножных мышцах, которую при этом ощущает больная, свидетельствует о тромбозе глубоких вен голени, имеющем тенденцию к распространению в проксимальном направлении.

Заболевание продолжается от 3 нед до 2,5 мес и более. Если в процесс вовлекаются бедренная вена и подвздошный сегмент, развивается клинический симптомокомплекс илеофemorального тромбоза.

Острый тромбофлебит как глубоких, так и поверхностных вен может перейти в гнойный, при этом возникают множественные абсцессы и флегмоны по ходу пораженных вен. Гнойный тромбофлебит является чаще осложнением гнойного процесса и характеризуется высокой температурой; ознобом; тяжелым общим состоянием; гиперемией кожи, болезненностью и очагами размягчения (флюктуация) по ходу вены. Если не наступает полного излечения, тромбофлебит чаще из острой стадии переходит в подострую или, минуя подострую, — в хроническую стадию.

Подострый тромбофлебит — переходная стадия от острого процесса к хроническому. Течение: боли постепенно утихают, температура снижается до субфебрильной или нормальной, значительно уменьшается отечность конечности. При тромбофлебите глубоких вен по ходу сосудистого пучка пальпаторной болезненности не отмечается. Уплотнения и инфильтраты определяются по ходу вен на небольшом протяжении или совсем не выявляются. При полной нагрузке на больную конечность наблюдается небольшая болезненность. При хождении и стоянии отек может увеличиваться. Длительность процесса в среднем 1,5–2 мес, а иногда — 4–6 мес. Продолжительность тромбофлебита глубоких вен нижних конечностей составляет в среднем 4–6 нед. Лихорадочный период длится от нескольких дней до 2–3 нед. Лихорадка обычно сменяется субфебрилитетом. Развитие тромбофлебита на другой ноге является обострением заболевания, ее поражение чаще происходит через 10–12 дней.

После перенесенного тромбофлебита нередко возникают осложнения (посттромбофлебитический синдром — хроническая венозная не-

достаточность в 20–40% случаев). Боли в пораженных конечностях обычно появляются вследствие сдавления нервных стволов или распространения на них воспалительного процесса. Одно из наиболее тяжелых осложнений при тромбозе крупных вен — эмболия сосудов различных органов, нередко вызывающая инфаркты соответствующей локализации.

После перенесенного тромбоза иногда развивается хроническая венозная недостаточность, которая протекает длительно — от нескольких месяцев до 1–2 лет и более. По ходу пораженных вен определяются плотные прерывистые шнуры в виде четок на отдельных участках, безболезненные или несколько болезненные при пальпации. После длительной ходьбы, особенно при поражении глубоких вен, появляются небольшая отечность голени и стопы, напряжение и пастозность мягких тканей. Резкие движения в конечностях вызывают болезненные ощущения. При хронической венозной недостаточности возникают частые обострения тромбоза, в основном при варикозном расширении вен, когда наблюдаются трофические расстройства, сухость и шелушение кожных покровов в области голени, варикозные язвы.

Диагноз ставят на основании анамнеза и тщательного клинического обследования роженицы (осмотр, пальпация, определение пульсации на периферических сосудах, сравнительное измерение окружности конечностей и т.д.). Помимо клинических признаков, большое значение имеют дистальная флебография, антеградная и ретроградная илеокавография, доплерометрическое исследование кровотока, а также исследование с меченым фибриногеном. Косвенная оценка активности тромбообразования может быть произведена путем анализа состояния системы гемостаза. Наиболее информативные тесты — тромбоэластограмма, коагулограмма. Сегментарная окклюзия венозной магистрали на коротком протяжении или флотирующий тромб выявляются только с помощью рентгеноконтрастного метода исследования. При необходимости используют лучевые способы диагностики: флебографию, термографию, радиоизотопное исследование.

Острый тромбоз глубоких вен конечностей, сопровождающийся отсутствием или ослаблением пульсации на периферических сосудах, следует дифференцировать с тромбозом артерий — острой артериальной непроходимостью. Закупорка тромбом магистрального венозного ствола приводит к рефлекторному спазму ближайшей артерии, что клинически иногда напоминает артериальную

непроходимость. При эмболии артерий явления непроходимости наступают сразу, а при тромбозе только к концу 1-х суток появляются отек конечности и цианоз кожи, в то время как при артериальной непроходимости наблюдается бледность кожи. Иногда при тромбозе спастические изменения артерий выражены слабо.

Подострый тромбоз глубоких вен голени может иметь некоторое сходство с начальной стадией облитерирующего эндартериита. В отличие от тромбоза, эндартериит характеризуется перемежающейся хромотой, трофическими расстройствами на стопе. Эндартериит развивается постепенно. Болезнь Рейно также имеет некоторое сходство с тромбозом. Для нее свойственны симметричное поражение кожи, цикличность болевых приступов. Эти симптомы отсутствуют при тромбозе.

Тромбоз поверхностных вен следует дифференцировать с мигрирующим тромбозом и лимфангитом. При мигрирующем тромбозе процесс развивается одновременно на двух конечностях, быстро возникают тромбы, узелки на свежих участках. При лимфангите имеет место гиперемия кожи в виде полосы по ходу лимфатических сосудов, но уплотнений по ходу поверхностных вен, наблюдаемых при тромбозе, не отмечается.

Особенности морфогенеза тромбоза зависят от взаимоотношения процессов воспаления и тромбоза. Эндотромбоз в сочетании с тромбозом называют эндотромбозом. Тромбоз, развивающийся на основе перифлебита, именуется перитромбозом.

При эндотромбозе стенка вены гиперемирована, отечна, внутренний ее слой умеренно инфильтрирован полиморфно-ядерными лейкоцитами. Эндотелиальный слой стенки отсутствует, к ней прилежат тромботические массы, в ряде случаев внутренние слои стенки расплавлены, ее структурные элементы в этих местах не прослеживаются, непосредственно к некротизированным тканям прилежит тромб, содержащий большое число лейкоцитов.

При перитромбозе в первую очередь поражаются наружная оболочка стенки вены и *vasa vasorum*. Стенка вены утолщена, серо-желтого цвета, с участками кровоизлияний и лейкоцитарной инфильтрации. Стенки *vasa vasorum*, вокруг которых отмечается наиболее интенсивная инфильтрация, подвергаются некрозу, просвет их тромбируется. Это ведет к развитию дистрофических и некротических изменений стенки вены.

При благоприятном течении острого тромбофлебита происходит резорбция некротических масс, исчезают полиморфно-ядерные лейкоциты, вместо них появляются макрофаги, лимфоциты, плазматические клетки, фибробласты. Развивается рыхлая молодая грануляционная ткань. Затем следуют канализация или организация тромба, созревание грануляционной ткани и превращение ее в грубоволокнистую соединительную ткань.

Исходом тромбофлебита является склероз венозной стенки и тромб. Степень восстановления просвета вены зависит от величины тромба. После завершения организации тромб нередко облитерирует просвет вены. В соединительной ткани, замещающей тромб, обнаруживаются щели и каналы. От их объема в определенной мере зависит степень восстановления просвета.

Перифлебит, развивающийся при тромбофлебите, может быть причиной склероза соединительной ткани, окружающей сосудисто-нервный пучок, что приводит к развитию нейротрофических расстройств.

Лечение тромбофлебитов во всех стадиях — обязательно комплексное. Используют консервативные и хирургические методы. Выбор метода зависит от локализации, характера (эмбологенный, неэмбологенный) и протяженности тромбоза.

Консервативные методы являются основными при лечении острых тромбозов и тромбофлебитов. При сегментарном тромбозе магистральных вен проводят хирургическое лечение. При обнаружении эмбологенной формы тромбоза показано оперативное вмешательство, направленное на профилактику тромбоэмболии легочной артерии (тромбэктомия, перевязка вен, имплантация кавафильтра).

Главный компонент комплексного консервативного лечения — применение антитромботических средств. Активная стадия венозного тромбоза, продолжающаяся в среднем 2–3 нед, характеризуется тромботическим состоянием системы гемостаза: значительной гиперкоагуляцией, выраженным торможением фибринолиза и резким повышением агрегационной способности тромбоцитов. В связи с этим при лечении острого венозного тромбоза необходимо устранить тромботический сдвиг во всех трех основных звеньях гемостаза.

Успех лекарственной терапии тромбозов достигается при сочетании использования антикоагулянтных, тромболитических средств и препаратов, изменяющих микроциркуляцию и агрегацию форменных элементов крови.

Рекомендуемые средства профилактики и лечения тромбозов включают:

- антикоагулянты прямого и непрямого действия — дикумарин, фенилин, синкумар, гепарин, фраксипарин, клексан и др.;
- тромболитические средства — трипсин, химотрипсин, стрептокиназа, тромболитин (комплексный препарат трипсина и гепарина), фибринолизин;
- препараты, улучшающие микроциркуляцию и уменьшающие агрегацию форменных элементов крови, — трентал, никотиновая кислота.

Комплексное лечение острого поверхностного тромбофлебита включает: эластическую компрессию нижней конечности, ее возвышенное положение, местное применение холода, троксевазиновой или гепарин-содержащей мази, внутривенное введение троксевазина по 5 мл в течение пяти дней с переходом на пероральный прием этого же препарата (1 капсула 3 раза в день), назначение бутадиона в дозе 5 г 3 раза в день в течение 10 дней. На протяжении всего периода лечения необходим тщательный контроль за динамикой процесса в поверхностных венах.

Если, несмотря на консервативную терапию, тромбофлебит распространяется в проксимальном направлении, следует совместно с хирургом решить вопрос о необходимости оперативного лечения.

При остром тромбофлебите поверхностных и глубоких вен нижних конечностей хороший клинический эффект дает лечение, которое начато в течение первых трех дней от начала заболевания. Если же оно начато в более поздние сроки, отмечается длительное сохранение отека, реканализация затягивается надолго.

Сроки активизации больных тромбофлебитом зависят главным образом от тяжести заболевания. При тромбофлебите поверхностных вен лечебная физкультура показана со 2–3-го дня, при тромбофлебите глубоких вен — с 5–10-го дня, когда уменьшается местная воспалительная реакция, снижается температура тела и прекращаются боли. Занятия проводят 1–2 раза в день, их продолжительность — 7–10 мин. Начинают с упражнений на здоровой ноге, через 1–3 дня вводят упражнения для больной ноги.

Комплексная сочетанная терапия должна осуществляться под контролем коагулограммы, что позволяет дозировать препараты и избежать осложнений.

Методами хирургического лечения являются: перевязка вен, разрезы по ходу вен с раскрытием венозного ложа и иссечением пораженного участка — венэктомия, эмбоэктомия, тромбэктомия, пересадка и пластические операции на венах. При гнойном восходящем тромбофлебите перевязка вены производится значительно выше тромба.

При необходимости флебэктомию выполняют спустя 5–10 дней от начала лечения, т.е. после ликвидации воспалительных явлений (перифлебита). Консервативное лечение с применением протеолитических ферментов в этих случаях служит предоперационной подготовкой к радикальному лечению.

Лечение послеродовых тромбофлебитов осуществляют в отделении акушерского стационара, специализирующегося на лечении воспалительных заболеваний у беременных, рожениц и родильниц, а также в гинекологических и хирургических отделениях.

У больных с тромбофлебитом поверхностных вен прогноз обычно благоприятный. Менее благоприятный прогноз у больных с невосстановленным венозным кровотоком. У них развивается хроническая венозная недостаточность с выраженным отеочно-болевым синдромом, трофическими язвами, в связи с чем может наступить стойкая утрата трудоспособности.

Прогрессирующий тромбофлебит является формой третьего этапа послеродовой инфекции. При этом процесс не ограничивается воспалением венозной стенки и образованием тромба, а распространяется дальше по протяжению вены. В результате распада тромбов могут возникнуть эмболии и инфаркты легких. При своевременной и адекватной антибактериальной терапии метастатические очаги, как правило, не развиваются.

Клиническая картина эмболии легких определяется механической закупоркой ветвей легочной артерии, резким рефлекторным спазмом ее незатронутых разветвлений, спазмом бронхов и возникшей коронарной недостаточностью.

Эмболия крупных ветвей легочной артерии проявляется резкой слабостью, бледностью, снижением артериального давления, тахикардией, болями в грудной клетке. Острая эмболия главного ствола легочной артерии, как правило, приводит к смерти.

При эмболии небольших ветвей наблюдаются одышка, боли при дыхании (на выдохе), учащение пульса. Нередко в легких развиваются инфаркты, преимущественно в нижних долях. Наиболее постоянные признаки инфаркта — боли при дыхании, притупление перкуторного звука,

ослабленное дыхание с бронхиальным оттенком, мелкопузырчатые хрипы по периферии инфарктного очага. Иногда появляется примесь крови в мокроте. Повышается температура, отмечается лейкоцитоз.

Лечение заключается в немедленном внутривенном введении морфина, спазмолитических средств, ингаляции кислорода, в инфузии в легочную артерию стрептокиназы, урокиназы с гепарином или во внутривенном введении стрептодеказы (иммобилизованный фермент — стрептокиназа). Все чаще делаются попытки применять хирургический метод лечения эмболии легочных артерий, но ввиду того, что это осложнение развивается очень быстро, чаще со смертельным исходом, операции в специализированных лечебных учреждениях производят редко.

Прогноз при эмболии крупных ветвей легочной артерии неблагоприятный, а при эмболии мелких и небольших ветвей в случаях правильного и своевременного лечения в большинстве случаев благоприятный.

К мерам общей неспецифической профилактики относятся: своевременная и полноценная коррекция нарушений гемогидробаланса, предупреждение дыхательных расстройств, борьба с метеоризмом, лечебная физкультура и ранняя активизация больных. Женщинам, имеющим факторы риска, в особенности тем, которые в прошлом перенесли острый венозный тромбоз или страдают варикозным расширением вен нижних конечностей, показано применение специальных профилактических мер. Для устранения расстройств венозного оттока рекомендуют постоянную компрессию нижних конечностей с помощью эластических бинтов или чулок, обеспечение возвышенного положения ног в постели. Эффективным средством улучшения периферической гемодинамики является прерывистая пневматическая компрессия или электростимуляция икроножных мышц, имитирующая действие мышечно-венозной «помпы» голени.

Важную роль в профилактике послеродовых тромбофлебитов у больных с повышенным риском развития тромбоза играет использование медикаментозных средств, влияющих на систему гемостаза и реологические свойства крови. Опасность возникновения послеродового тромбофлебита может быть значительно уменьшена подкожным введением препаратов гепарина (5–7 дней). Создаваемая при этом легкая гипокоагуляция не вызывает геморрагических осложнений. Широко применяют с целью профилактики никотиновую кислоту, аспирин.

Профилактика тромбофлебита состоит в правильном и своевременном лечении тех заболеваний, которые могут им осложняться. Следует

не допускать обезвоживания организма в предоперационном и послеоперационном периодах, поощрять активные движения больных в послеоперационном периоде, бережно относиться к тканям во время операции, своевременно назначать антикоагулянты и средства, улучшающие функцию сердечно-сосудистой системы.

ПЕРИТОНИТ

Перитонит — одно из наиболее тяжелых осложнений послеродового периода. В большинстве случаев источником заболеваний в акушерско-гинекологической практике является матка. Ее роль в качестве входных ворот для инфекции определяется наличием в полости сгустков крови, децидуальной ткани, которые служат прекрасной питательной средой для роста микроорганизмов. Кроме того, матка имеет большую поверхность для резорбции бактериальных и тканевых токсинов, а особенности ее кровообращения способствуют поступлению бактериальной флоры и токсинов в кровь. Сопровождающий беременность иммунодефицит, изменения гормонального гомеостаза содействуют развитию перитонита. Основное значение в патогенезе заболевания имеет интоксикация, обусловленная нарушением метаболических процессов в тканях, их распадом, что приводит к расстройству функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем. В дальнейшем развиваются гиповолемия, депонирование и секвестрация крови в сосудах брюшной и грудной полостей, паралич (парез) кишечника. Скопление в петлях кишечника жидкости и газов приводит к его перерастяжению, нарушению микроциркуляции, ишемии кишечной стенки, что повышает проницаемость ее для микроорганизмов и токсинов.

Чаще всего при перитоните обнаруживают смешанную микробную флору. Однако ведущее значение имеют кишечная палочка, стафилококк, синегнойная палочка и протей. В последнее время возросла роль анаэробных неспорообразующих бактерий, относящихся к группе эндогенных условно-патогенных микроорганизмов, вегетирующих преимущественно на слизистых оболочках и обладающих полирезистентностью к антибиотикам и другим антибактериальным препаратам.

Токсины, всасываясь в кровь, вызывают глубокие изменения в организме. В результате появляется циркуляторная гипоксия, которая сопровождается нарушением окислительно-восстановительных процессов,

преобладанием анаэробной фазы с накоплением недоокисленных продуктов обмена. Интоксикация способствует снижению обезвреживающей функции печени. Нередко печеночная недостаточность сочетается и с почечной.

Катаболические процессы при перитоните и анаболические реакции, направленные на синтез необходимых белковых структур, сопровождаются большими затратами белка. Снижение коллоидно-онкотического давления приводит к потере жидкости в сосудистом русле и увеличению вязкости крови и концентрации мочевины. В дальнейшем осмотическая гипотония во внеклеточном секторе сопровождается угнетением выделения антидиуретического гормона и уменьшением реабсорбции воды. Появляется тенденция к усиленному выделению калия, который из клеток перемещается непосредственно в зону патологического процесса. Калий высвобождается также в результате разрушения клеточных элементов. В экссудате брюшной полости отмечается повышение содержания калия, а в сосудистом русле — дефицит его, что усиливает парез кишечника, вызывает брадикардию, аритмию, нарушение внутрисердечной проводимости и сократительной способности миокарда. При развитии почечной недостаточности в результате расстройства экскреции калия почками наблюдается гиперкалиемия.

Повышенная активность протеолитических ферментов, нарушения микроциркуляции приводят к внутрисосудистому свертыванию крови с развитием коагулопатии потребления.

Перитониты классифицируют по этиологическому признаку, по клиническому течению, по характеру экссудата (серозный, серозно-фибринозный, гнойный, геморрагический и т.д.), по распространенности (местный, общий).

Наиболее приемлемой можно считать классификацию, отражающую динамическое течение заболевания: I фаза — реактивная, II — токсическая, III — терминальная.

Реактивная фаза (стадия) перитонита характеризуется подъемом температуры до 37,8–38 °С и выше на 2–3-е сутки, периодическими ознобами, тахикардией до 120–140 ударов в минуту, очень часто пульс не соответствует температуре. Артериальное давление почти всегда в пределах нормы, но при перитоните, вызванном грамотрицательной флорой, — пониженное. Язык может оставаться влажным, рвота — отсутствовать. Ведущий симптом — парез кишечника. Проведение обычных лечебных мероприятий, направленных на нормализацию функции ки-

шечника, дает частичный и кратковременный эффект. Через 2 ч перистальтика исчезает и снова появляется вздутие живота. Живот принимает участие в акте дыхания, при пальпации умеренно болезненный, напряжение мышц передней брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины слабо выражены. В брюшной полости при перкуссии определяется выпот. При влагалищном исследовании пальпация матки и придатков затруднена. Задний свод напряженный и болезненный. Выделения из матки кровянистые или гноевидные. При ректальном исследовании определяется нависание и болезненность передней стенки прямой кишки. Иногда имеет место промокание повязки, что часто наблюдается перед эвентрацией. Продолжительность этой стадии перитонита составляет 2–3 сут.

Токсическая фаза перитонита связана с нарастающей интоксикацией. Ухудшается общее состояние больной, нарушаются обменные процессы, изменяется электролитный баланс, развивается гипопроteinемия, нарушается деятельность ферментативных систем, увеличивается лейкоцитоз. Пульс учащается до 130–140 ударов в минуту, артериальное давление снижается; нарастают одышка, цианоз; появляется возбуждение, после которого развивается адинамия. Все симптомы, характерные для предыдущей, реактивной, стадии, выражены резче. Токсическая стадия кратковременная и продолжается менее суток.

Терминальная фаза характеризуется более глубокими изменениями. Преобладают симптомы поражения ЦНС: заторможенность, адинамия. Общее состояние тяжелое, больные вялые. Нарушается моторная функция кишечника, симптомы раздражения брюшины выражены весьма слабо. Перистальтика прослушивается, наблюдается угнетение активности ферментов. Уменьшается количество выделяемой мочи до 300–400 мл в сутки, наблюдаются другие симптомы полиорганной недостаточности.

Таким образом, чем больше времени проходит от начала заболевания, тем больше явлений и последствий катастрофы в брюшной полости. Это обстоятельство делает чрезвычайно важной раннюю диагностику перитонита, поскольку адекватная терапия приносит положительный результат только тогда, когда она начинается в реактивную фазу.

Клиническое течение перитонита отличается разнообразием и во многом зависит от причины, которая его вызвала. В настоящее время выделяются три формы клинического течения перитонита. Первой является ранний перитонит, возникающий в результате инфицирования

брюшины во время операции, чаще всего произведенной на фоне хориоамнионита, при длительном безводном промежутке. Клинические признаки перитонита могут обнаруживаться уже на 1–2-е сутки после операции. Симптомы раздражения брюшины (боль, «мышечная защита», синдром Щеткина–Блюмберга) не выражены. Наблюдаются парез кишечника, симптомы интоксикации (лихорадка, тахикардия, тахипноэ, сухость слизистых оболочек). В анализах крови прослеживаются лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг. Необходимо постоянное наблюдение за больной с обязательным началом лечебных мероприятий.

Вторая клиническая форма — перитонит, развивающийся вследствие длительного пареза кишечника у больной с послеоперационным эндометритом. В этом случае инфицирование брюшины происходит вследствие нарушения барьерной функции кишечника при упорном парезе его и динамической непроходимости. Состояние больных остается относительно удовлетворительным. Температура тела — в пределах $37,4$ – $37,6$ °C, тахикардия составляет 90–100 ударов в минуту, рано появляются признаки пареза кишечника. Боли в животе не выражены, периодически возникают тошнота и рвота. Живот может оставаться мягким, признаков раздражения брюшины нет. После проведенных лечебных мероприятий больная отмечает улучшение самочувствия, прекращается рвота, начинают отходить газы и каловые массы, но через 3–4 ч ситуация меняется. Возобновляется вздутие живота, вновь появляется рвота, но уже более обильная и с примесью зеленоватых масс. Опять возникают затруднения с отхождением газов. В анализах нарастает лейкоцитоз, отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Процесс прогрессирует и, несмотря на проводимую консервативную терапию, с 4-го дня состояние больной ухудшается, нарастают симптомы интоксикации.

Дифференциальная диагностика обычного послеоперационного пареза кишечника и развивающегося перитонита остается довольно сложной. Необходимо тщательно наблюдать за больной, оценивать в динамике общее состояние, пульс, артериальное давление, диурез, данные пальпации и аускультации брюшной полости, клинический и биохимический анализы крови и т.д. Очень важный момент в дифференциальной диагностике — отсутствие улучшения состояния женщины, несмотря на проводимое лечение.

Третьей клинической формой является перитонит, развивающийся в результате несостоятельности швов на матке. Чаще всего это бывает

связано с инфекцией, реже — с техническими погрешностями в процессе операции. В результате инфекционный субстрат попадает в брюшную полость, и в клипической картине преобладает местная симптоматика. При неправильном ушивании раны на матке клинические симптомы заболевания появляются быстро, признаки перитонита наблюдаются буквально с первых суток. Состояние больной ухудшается, ее беспокоят боли в нижних отделах живота, которые более выражены при пальпации. Весьма характерно уменьшение количества выделений из матки. Четко выражены общие симптомы интоксикации: рвота, тахикардия, лихорадка, тахипноэ. Перкуторно определяется наличие экссудата в брюшной полости, причем количество его постепенно нарастает. При инфицировании швов и последующей их несостоятельности заболевание развивается значительно позднее — на 4–9-е сутки после операции, причем клинические проявления перитонита зависят от иммунной и эндокринной систем организма. Состояние больной может оставаться удовлетворительным, пульс на уровне 90–100 ударов в минуту, температура тела повышается довольно рано и держится в пределах 38–39°С даже на фоне проводимого лечения. Парез кишечника вначале незначительный, симптомы раздражения брюшины на первых порах отсутствуют. Это в большей степени связано с тем, что кесарево сечение в настоящее время производится обычно поперечным разрезом в нижнем сегменте, и симптоматика со стороны брюшной полости при данной разновидности перитонита чаще всего стертая. Накопление экссудата и инфильтрация происходят забрюшинно. При влагалищном исследовании определяется сниженный тонус шейки матки, цервикальный канал свободно проходим. При пальпации шва выявляется его несостоятельность, в забрюшинном пространстве — отечность тканей с инфильтрацией, наличие экссудата. На гнойный очаг в дальнейшем начинает реагировать и брюшная полость, развивается перитонит. Живот мягкий, несколько вздут. Шум перистальтики вначале прослушивается, затем исчезает. При попадании содержимого в брюшную полость клипическая картина становится отчетливой. Продолжает ухудшаться общее состояние, нарастает интоксикация, повторяется рвота, может появляться жидкий стул. Передняя брюшная стенка напряжена, четко определяются признаки раздражения брюшины.

Вышеперечисленные формы клипического проявления перитонита встречаются наиболее часто. Однако акушерский перитонит отличается от хирургического, и на фоне проводимого комплексного лечения кли-

ническая картина заболевания порой затушевывается, а его распознавание возможно лишь при появлении возвратной симптоматики. Только тщательная оценка всех факторов и симптомов в совокупности и в динамике позволяет правильно и своевременно поставить диагноз и начать лечение. Важно всегда помнить, что стертая клиническая картина довольно часто характерна для акушерских перитонитов.

Лечение при постановке диагноза «перитонит» должно быть оперативным независимо от стадии течения заболевания; терапия — комплексной и направленной на восстановление всех функций жизненно важных органов и систем.

В течение 2–4 ч проводится предоперационная подготовка, объем которой зависит от состояния больной. Вводятся дезинтоксикационные препараты, белки, корректируются ОЦК, водно-электролитные нарушения, восполняется энергетический дефицит, вводятся сердечные препараты.

Под общей анестезией производится оперативное лечение. Брюшная полость вскрывается продольным разрезом, что важно для последующей ее санации и дренирования. Основная цель операции — удаление источника инфекции, что достигается экстирпацией инфицированной матки с трубами. При неполноценности послеоперационного шва на матке гистерэктомия особенно важна. В то же время при нарушении барьерной функции кишечника особое значение имеет качественное дренирование брюшной полости.

При экстирпации матки у больной после кесарева сечения в нижнем сегменте поперечным разрезом целесообразно вскрыть не передний, а задний свод влагалища, что обусловлено техническими трудностями при переднем доступе в результате инфильтрации клетчатки мочевого пузыря. Особенностью операции является характер перитонизации, который заключается в наложении двух кисетных швов на каждый параметрий с захватом боковой стенки влагалища и оставлением его открытым в брюшную полость, в результате чего создаются хорошие условия для оттока воспалительного экссудата. Во время операции брюшная полость дренируется через переднюю брюшную стенку и влагалище двумя или более дренажными трубками, которые ежедневно подтягиваются. Передняя брюшная стенка ушивается наглухо.

Особое внимание накануне и во время операции необходимо уделить функциональному состоянию желудочно-кишечного тракта, поскольку перитонит после кесарева сечения относится к послеоперацион-

ным осложнениям и протекает в неблагоприятных условиях, которые в той или иной степени определяются атонией кишечника. Для восстановления функции кишечника по ходу операции может возникнуть необходимость его опорожнения, создания декомпрессии.

Интенсивная терапия перитонита складывается из множества компонентов. Основа комплексного лечения — инфузионно-трансфузионная терапия методом управляемой гемодилюции с использованием кровезаменителей направленного действия и растворов со сбалансированным ионным составом под обязательным контролем показателей коллоидно-осмотического состояния. Коррекция водно-электролитных нарушений осуществляется введением препаратов калия, кальция, раствора Рингера–Локка, полиионных растворов, 4% натрия бикарбоната. Из белковых препаратов вводят 5%, 10%, 20% раствор альбумина — до 500 мл, протеин, плазму. Необходимо вводить 10% раствор глюкозы — до 1000 мл с соответствующим количеством инсулина. Для борьбы с интоксикацией и для улучшения микроциркуляции широко применяются крахмал, реополиглюкин, трентал (100 мг в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия, вводится медленно), внутримышечные инъекции — 5–10 мл 5% раствора унитиола. Необходимо проводить мероприятия, направленные на устранение нарушений микроциркуляции и ДВС-синдрома. С этой целью применяют гепарин — по 500 ЕД на 1 кг массы тела в сутки, низкомолекулярные гепарины, никотиновую кислоту — 3 мг/кг, эуфиллин — 10 мг/кг, реополиглюкин — 15 мл/кг, контрикал — 100 ЕД/кг. Для улучшения тканевого метаболизма и функции паренхиматозных органов назначают глутаминовую кислоту, коферментные препараты — кокарбоксилазу, фолиевую кислоту. Оправданно и применение ингибиторов протеаз, которые тормозят эстеразную активность эндогенных и экзогенных протеиназ.

Антибактериальная терапия проводится одновременно 2–3 препаратами. Заменяют антибиотики через 10 дней с учетом чувствительности к ним микрофлоры. Для внутривенного и внутримышечного применения предпочитают антибиотики широкого спектра действия (ампициллин — по 1 г 6 раз в сутки, цефалоспорины — до 8 г в сутки, диклоксациллин — по 1 г 6 раз в сутки и т.д.). Процесс, вызванный грамотрицательной флорой, лечат аминогликозидами. При перитоните, вызванном анаэробной флорой, целесообразна гипербарическая оксигенация, которая оказывает мощное антигипоксическое, антипаретическое и детоксикационное действие. Анаэробные неклостридиальные

микроорганизмы чувствительны к небольшой группе препаратов (клиндамицин, линкомицин, рифампицин, левомицетин, метронидазол, тинидазол).

При развитии легочной недостаточности применяют ИВЛ смесью 50% кислорода и воздуха в режиме умеренной гипервентиляции с положительным давлением в конце выдоха 5 см вод. ст.

Лечение гепаторенального синдрома включает все методы детоксикации: гемосорбцию, гемодиализ, плазмаферез, перитонеальный диализ.

Продолжать восстановление функции кишечника необходимо всеми доступными методами, в том числе и изложенными выше. С этой целью используются назогастральное зондирование, длительная перидуральная блокада, внутривенное введение церукала по 2 мл 3 раза в сутки, что способствует эвакуации содержимого желудка в тонкий кишечник, ганглиоблокаторы (бензогексоний). Прозерин следует применять в тот период, когда желудок и кишечник достигают физиологической подготовленности (через 36–48 ч после операции). Широко используются седативные, болеутоляющие, десенсибилизирующие, общеукрепляющие, иммуностимулирующие, анаболические средства.

Таким образом, тактика ведения больной зависит от формы перитонита, тяжести состояния женщины, возникающих расстройств гемодинамики, водно-электролитного, белкового обмена, расстройств микроциркуляции, поражения внутренних органов. Только комплексная интенсивная терапия перитонита, направленная на различные механизмы его развития, может привести к благоприятному исходу.

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

Септический шок — клинический синдром, осложняющий течение различных инфекционных заболеваний. Он представляет собой фазово развивающийся патологический процесс адаптивного характера, возникающий вследствие нарушений нейрогуморальной регуляции и характеризующийся острым снижением обмена веществ и энергообразования в результате расстройства микроциркуляции в тканях и органах с нарушением их функции и структуры. В акушерской практике он может осложнять течение послеродовых и послеабортных септических заболеваний, хориоамнионита, мастита, пиелонефрита и др. Как правило,

протекает на фоне генерализации септического процесса в результате эндо- и экзотоксемии, а также вследствие патологий вирусной, грибковой и другой этиологии.

Септический шок встречается у 3–15% больных с послеродовыми и послеабортными септическими заболеваниями. По частоте возникновения он стоит на третьем месте после геморрагического и кардиального шока, а по летальности — на первом. При септическом шоке погибают от 20 до 80% больных.

Чаще всего септический шок вызывают грамотрицательные микроорганизмы: кишечная палочка, протей, клебсиелла, синегнойная палочка, различные их сочетания. При разрушении этих бактерий выделяется эндотоксин — ведущий патогенетический фактор развития шока.

Септический процесс, вызванный грамположительной флорой (энтерококком, стафилококком, стрептококком), реже осложняется шоком. Активным началом при данном виде инфекции являются экзотоксины (компоненты оболочки — мукопептиды и стафилококковый протеин А), вырабатываемые живыми микроорганизмами. Причиной развития шока может быть анаэробная флора, в первую очередь *Cl. perfringens*, а также риккетсии, вирусы (вирус герпеса, цитомегаловирусы), простейшие и грибы.

Для возникновения шока, кроме инфекции, необходимо сочетание еще двух факторов: снижения общей резистентности организма больной и наличия возможности для массивного проникновения возбудителя или его токсинов в кровоток.

В акушерско-гинекологической клинике очагом инфекции в подавляющем большинстве случаев является матка (послеродовые и послеабортные септические заболевания, хориоамнионит в родах). Развитию шока при этом способствуют: наличие в матке сгустков крови и остатков плодного яйца, которые служат питательной средой для микробов; особенности кровообращения беременной матки, облегчающие поступление бактерий в кровеносное русло; изменение гормонального гомеостаза; состояние физиологического транзиторного иммунодефицита; гиперлипидемия; алергизация беременных. Септический шок может осложнять течение гнойного послеродового мастита, а также пиелонефрита беременных при нарушении пассажа мочи.

В механизме развития септического шока основная роль принадлежит острому расстройству гемодинамики и нарушению свертывания крови. Эндотоксины оказывают прямое токсическое действие на эндо-

телей капилляров, вызывая его повреждение. Это приводит к активации внешнего прокоагулянтного звена системы гемостаза за счет выброса тканевого тромбопластина и активации системы комплемента. Важным звеном реализации биологического эффекта эндотоксина в организме являются лейкоциты. Попадая в кровяное русло, эндотоксины вызывают количественное и качественное изменение лейкоцитов. Вначале отмечается лейкопения (в основном за счет падения содержания нейтрофилов), которая в дальнейшем сменяется лейкоцитозом (за счет нейтрофилии) и замедлением хемотаксиса лейкоцитов под влиянием эндотоксина. Эндотоксин придает лейкоцитам высокую прокоагулянтную активность. Связываясь со специфическими рецепторами на поверхности тромбоцитов, он вызывает избирательное освобождение серотонина и тромбоцитарного фосфолипида — тромбоцитарного фактора III. При эндотоксемии наблюдается тромбоцитопения. Помимо прямого влияния эндотоксина на мембрану тромбоцитов, существует еще и опосредованное, обусловленное взаимодействием эндотоксина с системой иммуноглобулинов и комплемента. Активированный комплемент вызывает лейкотоксию лимфоцитов, повреждение мембраны тромбоцитов, выделение тромбоцитарного фактора III и последующее развитие ДВС-синдрома, гемолиз эритроцитов и выделение в кровоток эритроцитарного тромбопластина. Компоненты активированной системы комплекса C3a и C5a — анафилотоксины — действуют на тучные клетки и способствуют выходу гистамина, серотонина и других вазоактивных веществ, которые вместе с эндотоксином увеличивают сосудистую проницаемость и активируют калликреиновую систему. Эндотоксин вызывает стимуляцию альфа-адренорецепторов, в результате чего происходит спазм артериол. Все это ухудшает реологические свойства крови, усугубляет нарушение микроциркуляции и способствует прогрессированию ДВС-синдрома, имеющего иммунотоксическую природу. К гипоксии клеток, обусловленной расстройством микроциркуляции, присоединяется непосредственное действие эндотоксина на клеточные мембраны с нарушением трансмембранного транспорта ионов и торможением синтеза АТФ, результатом чего становится угнетение процессов окислительного фосфорилирования, нарушение метаболического контроля, при котором прогрессирующее расстройство межклеточного обмена обуславливают глубокие физиологические нарушения.

Первичные расстройства при септическом шоке касаются периферического кровообращения. Вазоактивные вещества вызывают вазопле-

гию в капиллярной системе, что приводит к резкому снижению периферического сопротивления. Повышение минутного объема сердца за счет тахикардии, а также регионарное артериовенозное шунтирование в органах и тканях не могут полностью компенсировать возникшее нарушение капиллярного кровообращения. Уменьшается (обычно умеренно) АД. Развивается гипердинамическая фаза септического шока, при которой, несмотря на достаточно высокий периферический кровоток, капиллярная перфузия снижена. Ее снижение и прямое повреждающее действие бактериальных токсинов на клеточном уровне нарушают усвоение кислорода и энергетических веществ. Параллельно с возникновением микроциркуляторных расстройств наступает гиперактивация свертывающей системы гомеостаза с развитием ДВС-синдрома. Это ведет к нарушению обменных процессов в тканях с образованием недоокисленных продуктов.

Основными триггерными механизмами возникновения ДВС-синдрома являются; активация фактора XII (Хагемана); повреждение эндотелия сосудов эндо- и экзотоксинами с выделением тканевого тромбопластина; взаимодействие их с тромбоцитами, агрегация последних; высвобождение АДФ, серотонина, гистамина, тромбоцитарных факторов III и IV; гемолиз эритроцитов и высвобождение эритроцитарного тромбопластина; воздействие эндотоксина на систему комплемента и калликреин-кининовую систему. Усугублению ДВС-синдрома при септическом шоке способствуют стаз, особенно в системе микроциркуляции, ацидоз, повышение вязкости крови.

Избирательный спазм венул и прогрессирование ДВС-синдрома вызывают стаз крови в системе микроциркуляции. Повышение проницаемости сосудов ведет к выходу жидкой части крови, а затем и форменных элементов в интерстициальное пространство. Эти патологические изменения способствуют значительному уменьшению ОЦК — наступает гиповолемия. Приток крови к сердцу значительно уменьшается. Минутный его объем, несмотря на резкую тахикардию, не может компенсировать нарастающее нарушение периферической гемодинамики. Ухудшение коронарного кровотока, повреждающее действие токсинов и тканевых метаболитов, снижение реакции миокарда на адренергическую стимуляцию и отек мышечных элементов приводят к нарушению сердечной деятельности. Наступает стойкое снижение АД. Развивается гиподинамическая фаза септического шока.

Наибольшему повреждающему действию при септическом шоке подвержены легкие, печень, почки, мозг, желудочно-кишечный тракт, кожа.

При наличии гнойной инфекции в организме легкие работают с повышенной нагрузкой и большим напряжением. Нарушение микроциркуляции с артериовенозным сбросом крови и развитие интерстициального отека приводят к нарушению соотношения между вентиляцией и перфузией легочной ткани. Усугубление тканевого ацидоза, микротромбоз легочных сосудов, недостаточная продукция сурфактанта ведут к развитию интраальвеолярного отека легких, микроателектазированию и формированию гиалиновых мембран. В результате происходящих изменений септический шок осложняется острой дыхательной недостаточностью, при которой наступает глубокое нарушение кислородного обеспечения организма.

Уменьшение ОЦК и гемомикроциркуляторные расстройства приводят к снижению перфузии почечной ткани, перераспределению почечного кровотока с уменьшением кровоснабжения коркового слоя. Происходит нарушение клубочковой фильтрации, изменение осмолярности мочи — формируется «шоковая почка», развивается острая почечная недостаточность. Олигоанурия приводит к патологическим сдвигам водно-электролитного баланса, задержке шлаков в организме.

Определенная роль в поддержании ДВС-синдрома принадлежит печени. Нарушаются гликоген- и белоксинтезирующая ее функция, липидный обмен, повышается продукция молочной кислоты. Вследствие патологии спланхнологического кровотока образуются центрилобулярные некрозы.

Таким образом, расстройства гемодинамики, развитие и усугубление ДВС-синдрома в сочетании с токсическим действием инфекта приводят к несоответствию энергетических запасов органов и тканей возможностям доставки кислорода и энергетических субстратов. Развиваются глубокие метаболические нарушения, способствующие повреждению жизненно важных органов. В результате формирования «шоковых легких, печени, почек», развития сердечной недостаточности могут наступить гомеостатическое истощение и гибель организма. Процесс этот недлительный. Некротические изменения порой возникают через 6–8 ч от начала функциональных расстройств.

Клинические проявления септического шока зависят от типа инфекции, тяжести основного заболевания, продолжительности шокового

состояния и проводимых лечебных мероприятий. Предшествующие соматические заболевания, патология беременности, величина кровопотери и степень гидратации перед наступлением шока также оказывают влияние на его клиническое течение.

Большое значение имеют факторы, на фоне которых наиболее часто развивается септический шок. К ним относятся послеродовые и послеабортные инфекции, хориоамнионит, оперативные вмешательства на тазовых органах, пиелонефрит, септический эндокардит, мастит, диабет. Возможно возникновение септического шока при применении больших доз антибиотиков, способных вызвать распад массивного количества микроорганизмов и высвобождение эндотоксина.

Быстрота развития и тяжесть состояния больной являются отличительными особенностями септического шока. Функциональные и структурные повреждения клеток, тканей и органов вследствие гемодинамических нарушений происходят очень быстро, а иногда молниеносно.

Септический шок наступает остро, чаще всего после операций или манипуляций в очаге инфекции, создающих условия для «прорыва» микроорганизмов или их токсинов в кровеносное русло больной.

Наиболее характерные признаки токсического шока: высокая температура тела и озноб, причем внезапное изменение температуры тела чаще свидетельствует о возникновении шока; падение АД без предшествующей кровопотери или не соответствующее ей; выраженная тахикардия до 120–140 ударов в 1 минуту на фоне падения АД; шоковый индекс (отношение пульса к систолическому давлению) свыше 1 и часто более 1,5; теплая и сухая кожа с акроцианозом при гипердинамическом синдроме («теплая» гипотензия) или холодная и влажная кожа при гиподинамическом синдроме («холодная» гипотензия); олигурия или анурия; раннее появление выраженной одышки от 30 до 60 дыханий в 1 мин; начальный респираторный алкалоз, переходящий в метаболический ацидоз; нарушение свертывания крови (коагулопатия потребления) с возможным развитием геморрагического синдрома; иногда петехиальные кровоизлияния на коже лица и туловища; рано проявляющиеся нарушения со стороны ЦНС (эйфория, возбуждение, дезориентация, бред, галлюцинации, вялость, адинамия и др.); боли непостоянного характера различной локализации — в эпигастральной области, в нижних отделах живота, в конечностях, пояснице, грудной клетке, головные боли; нарушение функции печени. В случае присоединения печеночной недостаточности

кожа приобретает желтушный оттенок. Акроцианоз, петехиальная сыпь на груди, животе, на сгибаемых поверхностях конечностей появляются в более поздние сроки.

Септический шок не всегда с самого начала проявляется ярко выраженными клиническими признаками: падением АД, уменьшением ОЦК или малым сердечным выбросом. Наблюдая больную с высокой температурой тела, можно отметить определенные продромальные симптомы, возникающие за несколько часов до наступления шока: значительное повышение температуры тела, тахикардию, учащение дыхания без озноба, резкую бледность и похолодание кожи, чувство тревоги и страха, реже возбуждение. Неврологические симптомы, наблюдаемые иногда задолго до гемодинамических нарушений, свидетельствуют об усилении интоксикации.

Динамика септического шока (его фазное развитие) определяется степенью нарушения важнейших функций организма. Согласно классификации шока по тяжести (исключая терминальные состояния), различают I, II и III его степени или соответственно легкий шок, шок средней тяжести и тяжелый.

При шоке легкой степени общее состояние близко к удовлетворительному, сознание сохранено. Больная малокоштанна. Кожа и слизистые бледные. Температура тела нормальная или несколько снижена. Реакция зрачков на свет сохранена. Пульс ритмичный, учащен. Одышка. Рефлексы ослаблены. Систолическое АД равно 100–90 мм рт.ст., диастолическое — около 60 мм рт.ст.

При шоке средней тяжести (II степени) сознание сохранено, но затуманено. Реакция зрачков на свет слабая. Кожа бледная, холодная. Взгляд неподвижен. Дыхание учащено, ослаблено. Пульс частый, слабого наполнения. Систолическое АД равно 85–75 мм рт.ст., диастолическое — около 50 мм рт.ст.

При тяжелой степени шока (III степень) сознание спутано. Реакции зрачков на свет нет. Пульс частый, нитевидный. Кожа бледная или цианотичная, липкий пот. Систолическое АД — 70 мм рт.ст. и ниже, диастолическое — около 30 мм рт.ст. Дыхание ослабленное или периодическое.

В целях дополнительной оценки тяжести шока определяют отношение частоты пульса к величине систолического АД — «шоковый индекс» (индекс Альговера). В норме он равен 0,5–0,6, при шоке I степени — 0,7–0,8, II степени — 0,9–1,2, при шоке III степени — 1,3 и выше.

Клиническое течение септического шока независимо от грампринадлежности бактериальной флоры условно подразделяют на две фазы: раннюю, или «теплую», и позднюю, или «холодную».

Ранняя фаза характеризуется увеличением минутного и ударного объема сердца и снижением общего периферического сопротивления сосудов, что соответствует гипердинамическому синдрому. После сильного озноба с повышением температуры тела до 39–40 °С падает АД. В редких случаях лихорадка и озноб незначительны или отсутствуют. Снижение АД может быть резко выраженным (коллапс) или незначительным в течение 30 мин и более («теплая» гипотензия). В некоторых случаях АД остается нормальным («теплая» нормотензия). Наблюдается умеренная или выраженная тахикардия (140 и более ударов в 1 мин). Иногда появляются желудочковые экстрасистолы или мерцательная аритмия. Одновременно с наступлением гипотензии температура тела снижается до субфебрильных или нормальных величин. В некоторых случаях она продолжает снижаться до 35–34 °С. Кожа у таких больных теплая и сухая, гиперемирована, слизистые оболочки и ногтевые ложа цианотичны. Возникает мучительная боль в икроножных мышцах и мышцах спины, парестезия, кожная гиперестезия. Рвота — от однократной до неукротимой. Днурыз не изменен. Отмечаются слуховые или зрительные галлюцинации, фотофобия, головная боль. Иногда обнаруживается ригидность мышц затылка. Сознание больных — от ясного до спутанного. Наблюдается возбуждение, реже адинамия, которая прогрессирует в последующие часы. Некоторые больные не предъявляют никаких жалоб, несмотря на значительное снижение АД. Ранняя стадия длится от нескольких минут до 1–2 сут, в среднем 5–8 ч. При граммотрицательной инфекции ее продолжительность значительно меньше. Иногда она остается незамеченной. В некоторых случаях кратковременность периода гипотензии и стертость клинических признаков приводят к запоздалой диагностике септического шока. Септический коллапс развивается не у всех больных, но является наряду с аритмией основной причиной смерти в ранней стадии процесса.

Поздняя стадия септического шока характеризуется генерализованным спазмом сосудов с нарушением микроциркуляции и органного кровотока, функциональными и структурными повреждениями отдельных органов. Минутный и ударный объем сердца уменьшен, общее периферическое сопротивление значительно повышено, причем в наибольшей степени у больных с шоком, вызванным граммотри-

цательными бактериями. Клинически это соответствует гиподинамическому синдрому («холодная» фаза септического шока). Происходит более резкое и выраженное падение АД (иногда ниже критических цифр). Тахикардия усиливается и может перейти в брадикардию. Температура снижена. Пульсовое давление малое. ЦВД повышается, что свидетельствует о развитии сердечной слабости (обычно смешанного типа). У 30% больных развивается отек легких. Дыхание частое, поверхностное. Кожа бледная, покрыта холодным липким потом, в области нижних конечностей и особенно коленных чашечек имеет мраморно-цианотичный рисунок. Развивается олигурия, которая прогрессирующе нарастает. У всех больных обнаруживается ДВС-синдром различной степени выраженности, вплоть до коагулопатии потребления. В некоторых случаях наблюдается желтушность кожи. Выраженная желтуха — прогностически неблагоприятный признак. Важная особенность состоит в том, что при септическом шоке не повышается фибринолитическая активность крови. Нарушение кровотока в надпочечниках и присоединение ДВС-синдрома способны вызвать двусторонний некроз коркового вещества или кровоизлияние в надпочечники (синдром Уотерхауза—Фридериксена). Наблюдавшиеся ранее возбуждение и беспокойство могут усиливаться и затем смениться адинамией и затемнением сознания. У некоторых больных наблюдается ригидность мышц затылка и симптомы раздражения менингеальных оболочек. Острые стрессовые язвы встречаются на фоне ДВС-синдрома в 25–50% случаев.

Неэффективность терапии и тяжесть повреждений органов в дальнейшем обуславливают развитие рефрактерной фазы шока и смерть больной. В прежние годы наибольшая смертность от септического шока наблюдалась в первые 24 ч, в настоящее время большинство больных переживают острый период, однако часть из них погибают через несколько дней в результате сочетанных осложнений или, что реже, от суперинфекции.

Септический шок имеет два типа течения. При первом типе вся клиническая картина может укладываться в относительно небольшой промежуток времени: все фазы шока развиваются в течение 12–24 ч. При втором типе септический шок протекает более длительно.

Диагноз шока не ставится на основании какого-либо одного признака. Только совокупность определенных симптомов помогает установить, а в ряде случаев только предположить наличие шока.

Септический шок представляет смертельную опасность для больной, поэтому важна его ранняя диагностика. Фактор времени при данном виде шока играет решающую роль, так как необратимые изменения в организме наступают рано: в пределах 6–12 ч.

Диагноз ставится главным образом на основании следующих клинических проявлений: наличие септического очага в организме; высокая лихорадка с частыми ознобами, сменяющаяся резким снижением температуры тела; падение АД, не соответствующее кровопотере; тахикардия; тахипноэ; расстройство сознания; боли в животе, грудной клетке, конечностях, пояснице, головная боль; снижение диуреза вплоть до анурии; петехиальная сыпь, некроз участков кожи; несоответствие незначительных местных изменений в очаге инфекции тяжести общего состояния больной.

Клиническая картина септического шока неотделима от развития ДВС-синдрома. Несомненным клиническим признаком последнего являются кровоточивость в одном или нескольких местах (в месте укола, из матки, из поврсжденных при операции тканей), наличие пурпуры, кровоподтеков, глубокие нарушения микроциркуляции в органах и тканях, приводящие к поражению легких, почек, печени, мозга, кожных покровов и др. Точная диагностика ДВС-синдрома возможна при своевременной лабораторной оценке системы гемостаза. Это выполняется по возможности быстро и на основании полученных данных проводится коррекция, медикаментозная терапия и определяется тактика ведения больной. Методы исследования, дающие результаты через 12–24 ч, не имеют практической ценности.

Для особого наблюдения следует выделять больных с высокой степенью риска развития септического шока. К таким больным относятся беременные, роженицы и родильницы, у которых имеет место острое проявление инфекции: быстрое развитие выраженной температурной реакции, наличие повторяющихся ознобов, патологических симптомов со стороны ЦНС и рвоты. В этой группе больных наряду с лечением основного заболевания необходимо тщательно и регулярно проводить: измерение АД и подсчет пульса каждые 30 мин; измерение температуры тела каждые 3 ч; определение почасового диуреза; бактериоскопическое и бактериологическое исследование отделяемого из очага поражения для идентификации возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам (при выявлении грамотрицательной флоры велика опасность развития септического шока); клинический анализ крови с обяза-

тельным подсчетом числа тромбоцитов; исследование коагулограммы для выявления ДВС-синдрома, его формы (острая, хроническая) и фазы (гиперкоагуляция, коагулопатия потребления).

Состояние системы гемостаза позволяет оценить время свертывания крови. Важен контроль за динамикой содержания фибриногена и тромбоцитов. Снижение их концентрации прогностически неблагоприятно, поскольку отражает процесс их утилизации во время внутрисосудистого свертывания крови. Тесты с этанолом и протамина сульфатом характеризуют уровень растворимого фибрина в крови и могут быть использованы для скрининга оценки степени выраженности ДВС-синдрома.

Из биохимических исследований важны определение уровня электролитов и мочевины в сыворотке крови, содержания лактата в артериальной крови, величины рН и изучение кислотно-основного гомеостазиса.

В развитии септического шока выделяют четыре стадии изменений на тканевом уровне:

I — гемодинамическая (стадия обратимых изменений), характеризуется изменением тонуса сосудов и кровенаполнения;

II — стадия гемореологических нарушений, характеризуется стазом и сладжированием эритроцитов, изменением стенок микрососудов;

III — ДВС-синдром (декомпенсированный шок);

IV — стадия органических нарушений.

В легких наблюдаются следующие изменения: полнокровие, агрегация и сладж эритроцитов в межальвеолярных капиллярах и венах; интерстициальный отек междольковой, периваскулярной и перибронхиальной тканей без распространения на альвеолы; скопления сидерофагов в субплевральных и внутриальвеолярных периваскулярных кровоизлияниях; множественные эритроцитарные, глобулярные, реже фибриновые микротромбы; мегакариоцитарная и жировая эмболия. Наряду с циркуляторными расстройствами в легких постоянно встречаются мелкоочаговые ателектазы, «гиалиновые мембраны».

Патогномоничным для септического шока является распространенный тромбоз капилляров с последующим кортикальным некрозом почек. Нарушение микроциркуляции в почках связано с закупоркой сосудов микроциркуляции и последующим шунтированием почечного кровотока.

Для септического шока характерны кровоизлияния и очаги некроза в передней доле гипофиза, диэнцефальной области, корковом веществе надпочечников. Спазм и микротромбоз в сосудах кишечника и желудка

приводят к образованию эрозий и язв слизистой оболочки, а в тяжелых случаях — к псевдомембранозному энтероколиту.

Лечение септического шока должно носить срочный характер. Если в течение нескольких часов шок ликвидировать не удастся, то в более поздний период сделать это почти невозможно. Интенсивная терапия осуществляется акушером-гинекологом совместно с реаниматологом, а при необходимости с нефрологом, урологом и гематологом-коагулологом.

Многообразие патофизиологических сдвигов обуславливает многоплановость лечения септического шока, которое проводится комплексно и направлено на купирование микроциркуляторных изменений и восстановление эффективного объема циркулирующей крови и адекватной перфузии в жизненно важных органах; интенсивную терапию заболевания, на фоне которого развился септический шок (борьба с инфекцией и ликвидация ее очагов); коррекцию метаболических нарушений. Так как септический шок может осложнять течение различных заболеваний, его лечение должно быть индивидуальным для каждой конкретной больной.

Лечебные мероприятия проводят при постоянном наблюдении за температурой тела, состоянием кожных покровов, частотой дыхания и пульса, показателями АД и ЦВД, гематокрита, ЭКГ, почасовым диурезом, кислотно-основным и электролитным составом плазмы, протеинограммой, содержанием азотистых шлаков и билирубина в крови, коагулограммой. Желательно определять ОЦК и величину сердечного выброса.

Основными неотложными мероприятиями при септическом шоке являются внутривенная катетеризация для немедленного проведения инфузионной терапии, введение носового или эндотрахеального катетера для тщательного туалета трахеобронхиального дерева, катетеризация мочевого пузыря для контроля за диурезом.

Важнейший компонент реанимации при септическом шоке — инфузионная терапия. Ее цель — восполнение ОЦК, нормализация реологических свойств крови, микроциркуляции, дезинтоксикация и коррекция метаболических нарушений. В качестве инфузионных сред на первых этапах лечения используют производные крахмала, декстраны. Эти препараты улучшают реологические свойства крови и микроциркуляцию, повышают ОЦК за счет привлечения межтканевой жидкости, адсорбируют и выводят из организма токсины. Суточный объем инфузии зависит главным образом от дефицита ОЦК и потери жидкости организмом. Гиперволемия не менее, если не более, опасна, чем гиповоле-

мия, в связи с большой ее ролью в развитии интерстициального отека легких и синдрома «шокового легкого». Передозировка крупномолекулярных декстранов может привести к блокированию ретикулоэндотелиальной системы, низкомолекулярных декстранов — вызвать осмотический нефроз.

В профилактике и лечении «шокового легкого» для устранения интерстициального отека большое значение имеет повышение коллоидно-осмотического давления крови. С этой целью проводят инфузии белковых препаратов: 400 мл 5–10% раствора альбумина, 500 мл протеина. Эффективно переливание свежезамороженной плазмы, которая, кроме поддержания осмотического давления и восстановления ОЦК, способствует ликвидации диспротеинемии и восстановлению свертывающей системы крови.

Использование концентрированных растворов глюкозы в количестве 300–500 мл с адекватными дозами инсулина (на каждые 4 г глюкозы — 1 ЕД инсулина) оказывает осмодиуретическое действие и восстанавливает энергетические затраты.

Если септический шок сочетается с кровотечением, то объем гемотрансфузии должен соответствовать степени кровопотери. Гемотрансфузия осуществляется параллельно с вливанием реологически активных плазмозаменителей или кристаллоидных растворов в режиме гемодилюции.

Скорость проведения и объем инфузионной терапии зависят от ее эффективности и реакции организма больной. При шоке I степени общий объем инфузии составляет 1000–1500 мл; при шоке II степени — 2000–2500 мл; при шоке III степени — 3500–5000 мл. Скорость проведения инфузионной терапии при септическом шоке I степени — 200 мл жидкости в 1 ч, затем медленнее; при шоке II степени — 350 мл в 1 ч, при III степени — 500–600 мл в 1 ч.

Объем коллоидных плазмозамещающих растворов не должен превышать $\frac{1}{4}$ общего объема инфузий, остальная часть приходится на кристаллоиды. Для улучшения реологических свойств крови используют гемодилюцию, при этом гематокритное число не должно превышать 30%. О ликвидации гиповолемии, восстановлении ОЦК судят по улучшению окраски кожи, нормализации ЦВД (50–100 мм вод. ст.), почасовому диурезу более 30 мл/ч без применения диуретиков и 60–100 мл при форсированном диурезе, а также по величине ОЦК и сердечного выброса. ЦВД свыше 150 мм вод. ст. свидетельствует об избыточной инфузии. Значе-

ния АД при септическом шоке могут длительное время оставаться относительно низкими. Если АД не ниже 90 мм рт. ст. при нормализации микроциркуляции, то нет необходимости форсировать его подъем.

На фоне восполнения ОЦК и улучшения реологических свойств крови для коррекции гемодинамики и восстановления тканевого кровотока необходимо обязательное применение сердечных и вазоактивных средств. Внутривенно вместе с 20 мл 40% раствора глюкозы вводят 0,5–1 мл 0,06% раствора коргликона или 0,5–1 мл 0,05% раствора строфантина либо 1–2 мл 0,02% раствора изолапида. После ликвидации гиповолемии используют 0,5% раствор курантила, который из-за возможного понижения системного АД следует вводить медленно в количестве 2–4 мл. Курантил расширяет коронарные сосуды, повышает толерантность миокарда к гипоксии, тормозит агрегацию тромбоцитов.

В «холодной» гипотензивной фазе, когда выражена периферическая вазоконстрикция, показаны сосудорасширяющие средства. Их назначают (после восполнения ОЦК при обязательном контроле АД) в дозах: 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, 2 мл 2 % раствора папаверина, 2–4 мл 2% раствора но-шпы. Применение их также целесообразно при возникновении острой левожелудочковой слабости с развитием отека легких.

β-адреномиметики не нашли широкого применения при выведении больных из состояния септического шока. β-адреноблокаторы ввиду отрицательного ино- и хронотропного их влияния на сердце используются ограниченно, а классический α-стимулятор норадреналин — в исключительных случаях, так как он, повышая АД, значительно увеличивает периферическое сопротивление, что ухудшает работу сердца и усиливает спазм сосудов почек. Перед назначением вазоактивных препаратов должен быть откорректирован метаболический ацидоз, так как на его фоне их активность значительно снижается.

Ликвидации метаболического ацидоза способствует внутривенное капельное введение 3% раствора гидрокарбоната натрия под контролем показателей кислотно-основного состояния крови. Нарушение обмена электролитов, в основном натрий-калиевого баланса, компенсируется введением раствора хлорида кальция (антагонист калия) и хлорида натрия. Коррекция ионного баланса проводится под контролем содержания K, Na⁺ и хлоридов крови.

Для выведения больной из состояния шока эффективно использование высоких доз кортикостероидов. Одномоментно вводят до 500 мг гидрокортизона или до 120 мг преднизолонa либо до 16 мг дексаметазо-

на. Через 2–3–4 ч введение препарата повторяют. Такие дозировки применяют в течение 1–2 дней, поэтому не следует опасаться отрицательного влияния кортикостероидов на функциональную активность надпочечников и иммунные свойства организма. Глюкокортикоиды оптимизируют деятельность сердца, улучшают микроциркуляцию, снижают поступление тканевого тромбопластина, предупреждают нарастающие агрегации тромбоцитов, ослабляют действие эндотоксина, стимулируют активность ферментов, участвующих в окислительных процессах, повышают толерантность клеток к недостатку кислорода, способствуют стабилизации мембран, предупреждают развитие «шокового легкого», дают антигистаминный эффект. Отсутствие воздействия значительных доз глюкокортикоидов свидетельствует о далеко зашедших необратимых изменениях в жизненно важных органах и является плохим прогностическим признаком.

Для коррекции нарушений реологических свойств крови широко используют гепарин и его низкомолекулярные аналоги. Несмотря на все положительные свойства препарата, в том числе способность повышать устойчивость организма к тканевой гипоксии и действию бактериальных токсинов, данный антикоагулянт назначается сугубо индивидуально. Как правило, гепаринизацию осуществляют тогда, когда имеется коагулопатия потребления — тромбоцитопения, снижение количества фибриногена, факторов V, VIII, XIII, а также появление в циркуляции продуктов распада фибриногена. Доза гепарина зависит от показателей свертывания крови и обычно не превышает 30 000 ЕД/сут; время коагуляции при этом не должно превышать 15–20 мин. .

При септическом шоке быстро развивается метаболический ацидоз. Для его коррекции в состав инфузионной терапии необходимо включать лактасол, рингер-лактат или 4–5% раствор бикарбоната натрия. Количество раствора определяется в зависимости от дефицита оснований (ВЕ).

Септический шок быстро приводит к электролитному дисбалансу. В первые сутки лечения необходимо корректировать недостаток в плазме ионов K , Na^+ , Ca^+ , Mg^{2+} . Лечение проводят под контролем лабораторных данных. При этом используют 10–20 мл панангина или 50 мл 4% раствора калия хлорида с 400–500 мл изотонического раствора глюкозы; 10 мл 10% раствора или 100 мл 1% раствора кальция хлорида. Эффективно применение энергетического полиионного раствора следующего состава: к 1 л 25% раствора глюкозы добавляют 3 г калия хлорида, 0,8 г кальция хлорида и 0,4 г магния хлорида. Необходимость в дальней-

шем введении электролитных растворов должна подтверждаться лабораторными данными. Особую осторожность следует проявлять при наличии признаков острой почечной недостаточности

Парентеральное питание обеспечивают применением высококалорийных инфузионных сред, препаратов белков и аминокислот. В сутки больная должна получать не менее 4000 ккал.

Для улучшения окислительно-восстановительных процессов используют растворы глюкозы с адекватным количеством инсулина и витаминами: 1–2 мл 6% раствора витамина В₁, 1–2 мл 5% раствора витамина В₆, 400–500 мкг витамина В₁₂, 100–200 мг кокарбоксилазы, 5–10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. Для улучшения функции печени показан холина хлорид в количестве 200 мл в виде 1% раствора, 10–20 мл эссенциале. С целью активизации метаболических процессов внутримышечно применяют ретаболил по 50 мг каждые 3–4 дня или неробол по 5 мг 3–4 раза в сутки.

В улучшении функции паренхиматозных органов и тканевого метаболизма важную роль играют ингибиторы протеолитических ферментов (трасилол, контрикал, гордокс), поскольку они подавляют клеточные протеазы, оказывающие повреждающее действие при шоковых состояниях; дают антитромбопластиновый эффект, который заключается в подавлении контактного активирования при повреждении эндотелия сосудов; улучшают перфузию за счет регуляции сосудистой проницаемости. Их нужно назначать как можно раньше с профилактической и лечебной целью.

Из десенсибилизирующих препаратов можно применять димедрол (1–2 мл 1% раствора), пипольфен (1–2 мл 2,5% раствора), супрастин (1–2 мл 2% раствора). Однако все они тормозят фагоцитарную активность и образование антител. Поэтому предпочтение следует отдавать глюконату кальция, который вводят по 50 мг 3–4 раза в сутки.

На фоне гиперкапнии, гипокалиемии, нарушений ритма сердца и применения сердечных гликозидов нельзя назначать эуфиллин и препараты кальция, так как их быстрое внутривенное введение может вызвать повышение возбудимости миокарда и возникновение фибрилляции. Обязательна для всех больных оксигенотерапия. Введение кислорода необходимо начинать с первых минут лечения, используя для этого любой из имеющихся способов. Абсолютным показанием к ИВЛ является падение парциального давления кислорода (P_{O_2}) ниже 60–70 мм рт. ст. при ингаляции 100% кислорода через маску.

Одна из составных частей комплекса лечения — антибиотикотерапия. Рекомендуются высокие начальные дозы антибиотиков для быстрого достижения их соответствующей концентрации в крови. Поскольку в начале лечения инфекционный агент, вызвавший септический шок, неизвестен, назначают 2–3 антибиотика с учетом их действия не только на грамположительную и грамотрицательную, но и на анаэробную флору. Не менее двух антибиотиков вводят внутривенно, перфузии продолжительны. Доза препаратов должна быть скорректирована в зависимости от функционального состояния почек. При нормальном и высоком диурезе употребляют максимальные количества антибиотиков.

Хороший эффект дает назначение антибиотиков группы цефалоспоринов (до 6 г) с гентамицина сульфатом (до 160 мг) или канамицина сульфатом (до 10 г). Не менее эффективно назначение больших доз оксациллина натриевой соли (до 6 г в сутки) с одним из аминокликозидов (мономицином), а также сочетание ампициллина (4–6 г в сутки) с гентамицина сульфатом (240 мг) или с канамицином (2 г в сутки). Одновременно применяют метронидазол (200–400 мг). При использовании цефалоспоринов широкого спектра действия — цефуроксима (по 0,75 г 3 раза в сутки) или клафорана (по 1 г 3 раза в сутки) — две дозы вводят внутривенно, а одну — внутримышечно. Цефалоспорины чаще комбинируют с гентамицина сульфатом (по 160–240 мг в сутки внутримышечно). В течение 4–5 сут назначают препараты с анаэробным действием (метрагил), после чего в течение 3–4 дней перорально вводят метронидазол (по 0,5 г 3 раза в сутки). Антибиотиками резерва являются защищенные пенициллины (аугментин), карбапенемы, фторхинолоны.

При назначении больших доз антибиотиков и сульфаниламидов вследствие гибели микробов усиливается интоксикация и может развиться коллапс. Поэтому в таких случаях необходимо проводить дезинтоксикационную терапию и следить за диурезом.

Если внутримышечное и внутривенное введение лекарственных препаратов оказывается малоэффективным, их вводят внутриартериально, чтобы они поступали прямо к очагу воспаления. Хорошо зарекомендовала себя эндолимфатическая и внутрикостная антибиотикотерапия.

Улучшению обменных и стимуляции регенеративных процессов способствует применение экстракорпорального УФО крови больных, экстракорпоральной гемосорбции, гипербарической оксигенации, плазмафереза и др.

Борьба с инфекцией включает в себя ликвидацию ее очага. Наиболее радикальный способ ликвидации — удаление основного очага инфекции, т.е. матки, опорожнение гнойников и их широкое дренирование. Для получения желаемого эффекта важна своевременность хирургического вмешательства. Оно должно быть последовательным этапом в лечении больных с септическим шоком, а не крайней мерой или операцией отчаяния. По мнению большинства отечественных и зарубежных авторов, к операции следует прибегать при безуспешности интенсивной консервативной терапии, проводимой в течение 4–6 ч, а в некоторых случаях — сразу же после купирования явлений сосудистого коллапса. Хирургическое вмешательство выполняется независимо от состояния больной, и чем раньше, тем лучше отдаленные результаты. Отсрочка операции на 24 ч в большинстве случаев приводит к летальному исходу. Промедление с радикальным удалением септического очага может стоить жизни пациентке.

Операцией выбора считается экстирпация матки с удалением маточных труб, дренирование параметриев и брюшной полости. В отдельных случаях у больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии, при отсутствии макроскопически выраженных изменений в тканях матки допустима надвлагалищная ее ампутация. Удаление маточных труб и дренирование брюшной полости обязательны во всех случаях. Хирургическое удаление очагов инфекции любой локализации у больных септическим шоком должно производиться быстро и технически правильно. Перед операцией необходимо устранить дефицит ОЦК, провести коррекцию водно-электролитных нарушений и кислотно-основного состояния. Гипертермию устраняют с помощью фармакологических и физических средств. Премедикацию подбирают в соответствии с состоянием больной. Количество наркотических средств рассчитывают индивидуально во избежание чрезмерного углубления наркоза.

Лечение септического шока при гестационном пиелонефрите начинается с создания лучших условий для пассажа мочи путем катетеризации мочеоточников. При редко встречающихся случаях апостематозного пиелонефрита или карбункула почки операция осуществляется урологом: от декапсуляции, вскрытия и дренирования абсцессов до нефрэктомии.

Если септический шок возникает в результате перитонита, то после удаления матки, дренирования брюшной полости и декомпрессии кишечника показан перитонеальный диализ.

Дефицит определенных звеньев иммунной системы является критерием выбора иммунных препаратов, а показатели иммунного ответа — критерием их эффективности. Положительный результат наблюдается при использовании антистафилококкового гамма-глобулина и гипериммунной антистафилококковой плазмы.

Критерии эффективности комплексной терапии септического шока — улучшение сознания больной, исчезновение цианоза, потепление и розовая окраска кожных покровов, уменьшение тахикардии и одышки, нормализация ЦВД и АД, увеличение диуреза, ликвидация тромбоцитопении и нормализация свертывающей системы крови. Целенаправленная антибактериальная, дезинтоксикационная и гемостимулирующая терапия, восполнение энергетических ресурсов и повышение собственных защитных сил организма, нормализация кислотно-основного состояния и электролитного гомеостаза должны продолжаться до полной ликвидации инфекционного процесса. После выписки из стационара больная в течение 5 лет нуждается в диспансерном наблюдении с целью своевременного выявления и лечения возможных отдаленных последствий перенесенного септического шока: хронической почечной недостаточности, синдрома Шихана, дизэнцефального синдрома по типу Иценко–Кушинга, диабета, синдрома Уотерхауса–Фридериксена.

СЕПСИС

Сепсис (греч. *sepsis* — гниение) — общее неспецифическое инфекционное заболевание, возникающее в условиях нарушенной реактивности организма при постоянном или периодическом поступлении из очага инфекции микроорганизмов и их токсинов в кровеносное русло с образованием в ряде случаев гнойных метастазов. Сепсис не сопровождается какими-либо специфическими изменениями, однако наблюдается комплекс нарушений, сочетание которых характерно для этого заболевания. Оно протекает с изменением реактивности организма, которая приобретает аллергический характер.

С патогенетической точки зрения сепсис представляет собой сложный комплекс клинических и патологоанатомических явлений, кото-

рые обусловлены: реактивными свойствами макроорганизма; характером возбудителя инфекции; состоянием септического очага. Важную роль в возникновении заболевания играют состояние макроорганизма, его иммунной системы, эндокринного статуса, возрастные особенности и др. Физиологический транзиторный иммунодефицит у женщин во время беременности и в ранние сроки после родов, связанный с вынашиванием плода, обуславливает повышенную их чувствительность к бактериальной инфекции.

Чаще всего послеродовые гнойно-септические заболевания вызваны золотистым стафилококком, несколько реже — грамотрицательной микрофлорой, еще немного реже — анаэробными бактериями и стрептококками. В $1/3$ случаев сепсис обусловлен микробными ассоциациями, в первую очередь сочетанием стафилококка или стрептококка с кишечной палочкой. В последнее время все в большем числе случаев причиной сепсиса становится грамотрицательная аэробная (кишечная палочка) и анаэробная (бактероиды, нептококки, пептострептококки и др.) микрофлора — за счет госпитальных штаммов микроорганизмов.

Сепсис всегда является вторичным процессом. В его возникновении существенную роль играет первичный очаг инфекции (как правило, послеродовая или послеабортная матка) и первичное заболевание — эндометрит. В некоторых случаях сепсис развивается, минуя стадию эндометрита, на фоне перитонита или после гнойного мастита. Формирование сепсиса связано с проникновением микробов и их токсинов в кровяное русло (непосредственно или через лимфатические пути). Из первичного септического очага микробы перманентно или периодически поступают в кровь, обуславливая бактериемию. Наличие первичного очага сопряжено с сенсibilизацией организма и изменением его реактивности.

Фазами единого септического процесса, нередко переходящими одна в другую, являются септицемия (сепсис без гнойных метастазов), септикопиемия (сепсис с метастазами) и смешанная форма сепсиса.

Септициемией называют наличие в кровеносном русле и во всем организме бактерий и их токсинов, которые в течение длительного времени периодически (волнообразно) поступают в общий кровоток из раны или из нарушенных зон микроциркуляции, где резко замедлен кровоток.

Септикопиемия — преимущественно токсическая фаза сепсиса, в основе которой лежит интоксикация организма микробными токсинами, продуктами распада микробных тел и пораженных тканей.

К наиболее частым возбудителям сепсиса у человека имеется достаточно высокий иммунитет, закрепленный в филогенезе и созревающий в онтогенезе. Поэтому в подавляющем большинстве случаев попавшие в кровь микроорганизмы не вызывают гнойной инфекции. Прорыву иммунитета может способствовать ряд причин. Основная из них — массивная микробная обсемененность очага. Очаг с критическим уровнем инфекта — мощный источник сенсибилизации и интоксикации организма. Важное значение имеет вирулентность возбудителя, склонность к генерализации инфекционного процесса. Возбудители циклических инфекций не вызывают сепсиса (микобактерии, бледные спирохеты). Сепсис, вызванный стафилококком, обладающим способностью свертывать фибрин и оседать в тканях, часто сопровождается образованием гнойных метастатических очагов. Стрептококк, наделенный фибринолитической активностью, редко приводит к метастазированию. Сепсис, вызванный грамположительной флорой, чаще сопровождается возникновением гнойных метастазов, дает меньшую летальность, чем вызванный грамотрицательной флорой, при которой более выражена интоксикация. Скорость развития и тяжесть процесса зависят также от диссеминации микрофлоры из очага. При гематогенном распространении в кровеносное русло проникает одновременно большое число бактерий и их токсинов. При лимфогенной диссеминации часть бактерий и продуктов их жизнедеятельности задерживается в лимфатических узлах.

Наконец, наиболее существенным фактором является реактивность организма. Интоксикация продуктами жизнедеятельности возбудителя и веществами, образующимися в результате ферментативного распада и нарушения метаболизма тканей, способствует формированию патологической реактивности организма.

Характер иммунной защиты определяет тип реакции организма при сепсисе: нормергический — преобладают явления воспаления; гиперергический — бурное острое начало с преобладанием деструктивно-дегенеративных изменений; анергический — характерно вялое течение.

Иммунодефицитное состояние может иметь место до появления первичного септического очага или образоваться вследствие интоксикации и бактериальной агрессии из очага. По мере развития инфекционной аллергической реакции утрачивает свою специфичность и становится полиаллергической; ее вызывает любой аллерген, в том числе лекарственное средство. При понижении (гипергия) или отсутствии

(анергия) реактивности организма возникает иммунологическая толерантность к возбудителю. При таких состояниях даже незначительная инвазия микробов и их токсинов обуславливает сепсис и приводит к смертельному исходу вследствие беспрепятственного размножения возбудителя.

Гибель большого числа лейкоцитов в очаге воспаления и в крови приводит к повышенному образованию протеаз. Из-за гиперферментемии происходит общая интоксикация организма. Протеолитические ферменты высокой активности могут вызывать очаговый некроз различных органов и тканей. Участки некроза, обсеменяясь микробами и распадаясь, превращаются в метастатические гнойные очаги. Активизация общего протеолиза ведет к активизации свертывающей и фибринолитической систем крови с возникновением вторичного фибринолиза и ДВС-синдрома, что способствует генерализации гнойного процесса. Часто возбудители сепсиса депонируются в микроциркуляторном русле, обуславливая образование множественных очагов инфекции и формируя нарушение микроциркуляции с ухудшением реологических свойств крови. В результате активируются катаболические процессы, угнетается белоксинтетическая функция печени, что приводит к гипопроteinемии, снижению, угнетению иммунологической защиты и репаративных процессов.

Нарушения энергетического и электролитного обмена выражаются в гиперкатаболизме с развитием метаболического ацидоза. Глубокие изменения претерпевает углеводный обмен. Снижается толерантность к глюкозе и возникает резистентность к инсулину, что проявляется относительной инсулиновой недостаточностью и гипергликемией.

Интоксикация обуславливает нарушение сердечной деятельности. Поражаются легочная паренхима и система сурфактанта. Развивается сердечная и дыхательная недостаточность, приводящая к тяжелой гипоксии. Почки перестают справляться с элиминацией бактериальных токсинов, продуктов дезинтеграции тканей и нарушенного метаболизма. Расстраивается реабсорбционная способность почек. Повышается потеря воды и солей. Развиваются тяжелые нарушения водно-электролитного баланса и почечная недостаточность. У большинства больных обнаруживаются признаки инфекционного или иммунного гломерулонефрита, острого интерстициального нефрита, вплоть до гнойного пиелонефрита.

Акушерско-гинекологический сепсис может развиваться при занесении микробов из окружающей среды (в основном госпитальных штаммов) или вследствие активизации собственной патогенной или условно-патогенной микрофлоры. Послеродовой и послеабортный сепсис преимущественно раневой.

Первичный септический очаг в большинстве случаев локализуется в матке, внутри которой после родов и абортот образуетс я обширная раневая поверхность. Плацентарная площадка снабжена многочисленными кровеносными и лимфатическими сосуда ми. При кесаревом сечении очаг инфекции порой образуется в месте рассечения матки и передней брюшной стенки. Септический очаг способен сформироваться вследствие инфицирования разрывов мягких тканей родовых путей. Сепсис экзогенного происхождения нередко развивается при послеродовых гнойно-септических заболеваниях, которые в свою очередь могут возникать при попадании микрофлоры из внегенитальных очагов (при гнойном отите, фарингите, аппендиците и др.).

К факторам, способствующим развитию акушерского сепсиса, относятся: эндокринные заболевания; кольпит; экстрагенитальные очаги инфекции; гестоз; кровотечения во время беременности, в родах и в послеродовом периоде; сахарный диабет; ожирение; амниотомия; амниоцентез; хирургическая коррекция истмико-цервикальной недостаточности; преждевременное излитие околоплодных вод; длительный безводный период; затяжные роды; многократные влагалищные исследования; акушерские операции; родовые травмы; задержка частей последа в матке; субинволюция матки и лохиометра в послеродовом периоде и др.

По клиническому течению заболевания различают молниеносный, острый, подострый, хронический и рецидивирующий сепсис. Как особая форма хронического сепсиса выделяется *sepsis lenta*.

По бактериологическому признаку различают сепсис: стафилококковый, стрептококковый, гококковый, колибациллярный, псевдомонозный, анаэробный, грибковый, смешанный и др. По источнику инфекции выделяют следующие виды сепсиса: раневой, при внутренних болезнях (ангина, пневмония, мастит), послеоперационный и криптогенный. По локализации первичного очага сепсис может быть гинекологическим, урологическим, отогенным и др.

По времени развития сепсис бывает ранним, развившимся до истечения 10–14 дней с момента повреждения, и поздним, развившимся

позже 2 нед с момента повреждения. Наконец, по характеру реакции организма могут быть нормергическая, гиперергическая и анергическая формы сепсиса.

Специфических патогномичных симптомов при сепсисе нет. В ряде случаев гнойная инфекция дает клиническую картину, близкую к таковой при сепсисе. Клиническая картина определяется в основном тремя моментами: клиническим течением сепсиса (молниеносный, острый, хронический, рецидивирующий, с метастазами, без метастазов); прогрессирующей декомпенсацией функции всех органов и систем; комплексом симптомов в результате нарушения этих функций.

При молниеносном сепсисе заболевание развивается бурно, приводя к появлению комплекса симптомов буквально за несколько часов, максимум через 1–2 дня. При остром сепсисе требуется несколько дней для развертывания полной картины общей гнойной инфекции. При подострой форме симптоматика не бывает яркой, процесс идет медленно, несколько недель.

Хропиосепсис характеризуется вялым течением и наличием малозаметных изменений, которые наблюдаются месяцами. Рецидивирующий сепсис отличается сменой периодов обострений, когда вся симптоматика ярко выражена, и периодов ремиссий, когда нет сколько-нибудь заметной клинической картины. *Sepsis lenta* — хроническая форма стрептококкового сепсиса, протекает обычно в форме рецидивирующей болезни с повторными волнами метастазирования. Сепсис с метастазами характеризуется развитием множества гнойников в различных тканях и органах, что сопровождается обострением симптоматики. Сепсис без метастазов обычно проявляется более тяжело и стабильно. При этой форме не наблюдается ремиссий и вся симптоматика резко выражена.

Сепсис после родов или абортот протекает в виде септицемии или (в последнее время чаще) септикопиемии. Сепсис может развиваться молниеносно или иметь длительное течение. Многие клиницисты сепсис с молниеносным течением рассматривают как септический шок.

Клиническая картина септицемии характеризуется ранним началом (на 2–3-и сутки после родов). Септикопиемия чаще всего развивается как следующий этап генерализации инфекции. Сепсис с метастазами формируется, как правило, после периода первичного инфицирования (первичного очага) и септицемии; а затем наступает септикопиемия, чаще — на 10–17-й день после родов. Степень выраженности отдельных

симптомов, характерных для сепсиса, различна. В то же время симптомы всех его форм и фаз почти одинаковы. Они делятся на общие и местные, относящиеся к проявлениям со стороны первичного очага.

Наиболее частыми признаками нарушения деятельности нервной системы являются головная боль, раздражительность, бессонница, угнетение нервной системы, помрачение или даже потеря (в тяжелых случаях) сознания. Постоянно повышена температура, которая при сепсисе без метастазов обычно держится в пределах $39-41^{\circ}\text{C}$, а с метастазами колеблется более значительно. Важный симптом — сильные ознобы и проливные поты. Характерно снижение массы тела, прогрессирующее ухудшение общего состояния на фоне неадекватного лечения. Иногда наблюдаются геморрагическая сыпь на коже, бледность кожных покровов с желтушным оттенком, цианоз губ и ногтей.

Со стороны сердечно-сосудистой системы обычно отмечаются: резкое учащение пульса ($120-130$ ударов в мин), уменьшение его наполнения; снижение артериального и венозного давления; ухудшение сердечной деятельности; повышение ЦВД; признаки перегрузки правых отделов сердца на ЭКГ; трофические и сосудистые расстройства (пролежни, тромбозы, отеки, тромбозы). Быстро прогрессирует анемия, значительно увеличивается СОЭ (до $40-65$ мм/ч), нарастает лейкоцитоз, имеют место сдвиг лейкоцитарной формулы влево, резкое уменьшение лимфоцитов, снижение тромбина в крови до $45-50\%$, а у ряда больных — лейкопения, бактериемия. Заметно страдают функции паренхиматозных органов. Нарушается функция почек. Снижается относительная плотность мочи, в осадке появляются белок и форменные элементы. Дыхание ослаблено, тахипноэ ($26-30$ дыханий в 1 мин). Расстраивается функция печени, нередко с развитием желтухи и явлениями гепатита, обнаруживается спленомегалия. Характерны ухудшение или отсутствие аппетита, сухой обложенный язык, упорные септические поносы, тошнота, рвота.

В последнее время клиническая картина септицемии неоднородна. Она характеризуется наличием выраженной интоксикации с тахикардией и гипотензией, обменными нарушениями. Наряду со стойким повышением температуры тела до $39-41^{\circ}\text{C}$ и частыми ознобами наблюдаются клинические формы с постепенным повышением температуры, едиичными приступами озноба, значительными перепадами температуры тела в течение суток. Для больных септицемией свойственно относительно быстрое снижение температуры тела и

улучшение общего состояния на фоне интенсивной адекватной комплексной терапии.

Наиболее важными клиническими признаками септикопиемии являются: одновременное множественное поражение ряда органов и систем; наличие у больных нескольких гнойных очагов; высокая степень интоксикации; длительное упорное течение заболевания.

Септикопиемия характеризуется более поздним началом, тяжелыми проявлениями интоксикации, чередованием ухудшения состояния с короткими ремиссиями. Наряду с общей интоксикацией имеет место синдром полиорганной и полисистемной недостаточности (матка, легкие, печень, почки, сердце, мозговые оболочки, мозг). Множественность поражения — наиболее характерное проявление септикопиемии. При развитии новых гнойных метастазов отмечается ухудшение гемограммы, при ремиссии процесса — улучшение показателей крови.

Сепсис вызывает резкие метаболические нарушения и изменяет динамические связи, регулирующие метаболизм в мышцах, печени, жировой ткани, что формирует синдром полиорганной полисистемной недостаточности. По тяжести этого синдрома можно судить о степени компенсации процесса у конкретной больной в данный момент времени. Выделяют ряд вариантов патофизиологического состояния синдрома.

Состояние А — нормальный стрессовый ответ, наблюдаемый при компенсированном сепсисе: увеличивается ЧСС, сердечный индекс более 4 л/мин, повышается индекс потребления кислорода. Это симпатический адаптационный ответ. Метаболических нарушений нет. Дыхательная недостаточность выражена минимально.

Состояние В характеризуется симпатической адаптацией и гипердинамическим ответом (повышение частоты сердечных сокращений и сердечного индекса), которые уже не способны удовлетворить потребности периферических тканей. Потребление кислорода снижается, уменьшается артериовенозная разница по кислороду, возникает метаболический ацидоз. Развиваются компенсаторная одышка и респираторный алкалоз.

При состоянии С появляется дыхательная недостаточность, организм уже не может самостоятельно регулировать метаболические процессы, вследствие чего возникает респираторный ацидоз. Наконец, при состоянии D формируется первичная сердечная недостаточность со снижением сердечного индекса, артериальной гипотонией и ацидозом.

Высокий сердечный выброс отражает симпатическую адаптацию к снижению общего периферического сопротивления, что является необходимым условием выживания. В норме величина сердечного выброса составляет 5,6 л/мин. При сепсисе у больных в состоянии А и особенно в состоянии В величина сердечного выброса превышает 8 л/мин. Такой уровень работы сердца сохраняется длительное время, что резко увеличивает энергетические потребности миокарда. Поэтому при сепсисе нередки: сердечная недостаточность, синдром низкого сердечного выброса, характерный для финальных стадий сепсиса.

В редких случаях после родов наблюдается латентная септицемия — хронический сепсис. Клинические симптомы этой формы — субфебрилитет, общая слабость, головная боль, головокружение, сонливость, повышенное потоотделение, иногда жидкий стул. В крови наблюдается умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. В большинстве случаев из крови высеивается стафилококк. Решающее значение в развитии хронического септического процесса принадлежит снижению иммунологической активности.

Диагноз сепсиса ставят на основании клинической картины, тщательного обследования больной и результатов лабораторных исследований. При этом необходимо учитывать следующие данные: темп развития болезни; прогрессирование ухудшения общего состояния; большую выраженность общих проявлений по сравнению с незначительными местными изменениями в первичном очаге (послеоперационная рана, эндометрит, мастит и др.); высокую лихорадку гектического или постоянного характера с ознобами и проливными потами; тяжелое состояние больной даже на фоне активного лечения; нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы; расхождение частоты пульса и температуры (частый пульс при небольшом повышении температуры); прогрессирующую потерю массы тела; наличие септической раны; прогрессирующую анемию; значительное увеличение СОЭ при незначительном лейкоцитозе; нейтрофилез со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, лимфопению; нарушение функции почек (низкая относительная плотность мочи, в осадке — белок, цилиндры, форменные элементы); иктеричность кожи, склер и увеличение печени; периодические поносы; рано развивающиеся трофические нарушения (пролежни); бактериемию (высеиваемость из крови микроорганизмов составляет 75–80%, отрицательные результаты не исключают диагноза сепсиса); септические кровотечения. Специфических лабораторных тестов для выявления сепси-

са не существует. Бактериемию же на фоне лечения антибиотиками удается определить лишь у 15–29% больных.

Дифференциальный диагноз сепсиса необходимо проводить с острой гнойной интоксикацией, гнойно-резорбтивной лихорадкой, тифом, милиарным туберкулезом, бруцеллезом, тяжелыми формами малярии. На сепсис указывают полиморфизм возбудителя, неопределенность инкубационного периода и местных специфических изменений. При гнойной интоксикации и гнойно-резорбтивной лихорадке симптоматика полностью зависит от местного очага. Его вскрытие или удаление приводит к полной и быстрой ликвидации общих симптомов. В то же время при сепсисе вскрытие гнойников хотя и улучшает общее состояние больной, но общие септические симптомы сохраняются.

При макроскопическом исследовании отмечаются дряблость паренхиматозных органов, умеренное их полнокровие или, наоборот, бледность. Селезенка резко увеличена, с обильным соскобом пульпы. Лимфоузлы, миндалины, пейеровы бляшки набухшие. На слизистой органов желудочно-кишечного тракта нередко многочисленные кровоизлияния, эрозии, изъязвления. Надпочечники увеличены, корковый слой их расширен. Слизистые и серозные оболочки полнокровны, с кровоизлияниями. При микроскопическом исследовании в паренхиматозных органах наблюдаются явления белковой и жировой дистрофии, очаги некробиоза и некроза клеток. В селезенке, лимфоузлах и лимфоидном аппарате кишечника имеют место скопление и активизация иммунокомпетентных клеток (лейкоцитов, макрофагов, плазматических клеток, гистиоцитов). Для капилляров коркового слоя надпочечников характерны полнокровие и стаз. Часть клеток коры в состоянии цитолиза. Вилочковая железа претерпевает инволюцию. Изменения в эндокринных органах зависят от фазы развития процесса (компенсация или декомпенсация).

Метастатические абсцессы формируются периваскулярно, около сосудов, содержащих септический эмбол, сопровождаются явлениями гнойного васкулита, периваскулита и капиллярита. В зоне септических инфарктов (в легких, почках, селезенке) ясно различимы эмболы в артерии и скопление микрофлоры в некротизированной расплавленной лейкоцитами ткани. Некоторые особенности различных видов сепсиса зависят от типа возбудителя. Для стафилококкового сепсиса характерно наличие множества метастатических абсцессов желтого цвета, до 5–6 см в диаметре, локализованных под плеврой в легких, под капсулой почек, в сердце, мышцах, головном мозге и других органах.

Кроме того, возникают септические инфаркты, гнойные серозиты, диффузные воспалительные процессы в паренхиматозных органах и метастатические подкожные абсцессы.

Стрептококковый сепсис нередко проявляется в виде молниеносной формы септицемии. Он характеризуется резкими дистрофическими изменениями органов, гиперплазией пульпы селезенки, язвенным эндокардитом с преимущественным поражением митрального и аортального клапанов. Среди тромботических и некротических масс, покрывающих язвенный дефект, определяются колонии стрептококков. Рубцевание язв сопровождается сморщиванием клапанов и формированием порока.

Синегнойный сепсис — результат суперинфекции у ослабленных больных. Протекает в виде острой или подострой септикопиемии с прогрессирующими нагноительно-деструктивными процессами в первичном септическом очаге. В некротизированной ткани очага образуется фибрин, развиваются некротические васкулиты, лимфадениты и лимфангиты. Метастатические очаги — мелкие, зеленоватые, окружены красноватым ободком. При гистологическом исследовании становится ясно: они представляют собой очаг некроза, окруженный тонким демаркационным валом и зоной кровоизлияний. В центре очага находятся скопления грамотрицательных палочек.

При сепсисе, обусловленном протейной инфекцией, рана покрыта вялыми бледными водянистыми грануляциями с неприятным запахом. Метастатические очаги в мозге, легких, почках, подкожной клетчатке имеют центральные участки некроза.

Колисепсис обычно протекает по типу септицемии. Его особенности — парез кишечника, геморрагическая сыпь на коже, истощение, диффузные капилляростазы, пролиферативно-инфильтративные процессы в межуточной ткани органов.

Анаэробный сепсис характеризуется желтушной окраской кожи с бронзовым оттенком, образованием метастатических очагов в подкожной жировой клетчатке; наблюдаются явления гемолиза, миолиза, воспалительные и дегенеративно-некротические изменения во внутренних органах.

При грибковом сепсисе чаще отмечается септикопиемия с абсцессами в легких, головном мозге и других органах. При аспергиллезе имеют место аспергилломы — опухолевидные образования в легких, состоящие из плотных сплетений грибка.

К хроническим формам сепсиса относят стафилококковый сепсис и *sepsis lenta*. Хронический стафилококковый сепсис протекает обычно в форме рецидивирующей болезни с повторными волнами метастазирования, отличается временной разнотипностью очагов. *Sepsis lenta* — хроническая форма стрептококкового сепсиса с наличием полипозно-язвенного эндокардита митрального и аортального клапанов, резкого увеличения (в 2–3 раза) селезенки. В органах и нервной системе наблюдаются васкулиты с явлениями альтеративного воспаления, множественный тромбоз и эмболии, нередко с развитием инфарктов и некроза.

При сепсисе, возникающем в условиях массивной антибиотикотерапии, течение заболевания волнообразное, пролонгированное. Уменьшается количество гнойных метастазов и степень дистрофических изменений в органах. Значительно снижается выраженность альтеративного и экссудативного компонентов воспаления в стенке сосудов, преобладают продуктивные процессы, приводящие к склерозированию.

Общие принципы лечения сепсиса предусматривают борьбу с инфекцией и интоксикацией, активизацию защитных сил организма, нормализацию нарушенных функций отдельных органов и систем, воздействие на очаг инфекции.

Основа успеха комплексной терапии сепсиса — ликвидация очага инфекции. При наличии первичного очага в матке необходимо придерживаться активной тактики. При септикопиемии, если на фоне комплексной интенсивной терапии состояние больной не улучшается в течение 2–3 суток, производят гистерэктомию с удалением маточных труб. Экстирпация матки показана при перитоните после кесарева сечения, неэффективной консервативной терапии септического шока, некротическом эндометрите. При кровотечении из матки гистерэктомию выполняют немедленно. В стадии септикопиемии удаление матки не всегда дает выраженный эффект, так как возникшие вторичные очаги поддерживают септический процесс. Однако без удаления матки выздоровление при этой форме сепсиса сомнительно.

Если первичный очаг представляет собой мастит, гнойник промежности, постинъекционный абсцесс, показано хирургическое вмешательство с эвакуацией гноя, иссечением некротизированной ткани. При тяжелом рецидивирующем мастите с интоксикацией, недостаточной эффективностью интенсивной терапии следует прекратить лактацию путем назначения парлодела или сочетанным применением эстрогенов с андрогенами.

Выбор антибактериальных средств определяется характером и чувствительностью микрофлоры. Наряду с антибиотиками целесообразно назначать метронидазол.

При отсутствии условий для быстрой идентификации возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам назначают препараты, воздействующие как на грамположительную, так и на грамотрицательную микрофлору. При этом необходимо учитывать, что среди госпитальной инфекции в последнее время преобладает грамотрицательная флора. Следует принимать во внимание особенности первичного очага инфекции. Если заболевание началось с послеродового эндометрита, применяют антибиотики, воздействующие на кишечную палочку и протей. При первичном очаге в молочной железе (мастит) антибиотиками выбора считают препараты, эффективные против госпитальных штаммов золотистого стафилококка. У больных с тяжелым и затяжным течением сепсиса высока вероятность анаэробной инфекции.

При антибиотикотерапии сепсиса, как и других тяжелых проявлений бактериальной инфекции, необходимо учитывать возрастание частоты выделения антибиотикоустойчивых штаммов возбудителей заболевания.

Антибиотикотерапия сепсиса имеет ряд особенностей. Обычно средства назначаются в максимальных дозах, как правило, показана комбинация двух и более антибиотиков (с разным спектром действия) с одним из химических антисептиков. Антибактериальная терапия должна проводиться под контролем чувствительности микрофлоры. Для этого посеvy крови повторяют каждые 5–7 дней. Всегда сочетают местный (внутриматочный, внутрибрюшинный) и общие (внутримышечный, внутривенный, внутриартериальный) пути введения антибиотиков. Продолжительность курса антибиотикотерапии определяется состоянием больной. Лечение продолжают до полного клинического выздоровления и двух отрицательных посевов крови. При использовании ударных доз антибиотиков чаще и быстрее происходит аллергизация, развиваются дисбактериоз и кандидоз, появляются токсические реакции (нефро-, гепато- и ототоксический эффект). В результате дисбактериоза создаются условия для возникновения суперинфекций. Из них большое значение имеет суперинфекция, вызванная протеем, синегнойной палочкой, стафилококками, грибами (*Candida albicans*).

Важный компонент комплексной терапии сепсиса — адекватная инфузионно-трансфузионная терапия, осуществляемая с целью дезинток-

сикации, поддержания ОЦК, устранения анемии, гипопроteinемии, коррекции нарушений водно-электролитного, коллоидно-осмотического, энергетического баланса со стимуляцией диуреза. Для ликвидации острой гипопроteinемии и гипоальбуминемии, развившихся вследствие «септического аутоканнибализма», применяют растворы плазмы, протеина и альбумина; для повышения коллоидно-осмотического давления — растворы крахмала и декстранов, которые улучшают реологические свойства крови; из кристаллоидов — 10% раствор глюкозы с инсулином и калием, лактосол, раствор Рингера, 4% раствор гидрокарбоната натрия. В зависимости от конкретных нарушений электролитного баланса с целью коррекции добавляют рассчитанное количество недостающих катионов и анионов.

Инфузионно-трансфузионная терапия при сепсисе имеет существенные особенности. Она проводится под контролем функции почек и коллоидно-осмотического давления крови (не ниже 14 мм рт.ст.). Сочетанное снижение коллоидно-онкотического давления и осмолярности у больных сепсисом создает условия для развития интерстициального отека легких, миокарда и мозга. Поэтому при проведении инфузионной терапии, особенно растворами кристаллоидов, нужна большая осторожность.

Общеукрепляющая терапия включает: хороший уход, полноценное питание с большим содержанием витаминов, применение анаболических стероидных гормонов, дополнительную витаминотерапию, парентеральное питание.

При остром сепсисе показаны средства пассивной иммунизации (противостафилококковая антиколибациллярная плазма, противостафилококковый гамма-глобулин, лейкоцитная масса от иммунизированных доноров или реконвалесцентов). Средства активной иммунизации (анатоксины, аутовакцины) применяют при хроническом сепсисе или в период выздоровления при остром сепсисе.

Терапию глюкокортикоидами используют при недостаточности коры надпочечников, возникновении аллергических реакций, склонности к гипотензии, для профилактики септического шока, при осложнении сепсиса бактериально-токсическим шоком (в 1-е сутки назначают преднизолон — до 500–800 мг, а затем по 150–250 мг в течение 2–3 дней). Учитывая высокий уровень кининогенов при сепсисе и роль кининов в нарушении микроциркуляции, в комплексную терапию сепсиса включают ингибиторы протеолиза (гордокс — 20 000–30 000 ЕД в сутки или

контрикал — 40 000–60 000 АТРЕ в сутки). В комплекс лечения больных входят также сердечные гликозиды, гепарин (до 20 000 ЕД в сутки), антипиретики, антиагреганты (дипиридамол, ксантинола никотинат), салуретики. При лечении сердечно-легочной недостаточности эффективны сеансы гипербарической оксигенации, периодическая вспомогательная вентиляция легких, кислородотерапия, при необходимости — искусственная вентиляция легких в связи с нарастающей легочной недостаточностью.

В комплексное лечение необходимо включать десенсибилизирующие антигистаминные препараты — супрастин, димедрол, дипразин. Они предупреждают развитие циркуляторного коллапса, септического и анафилактического шока. Показаны седативные средства — валериана, пустырник и др. В симптоматическую терапию должны входить обезболивающие и спазмолитические препараты.

При возникновении эмпиемы легких или плевры, карбункула почки, абсцесса печени, гнойного менингоэнцефалита, септического эндокардита больные нуждаются в специализированной помощи, которая осуществляется совместно со смежными специалистами в специализированном отделении многопрофильной больницы, где обеспечена возможность участия последних. Лечение в этих случаях проводят по принципам общей гнойной хирургии, т.е. вскрывают и дренируют гнойники на фоне общего лечения. Прогноз при сепсисе, несмотря на применяемую комплексную терапию, остается весьма серьезным. При развитии таких осложнений, как септический шок и(или) синдром полиорганной полисистемной недостаточности, прогноз значительно ухудшается.

Профилактика акушерско-гинекологического сепсиса заключается в предупреждении послеродовых заболеваний и внебольничных абортов.

В женской консультации выявляют беременных, относящихся к группе высокого риска возникновения послеродовых инфекционных заболеваний, или уже заболевших, и проводят соответствующие профилактические и лечебные мероприятия. В родах необходимы предупреждение преждевременного излития околоплодных вод, развития длительного безводного периода, ограничение числа влагалищных исследований, особенно при отсутствии плодного пузыря, ранняя полноценная обработка разрывов мягких тканей родовых путей. При высоком риске инфицирования после проведения акушерских операций

назначают профилактические курсы антибактериальной терапии. Эффективной профилактикой является своевременное хирургическое лечение гнойных заболеваний.

Анаэробной инфекцией называется своеобразно протекающий патологический процесс, вызываемый анаэробными клостридиями. Для анаэробного сепсиса характерны отсутствие воспалительной реакции, прогрессирование отека, газообразование, омертвление тканей, тяжелая интоксикация, обусловленная бактериальными токсинами и продуктами распада тканей.

Это заболевание встречается почти исключительно при криминальных вмешательствах во время беременности. Возбудители его — клостридии, из которых наибольшее значение имеют: *Clostridium perfringens*, *Cl.oedematiens*, *Cl.septicus*, *Cl. histolyticus*. Последняя клостридия — тканерастворяющий анаэроб — редко самостоятельно вызывает газовую гангрену, а в сочетании с другими приводит к быстрому расплавлению тканей и тяжелой интоксикации.

Основная предпосылка для развития анаэробной инфекции — наличие мертвых и омертвевших тканей. Попавшие в рану анаэробы начинают быстро размножаться и выделять токсины. Токсическое влияние быстро размножающихся анаэробов приводит к повреждению и последующей гибели здоровых тканей, которые таким образом тоже превращаются в питательную среду.

Инфекция может быть ограничена плодным яйцом или маткой. При распространении ее на стенку матки развивается гангрена мышечных волокон с последующим разрушением омертвевшей ткани. Богатство мышц гликогеном делает их особенно благоприятной средой для анаэробов. Чаще всего поражаются отдельные участки стенки матки, реже — весь миометрий. При гангрене матки, распространяющейся до серозного покрова, в брюшной полости образуется серозно-кровянистый выпот и развиваются явления перитонита.

В воздействии анаэробных микробов на ткани выделяют две фазы: 1) токсический отек; 2) газообразование, гангрена мышц и соединительной ткани.

При воздействии токсинов стенки сосудов в ране становятся проходными для плазмы и части форменных элементов. Это приводит к развитию отека, который быстро увеличивается в связи со спазмом сосудов, вызванным токсинами. Отек есть реакция тканей на влияние микробных токсинов. Нарастание отека, а также образование газа вызы-

вают повышение внутритканевого давления, сдавление лимфатических и кровеносных сосудов, нарушение кровообращения и развитие ишемии, результат которой — гибель тканей (некроз). В мертвых тканях бурно размножаются анаэробы, процесс быстро прогрессирует.

Общая анаэробная инфекция проявляется главным образом токсемией. Распространение анаэробной инфекции при анаэробном сепсисе происходит сначала по лимфатическим путям, а затем уже микробы проникают в кровеносное русло. Бурное течение патологического процесса ведет организм к гибели, если быстро не принять соответствующие меры.

Клинически выделяют две формы анаэробной инфекции: молниеносную, которая развивается в течение нескольких часов, протекает бурно и заканчивается летально, и острую, к которой относятся все остальные случаи анаэробной газовой инфекции.

В соответствии с патологоанатомической классификацией выделяют следующие формы анаэробной гангрены: эмфизематозную (классическую), отечную (токсическую), смешанную, некротическую, флегмонозную и тканерасплавляющую.

Инкубационный период продолжается от 1 до 7 дней. Чем раньше развивается анаэробная инфекция, тем обычно тяжелее ее течение.

Клиническая картина характеризуется проявлением местных и общих симптомов. Боли в области локализации очага инфекции, учащение пульса, отек (увеличение объема матки), повышение температуры тела, изменение психики больной (беспокойство, возбуждение или, наоборот, угнетение) — самые ранние признаки анаэробной инфекции. При местных формах (инфекция ограничена содержимым матки или стенкой матки) наблюдается лихорадка и другие проявления послеродового заболевания. Характерны выделения из полости матки газа (без запаха) или отхождение тканей, пронизанных пузырьками газа, боль и крепитация при пальпации матки, обнаружение газа при рентгенологическом ее исследовании.

Гнилостный запах лохий, их малиновый цвет указывают на прогрессирование анаэробной инфекции. Уменьшение содержания экссудата — неблагоприятный прогностический признак. Наоборот, увеличение количества отделяемого, его серозный характер расцениваются как показатель остановки развития анаэробного процесса. Переход серозного экссудата в гнойный свидетельствует о присоединении вторичной гнойной инфекции.

Сочетание триады таких симптомов, как боль, высокая температура, увеличение объема матки, относят к ранним симптомам анаэробной инфекции; однако в тяжелых случаях указанная триада иногда отсутствует (в частности, болевой симптом). Патология прогрессирует быстро. Общее состояние больной ухудшается. Развитие анаэробной инфекции сопровождается выраженной интоксикацией и обезвоживанием организма. Это проявляется сухостью кожи и слизистых оболочек, их иктеричностью, учащением пульса, увеличением содержания лейкоцитов с относительной или абсолютной лимфопенией, моноцитопенией и токсической зернистостью нейтрофилов. Появляются юные нейтрофилы, плазматические клетки, весьма возрастает количество палочкоядерных лейкоцитов. Отмечается значительное снижение общего белка (до 38–40 г/л), повышение уровня трансаминаз и общего билирубина. Последние показатели в сочетании с увеличением размеров печени свидетельствуют о развитии печеночной недостаточности.

Заболевание в начальной стадии протекает с явлениями тяжелой интоксикации или септического шока. Характерна триада признаков, зависящих в первую очередь от происходящего при газовой инфекции распада эритроцитов и развития гемолитической анемии. В крови наблюдается гемоглобинемия, гипербилирубинемия, в моче — гемоглобинурия. Эти изменения клинически проявляются в виде триады Нюрнберга: бронзовая или шафрановая окраска кожных покровов; темный цвет мочи (цвет мясных помоев); темно-коричневый цвет плазмы крови (лаковая кровь). В данной стадии заболевание нередко заканчивается летальным исходом. После начальной стадии наступает следующая — острая почечная недостаточность. Развивается нефрит с образованием гемоглобиновых цилиндров. Количество мочи резко уменьшается вплоть до анурии. Больная может погибнуть не только в олигурической фазе, но и в полиурической в результате развившегося ацидоза. Длительность заболевания — от 1–2 дней до нескольких недель. Смертность в настоящее время остается очень высокой.

Анаэробная инфекция может развиваться как вторичная. В подобных случаях заболевание формируется незаметно, без характерных симптомов. В клинической картине нередко преобладают симптомы, обусловленные действием других микробов. Вторичная анаэробная инфекция — более грозное осложнение, чем первичная, и характеризуется более высокой летальностью.

Своевременное распознавание анаэробной инфекции — весьма важный фактор, ибо от него зависит эффективность лечебных мероприятий. Тщательное наблюдение за больной, изучение клинических и лабораторных данных позволяют своевременно заподозрить анаэробную инфекцию. Ранним симптомам ее необходимо уделять самое серьезное внимание. Присутствие газа, определяемого пальпаторно (крепитация при пальпации матки), делает диагноз бесспорным. Образуется газ в начальном периоде заболевания, как правило, в глубоких тканях и трудно выявляется клинически. Для обнаружения его, а также отека мягких тканей используют УЗИ или рентгенологический метод. Бактериологическое исследование для срочной диагностики значения не имеет, так как продолжается в течение нескольких суток, но его результаты могут быть использованы для коррекции специфической терапии. Бактериоскопия мазков-отпечатков, окрашенных по Граму, позволяет убедиться в наличии крупных грамположительных палочек, что служит ориентировочным признаком для диагностики при соответствующей клинической картине.

Характерны желтушная окраска кожи с бронзовым оттенком, метастатические очаги в подкожной клетчатке. Наблюдаются явления гемолиза, миолиза, воспалительные и дегенеративно-некротические изменения во внутренних органах. В первичном очаге происходят прогрессирующие деструктивно-некротические процессы.

В соответствии с патологоанатомической картиной различают ряд форм анаэробной гангрены.

Эмфизематозная форма характеризуется преобладанием в тканях газа над отеком, основным возбудителем ее является *Cl. perfringens*.

Отечная форма отличается резким токсикозом, преобладанием отека тканей над газообразованием, возбудитель — *Cl. oedematiens*.

Смешанная форма вызывается ассоциациями токсических и газообразующих анаэробов. Отек и эмфизема развиваются параллельно.

Некротическая форма характеризуется распадом тканей. Наиболее часто возбудителем ее является *Cl. sporogenes*. Эта форма встречается реже предыдущих.

Флегмонозная форма протекает обычно в комбинации с нагноением и имеет тенденцию к быстрому распространению. Эмфизема и отек выражены слабее.

Тканерастворяющая форма встречается редко, протекает исключительно бурно и тяжело.

Скопление микробов, распад ткани и образование пузырьков газа в паренхиматозных органах (обнаруживаемые на вскрытии) происходят в агональном периоде или после смерти больной.

Учитывая высокую контагиозность клостридиальной инфекции, больных, у которых выявлено заболевание или подозревается анаэробная инфекция, следует изолировать в отдельном помещении со строгим противозэпидемическим режимом.

Комплексное лечение больных анаэробной инфекцией имеет следующие задачи: остановить распространение процесса; купировать всасывание токсинов и ликвидировать имеющуюся интоксикацию; нормализовать нарушенные функции органов и систем; активизировать иммунобиологические силы.

Все применяемые при лечении анаэробной инфекции мероприятия делят на три группы: специфические, хирургические, неспецифические. Специфическое лечение состоит в применении смеси антигангренозных сывороток. Наряду с внутривенным обязательно внутримышечное введение 5–8 доз антигангренозной сыворотки для создания в организме депо антител. При необходимости сыворотку вводят повторно. Когда установлен возбудитель заболевания, вводят только одноименную сыворотку. Перед ее введением делают пробу на индивидуальную чувствительность к белку. При отрицательной внутрикожной пробе вводят 0,1 мл сыворотки подкожно, а при отрицательной реакции через 30 мин вводят лечебную дозу сыворотки внутривенно капельно или внутримышечно.

Хирургическое лечение заключается в ранней экстренной радикальной операции. Оптимальный объем операции — экстирпация матки с трубами. Выскабливание матки или вакуум-экстракцию можно использовать лишь в том случае, если инфекция ограничена содержимым матки. При этом высока вероятность септического шока.

Неспецифическая терапия включает энергичную дезинтоксикацию обильным (до 4 л в сутки) введением жидкостей (полиионные растворы, раствор глюкозы), переливание кровезаменителей дезинтоксикационного действия и нормализующих микроциркуляцию, белковых кровезаменителей, обильное питье.

Эффективно использование в комплексной терапии гипербарической оксигенации, плазмафереза и других методов детоксикации.

Успех лечения определяется ранней диагностикой заболевания, использованием комплекса хирургических и терапевтических средств и

безукоризненным уходом за больной. Прогноз сомнительный. Профилактика заключается в борьбе с криминальными вмешательствами во время беременности. Специфические методы профилактики (введение противогангренозной сыворотки и антигангренозных бактериофагов) в акушерско-гинекологической практике не используются.

МАСТИТ

Мастит — воспаление паренхимы и интерстиция молочной железы. Это заболевание — одно из наиболее частых осложнений послеродового периода. Частота возникновения послеродовых маститов составляет 1,5–6% по отношению к числу родов. Две трети различных случаев гнойно-воспалительных процессов в послеродовом периоде приходится на долю мастита. Увеличение частоты возникновения маститов объясняется изменением видового состава возбудителей гнойной инфекции, их антигенных свойств и антибиотикорезистентностью.

Обычно мастит развивается с одной стороны. Двусторонний процесс встречается редко. Из всех случаев маститов 70% приходится на первородящих, 27% — на повторнородящих, 3% — на многорожавших. Возрастание заболеваемости маститом у женщин старше 30 лет обусловлено увеличением количества первых родов в этом возрасте.

Возбудителем мастита чаще всего является стафилококк. У 82% больных при посеве гноя стафилококк выделяется в чистом виде, у 11% — в ассоциациях с *E.coli* и стрептококком, у 3,4% выявляется *E.coli* в монокультуре, у 2,4% — стрептококк, редко встречаются протей, грибы. Источник инфекции — носители возбудителей и больные со стертыми формами гнойно-воспалительных заболеваний из числа окружающих лиц, от которых микробы распространяются через предметы ухода, белье и т.д. Важную роль в возникновении мастита играет госпитальная инфекция.

Чаще всего входные ворота для инфекции — трещины сосков. Возможно интраканаликулярное распространение возбудителей при кормлении грудью и сцеживании молока. Реже происходит распространение инфекции гематогенным и лимфогенным путем из эндогенных очагов. Способствовать возникновению и развитию заболевания могут наличие сопутствующей экстрагенитальной патологии, снижение иммунореактивности организма, осложненные роды, особенно первые, различная патология в послеродовом периоде.

Маститу во многих случаях предшествует нарушение оттока молока с развитием лактостаза, что наблюдается при недостаточности млечных протоков у первородящих, аномалиях развития сосков, нарушениях функции молочной железы. При наличии микробов молоко в расширенных млечных ходах сворачивается, стенки протоков отекают, что еще больше способствует застою молока. Все эти моменты являются факторами, способствующими попаданию микробов в ткань молочной железы и обуславливающими начало и развитие мастита.

В зависимости от локализации воспалительного процесса выделяют следующие виды мастита: паренхиматозный, характеризующийся преимущественным поражением паренхимы молочной железы; интерстициальный, с преимущественным поражением интерстициальных отделов; галактофорит — воспаление млечных протоков; ареолит — воспаление желез околососкового кружка.

Различают острые и хронические маститы. Для практических целей наиболее приемлема клиническая классификация острых маститов с учетом течения воспалительного процесса: серозный (начинающийся), инфильтративный, гнойный и гангренозный. В свою очередь гнойный мастит может быть инфильтративно-гнойным (диффузный, узловый), абсцедирующим (фурункулез ареолы, абсцесс ареолы, абсцесс в толще железы, абсцесс позади железы — ретромаммарный) и флегмонозным (гнойно-некротический).

В группе хронических маститов различают гнойную и негнойную формы. Хронический гнойный мастит встречается довольно редко, чаще всего он — следствие неправильно леченного острого мастита. Характеризуется образованием мелких абсцессов с выраженной индурацией окружающих тканей. В редких случаях возможно развитие первично-хронического мастита. К негнойной форме хронического мастита относят плазмоклеточный перидуктальный мастит, при котором определяются инфильтраты, имеющие большое число блуждающих плазматических клеток вокруг млечных протоков.

Клиническая картина мастита в различных фазах имеет свои особенности. Для типичной клинической формы серозного мастита характерно острое начало обычно на 2–3–4-й неделе послеродового периода, т. е. после выписки родильницы из стационара. Температура тела быстро повышается до 38–39 °С, сопровождается познабливанием или ознобом. Развиваются общая слабость, разбитость, возникает головная боль, боль в молочной железе. Во время осмотра отмечается едва заметное увеличе-

ние молочной железы при полном сохранении ее контуров. Кожа не изменена. При сравнительной пальпации можно отметить несколько большую упругость и диффузную болезненность пораженной молочной железы. В этой фазе особенно опасен застой молока, который приводит к венозному стазу и способствует быстрому переходу серозного мастита во вторую фазу. Острый застой молока часто предшествует воспалительному процессу. Нагрубание молочных желез, протекающее с повышением температуры, следует считать серозной формой мастита.

При неадекватной терапии начинающийся мастит в течение 2–3 дней переходит в острую инфильтративную форму. Появляются ознобы, в железе образуется резко болезненный инфильтрат с неясными границами, вся железа значительно увеличивается, кожа над ней краснеет, СОЭ повышается до 30–40 мм/ч, лейкоцитоз нарастает до $10\text{--}20 \times 10^9/\text{л}$. Усиливаются чувство напряжения и боль в молочной железе, появляются головная боль, бессонница, слабость, потеря аппетита. Подмышечные лимфатические узлы увеличиваются и становятся болезненными. При пальпации инфильтрата обычно не удается заметить очаги размягчения, флюктуации.

Если общая и местная терапия не останавливает процесс и не способствует его обратному развитию, возникает абсцедирующая форма мастита. Все клинические признаки прогрессируют: СОЭ достигает 50–60 мм/ч, количество лейкоцитов — $15\text{--}16 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобин снижается до 80–90 г/л, усиливается озноб, продолжается лихорадка. Наблюдается гиперемия кожи молочной железы, расширение подкожных вен, появляется лимфаденит. При нагноении инфильтрата определяется флюктуация.

Для флегмонозной формы характерны резкое ухудшение общего состояния, повышение температуры до 38–40 °С, ознобы. Усиливаются симптомы интоксикации. Появляются сухость губ и языка, бессонница, головная боль. Молочная железа увеличена, кожа ее гиперемирована, с участками цианоза. Наблюдаются резкое расширение подкожной венозной сети, лимфангит и лимфаденит. При пальпации железа пастозная, определяется несколько участков флюктуации. Лейкоцитоз достигает $17\text{--}18 \times 10^9/\text{л}$, содержание гемоглобина падает до 70 г/л, СОЭ нарастает до 60–70 мм/ч. Лейкоцитарная формула — со сдвигом влево, отмечаются эозинофилия, лимфопения.

Гангренозная форма мастита возникает при несвоевременном обращении за медицинской помощью либо при длительном амбулаторном

лечении без адекватного контроля за общим состоянием больной и распространением процесса. При гангренозном мастите общее состояние очень тяжелое, температура достигает 40°C , пульс 110–120 ударов в минуту, слабого наполнения. Кожа бледная, язык и губы сухие. Больная жалуется на слабость, головную боль, бессонницу, отсутствие аппетита. Молочная железа увеличена, болезненна, отечна. Кожа над ней от бледно-зеленого до синюшно-багрового цвета, в некоторых местах с пузырями и участками некроза. Сосок втянутый, молока нет, причем почти всегда и в здоровой железе. Регионарные лимфоузлы увеличены, при пальпации болезненны. Лейкоцитоз составляет $20\text{--}25 \times 10^9/\text{л}$, в формуле — резкий сдвиг влево, имеет место токсическая зернистость нейтрофилов. Гемоглобин снижается до 40–60 г/л, СОЭ повышается до 70 мм/ч.

В современных условиях для послеродового лактационного мастита характерны следующие особенности: более позднее начало, чаще после выписки из родильного стационара (иногда первые признаки заболевания появляются через 4 нед после родов); преобладание инфильтративно-гнойных маститов, протекающих в виде диффузных или узловых форм; затяжное и длительное течение гнойных форм заболевания; увеличение числа стертых субклинических форм мастита, при которых клинические проявления заболевания не соответствуют истинной тяжести процесса.

Диагностика основывается на оценке жалоб больной, особенностях клиники и лабораторных данных. Общий анализ крови характеризуется лейкоцитозом, нейтрофильным сдвигом, ускорением СОЭ, анемией. Бактериологическое исследование молока и гноя производится до антибактериальной терапии, а также в процессе и после окончания курса лечения. Идентифицируется возбудитель, определяется его чувствительность к антибиотикам. При цитологическом исследовании отмечается значительное увеличение числа лейкоцитов в единице объема молока (более 20 в поле зрения).

При УЗИ наблюдается однородная масса инфильтрата в определенном участке исследуемой молочной железы. При формировании гнойного мастита появляется очаг разрежения, вокруг которого тень инфильтрата усиливается. В последующем на этом месте визуализируется полость с неровными краями, перемычками.

Дифференциальная диагностика серозной формы мастита и лактостаза проводится на основании клинической картины заболевания. Для

лактостаза характерно однократное повышение температуры до 38 °С при общем удовлетворительном состоянии; молочная железа равномерно нагрубает во всех отделах; после сцеживания температура быстро нормализуется; лактация не страдает. Патогномичным признаком мастита является высеивание микроорганизмов из молока. При массивном высеивании микробов лактостаз необходимо рассматривать как субклиническую стадию мастита и проводить лечение, как при серозном мастите. В фазе серозного воспаления ткань железы пропитана серозной жидкостью, отмечается скопление лейкоцитов вокруг сосудов. При прогрессировании воспалительного процесса серозное пропитывание сменяется диффузной гнойной инфильтрацией паренхимы молочной железы с мелкими очагами гнойного расплавления, которые в последующем сливаются, образуя абсцессы. Наиболее частая локализация гнойников — интрамаммарная, субареолярная. Иногда при гнойном мастите в результате вовлечения в воспалительный процесс сосудов и тромбирования их наступает некроз отдельных участков железы, развивается гангренозная форма мастита. После опорожнения гнойника и удаления секвестров ткани начинается процесс пролиферации, образуется грануляционная ткань, а затем происходит рубцевание.

В основе хронического гнойного мастита лежит образование мелких абсцессов с выраженной индурацией окружающих тканей. При плазмноклеточном мастите выделяются инфильтраты с большим количеством блуждающих плазматических клеток вокруг млечных протоков.

Особенности гнойного процесса железистых органов — незначительная способность к отграничению и стремительное распространение с вовлечением в воспалительный очаг большого количества железистой ткани. У части больных развивается гнойная инфильтрация паренхимы железы (апостематозный мастит), что быстро приводит к некрозу пораженных участков железы и образованию больших секвестров. Иногда наблюдается гнилостное поражение молочной железы, сопровождающееся септической реакцией.

Лечение проводят с учетом формы мастита. Его следует начинать как можно раньше, с появлением первых признаков заболевания. При отсутствии гнойного воспаления рекомендуется комплексное консервативное лечение, при гнойных маститах — оперативное вмешательство. При появлении признаков застоя молока железе создают состояние покоя, придают возвышенное положение с помощью поддерживающего, но не сдавливающего ее бюстгальтера. Для улучшения опорожнения

железы используют молокоотсос, назначают окситоцин 1 мл (5 ЕД). Предварительно за 20–30 мин перед инъекцией окситоцина рекомендуется ввести 1–2 мл 2% раствора но-шпы внутримышечно.

При развитии мастита грудное вскармливание временно прекращают. Показания к подавлению лактации у больных маститом при его тяжелом течении и резистентности к проводимой терапии следующие: быстро прогрессирующий процесс — переход серозной стадии в инфильтративную в течение 1–3 дней на фоне активного комплексного лечения; гнойный мастит с тенденцией образования новых очагов после хирургического вмешательства; вялотекущий, резистентный к терапии гнойный мастит (после хирургического лечения); флегмонозный и гангренозный мастит; мастит на фоне заболеваний других органов и систем. Для подавления лактации используют препарат, ингибирующий секрецию пролактина, — парлодел (бромокриптин). При неустоявшейся лактации его применяют в течение 4–5 дней по 1 таблетке 2 раза в день; при развившейся лактации лечение проводят в течение 7–14 дней.

Основной компонент в комплексной терапии послеродового мастита — антибиотики. При гнойном мастите их назначение сочетается со своевременным хирургическим вмешательством. В таких случаях целесообразно использовать цефалоспорины, сочетание синтетических антибиотиков с метронидазолом.

Упорная резистентность гнойного мастита позволяет предполагать наличие анаэробной микрофлоры и применять метронидазол в сочетании с вышеперечисленными антибиотиками. Повысить эффективность лечения можно сочетанным использованием антибиотиков и поливалентного стафилококкового бактериофага. В комплексной терапии мастита важное место занимают средства, повышающие специфическую иммунологическую реактивность и неспецифическую защиту организма. Эффективен антистафилококковый гамма-глобулин по 5 мл (100 МЕ) через день внутримышечно, на курс — 3 инъекции. Применяют антистафилококковую плазму (по 100–200 мл внутривенно), адсорбированный стафилококковый анатоксин (по 1 мл с интервалом 3 дня, на курс 3 инъекций).

Инфузионную терапию проводят всем больным при наличии интоксикации. В комплексной терапии используют антигистаминные препараты — супрастин, димедрол, дипразин; анаболические стероидные гормоны — ретаболил, неробол. При резистентных к терапии формах,

склонности к гипотонии и угрозе развития септического шока показаны глюкокортикоиды.

Физические методы лечения применяют дифференцированно. При серозном мастите используют микроволновую терапию дециметрового или сантиметрового диапазона, ультразвук, УФО; при инфильтративном мастите — те же физические методы, но с увеличением тепловой нагрузки. После хирургического лечения гнойного мастита назначают внутрисосудистую УФО- и лазеротерапию, электрическое поле УВЧ в слаботепловой дозе.

При гнойном мастите показано оперативное лечение. Операция должна выполняться в операционной в стационарных условиях. Необходимо производить широкое вскрытие гнойного очага с минимальным травмированием молочных протоков. Наиболее часто применяют радикальный разрез — от границы околососкового кружка к периферии, а затем тупым путем разрушают перемычки между пораженными дольками, эвакуируют гной, удаляют некротические ткани, в рану вводят тампон и дренаж. При флегмонозном и гангренозном мастите иссекают и удаляют некротизированные ткани. Прогноз при своевременном адекватном лечении благоприятный.

Профилактика заключается в строгом соблюдении санитарно-гигиенических и санитарно-противоэпидемических мероприятий в акушерском стационаре, в систематической борьбе со стафилококковой инфекцией, в осуществлении целенаправленных мер для предупреждения мастита.

В послеродовом периоде необходимо следующее: ежедневный гигиенический душ и смена белья; занятия гимнастикой; раннее вставание; мытье рук и туалет молочных желез перед кормлением; прием воздушных ванн в течение 10–15 мин после каждого кормления; иошение бюстгалтера, приподнимающего, но не сдавливающего молочные железы; проведение профилактических мероприятий против мастита у родильниц группы высокого риска; обучение родильниц правилам и технике грудного вскармливания; профилактика, своевременное распознавание и рациональное лечение трещин сосков и лактостаза. Для лечения трещин сосков используют 14% спиртовой раствор бриллиантового зеленого, 1–5% линимент синтомина, 0,2% фурацилиновую мазь, мазь каланхоэ, 2% раствор хлорофиллипта в масле, цигерол, настойку календулы. Эффективно применение токов Д'Арсонваля, УФО. В процессе лечения на 2–4 дня отлучают ребенка от груди (искусственное вскармливание).

Лекция 18

ЭНДОКРИННАЯ ПАТОЛОГИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И БЕРЕМЕННОСТЬ

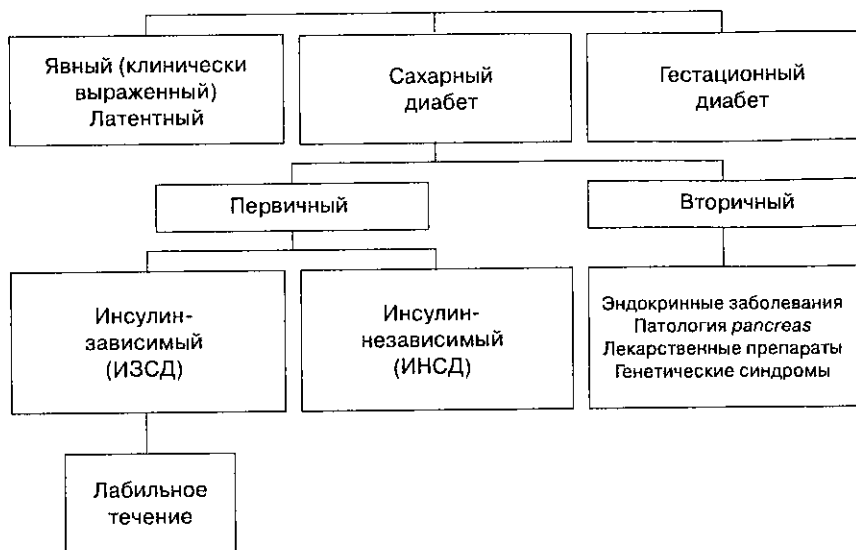
Сахарный диабет — заболевание, характеризующееся недостаточностью инсулина в организме: абсолютной, когда поджелудочная железа вырабатывает малое количество гормона, или относительной, когда ткани больного человека невосприимчивы к инсулину, хотя секреторная функция поджелудочной железы не нарушена.

Болезнь встречается у 0,5% от общего количества рожаящих женщин, причем число беременных с диабетом ежегодно увеличивается в связи с аналогичной тенденцией в популяции.

Лечение инсулином позволило подавляющему большинству пациенток иметь детей, однако перинатальная смертность остается достаточно высокой (около 15–20%). Она при рациональной тактике лечения и ведения беременных может быть значительно сокращена — до 2–3%, если в качестве причины смерти плода и новорожденных останутся только несовместимые с жизнью пороки развития. Эти аномалии развития органов и систем зависят от степени декомпенсации сахарного диабета в период зачатия и на ранних стадиях беременности.

Классификация сахарного диабета

Диабет I типа (ИЗСД) — аутоиммунное заболевание, при котором происходит разрушение β -клеток поджелудочной железы. Развивается у детей и подростков, характеризуется абсолютной инсулиновой недостаточностью, лабильностью течения, склонностью к кетоацидозу, появлением ангиопатий, наличием аутоантител к собственным антигенам β -клеток поджелудочной железы. Риск развития диабета у потомства при заболевании матери 2–3%, отца — 6,1%, обоих родителей — 20%.



Диабет II типа (ИНСД) — возникает у людей старше 30 лет, часто на фоне ожирения, ему свойственна относительная инсулиновая недостаточность: снижена чувствительность тканей к эндогенному инсулину, инсулинорезистентность. При этой форме сахарного диабета при позднем начале и нерезко выраженных метаболических нарушениях функциональное состояние репродуктивной системы не нарушается. Риск развития диабета у потомства очень велик — аутосомно-доминантный тип наследования.

Причины вторичного сахарного диабета

- Патология поджелудочной железы: хронический панкреатит, карцинома, гемохроматоз, резекция железы.
- Эндокринные заболевания: синдром Кушинга, акромегалия, феохромоцитома, гипертиреоз, глюкагонома.
- Лекарственные препараты: кортикостероиды, АКТГ, тиазидовые диуретики, diazoxid, оральные контрацептивы.

Особенности ИЗСД и ИНСД отражены в табл. 26.

Таблица 26

Особенности ИЗСД и ИНСД

Клинические и лабораторные данные	ИЗСД	ИНСД
Частота	10–20% больных диабетом	80–90% больных диабетом
Начало	Быстрое	Постепенное
Возраст начала болезни	Обычно до 25 лет	Обычно после 35 лет
Симптоматика	Выраженная	Часто отсутствует
Инсулинозависимость	Есть	Нет
Наследственность	Проявляется не всегда	Обычно имеется
Поражение β -клеток <i>pancreas</i>	Есть	Нет
Ожирение	Отсутствует	Более чем у 60%
Развитие диабетических микроангиопатий	Через несколько лет	Могут присутствовать к установлению диагноза
Конкордантность у близнецов	50%	95%
Инсулиновые рецепторы	Нормальные	Нарушение функции
Уровень инсулина в плазме	Снижен	Повышен или нормальный
Склонность к кетоацидозу	Есть	Нет
Реакция на инсулин	Имеется	Инсулинорезистентность
Реакция на пероральные сахароснижающие препараты	Отсутствует или слабая	Положительная

Диабет беременных (гестационный) — это транзиторное нарушение толерантности к глюкозе, впервые выявляемое во время беременности. Встречается у 4% беременных (чаще у тучных женщин) при наличии диабета у родственников и при отягощенном акушерском анамнезе (самопроизвольный выкидыш, мертворождение, многоводие, рождение в анамнезе крупных детей). Гестационному диабету присуща относительная

инсулиновая недостаточность. Выявляется чаще в 27–32 нед беременности, исчезает через 2–12 нед после родов. Патогенез диабета беременных сходен с патогенезом сахарного диабета II типа. Различие состоит в том, что основными факторами, определяющими инсулинорезистентность, являются свойственные беременности гормональные и метаболические изменения.

Если у женщины имел место гестационный диабет, то в течение 10–20 лет после родов развивается диабет как хроническое заболевание, чаще трансформируясь в диабет II типа (риск в 306 раз выше, чем в популяции).

Инсулин — анаболический гормон, способствующий утилизации глюкозы и биосинтезу гликогена, липидов, белков. При недостатке инсулина нарушается утилизация глюкозы, увеличивается глюконеогенез, результатом чего становится гипергликемия — основной признак сахарного диабета.

Для плода глюкоза необходима в качестве основного источника энергии, поэтому действие основных гормонов беременности (плацентарного лактогена, эстрогенов, прогестерона, а также кортикостероидов) коитринсулярное. Нормальная беременность характеризуется понижением толерантности к глюкозе, чувствительности к инсулину, усиленным распадом инсулина и увеличением уровня свободных жирных кислот. Физиологические изменения углеводного обмена при беременности расцениваются как сходные с изменениями при сахарном диабете, поэтому беременность рассматривается как диабетогенный фактор.

Различают диабет явный (клинически выраженный) и латентный (нарушение толерантности к глюкозе).

Предрасположенность к сахарному диабету

- Оба родителя больны сахарным диабетом или имеется наследственная предрасположенность.
- Один из однояйцевых близнецов — диабетик.
- Женщины, родившие ранее живых или мертвых детей с массой более 4500.
- Женщины, родившие ранее мертвого ребенка с гиперплазией островкового аппарата поджелудочной железы.
- Женщины с ожирением.
- Женщины с привычным невынашиванием.
- Беременные с многоводием.
- При глюкозурии.

Жалобы больных сахарным диабетом

- Сухость во рту.
- Жажда (полидипсия).
- Потребление увеличенного количества жидкости (более 2 л).
- Полиурия.
- Повышенный или пониженный аппетит.
- Слабость.
- Похудание.
- Зуд кожи, особенно в области ануса, половых органов.
- Нарушение сна.
- Склонность к гнойничковым заболеваниям кожи.

В моче здорового человека сахара нет. Однако у беременных может определяться глюкозурия, связанная с изменением фильтрационной функции почек, а не с нарушением углеводного обмена (глюкозурия беременных). Для уверенности в том, что это не признак гестационного диабета, следует установить, каково содержание глюкозы в крови натощак. При нормально функционирующих почках глюкозурия появляется только в том случае, когда уровень сахара в крови выше 8,88–9,99 ммоль/л.

Для суждения о динамике гликемии в течение суток определяют гликемический профиль: исследуют содержание глюкозы в крови каждые 3 ч в течение суток. Нормальными показателями считаются колебания 5,5–8,3 ммоль/л, у беременных рекомендуется поддерживать уровень 3,5–7 ммоль/л. Глюкозурический профиль — определение сахара в трехчасовых порциях мочи в течение суток — показан для коррекции доз инсулина.

Сахарный диабет протекает с микроангиопатиями — генерализованным дегенеративным поражением мелких сосудов (капилляров, артериол и венул) — и с сосудистой патологией органов: глаз, почек, кожи, мышц, нервной системы, желудочно-кишечного тракта. После 30–40 лет присоединяется диабетическая макроангиопатия (ранний атеросклероз), поражающая сосуды среднего и крупного калибра. Особенно опасна диабетическая ретинопатия, сопровождающаяся прогрессирующим падением остроты зрения, кровоизлиянием в сетчатку и стекловидное тело и угрожающая слепотой. Ретинопатия отмечается у 30–90% больных.

Диабетическая нефропатия проявляется узелковым интракапиллярным гломерулосклерозом у 10–90% больных, синдром характеризуется ретинопатией, артериальной гипертензией, протеинурией, отеками, гиперпаратемией.

Опасные осложнения беременности — коматозные состояния. Возможны кетонемическая и гипогликемическая комы (табл. 27).

Кетонемической (диабетической) коме предшествует прекоматозное состояние. Причинами его возникновения могут быть нарушение диеты (потребление слишком большого количества углеводистой пищи), недостаток инсулина, инфекция, интоксикация. Прекоматозное состояние характеризуется усилением жажды, потерей аппетита, слабостью, утомляемостью, тошнотой, рвотой, сонливостью, появлением запаха ацетона изо рта, обезвоживанием, потерей электролитов. Развиваются сердечно-сосудистая, почечная недостаточность, потеря сознания — кома. Кома сопровождается обезвоживанием, олигурией, снижением тургора кожи и упругости глазных яблок, сухожильных рефлексов, адинамией, тахикардией, снижением АД, шумным дыханием Куссмауля, потерей сознания, коллапсом. Лабораторные исследования выявляют гипергликемию и гиперкетонемию, много сахара и ацетона в моче, появляются метаболический ацидоз, азотемия, гипокалиемия и гипонатриемия. Кетонемическая кома развивается медленно, постепенно.

Гипогликемические состояния и гипогликемическая кома могут возникать при передозировке инсулина или недостаточном приеме углеводов при введении обычной дозы инсулина. Больные при гипогликемии беспокойны, жалуются на страх смерти, слабость, голод, потливость, познабливание, онемение кончика языка, тремор, бледность, тахикардию. Позже присоединяются дискоординация движений, смазанность речи, афазия, возбуждение, судороги, помутнение сознания и кома.

Гипергликемические состояния во время беременности возникают реже, чем до нее, а гипогликемические — значительно чаще.

Различают три степени тяжести сахарного диабета:

Легкая степень — гипергликемия натощак $<7,7$ ммоль/л; нет признаков кетоза; нормализация уровня сахара диетой.

Средняя степень — гипергликемия натощак $<12,7$ ммоль/л; нет признаков кетоза; инсулинотерапия в дозах не >60 ЕД.

Тяжелая степень — гипергликемия натощак $>12,7$ ммоль/л; выраженный кетоацидоз; микроангиопатии; инсулинотерапия в дозе >60 ЕД/сут.

Таблица 27

Дифференциальная диагностика ком

Признаки	Диабетическая кома	Гипогликемическая кома
Скорость нарастания темпов	Постепенно, в течение нескольких дней, реже — часов	Быстро, при длительном лечении инсулином — в течении нескольких часов
Запах ацетона изо рта	Резкий	Отсутствует
Дыхание	Шумное, Куссмауля	Нормальное
Кожа	Сухая, тургор понижен	Влажная, тургор нормальный
Тонус глазных яблок	Понижен	Нормальный
Мышечный тонус	Снижен	Нормальный
Сухожильные рефлексы	Снижены или отсутствуют	Нормальные
Пульс	Частый	Частый, нормальный
АД	Снижено	Нормальное
Сахар в моче	В большом количестве	Отсутствует
Ацетон в моче	В большом количестве	Отсутствует
Сахар в крови	$>19,4$ ммоль/л	$<2,2$ ммоль/л
Кетоновые тела в крови	Повышены	Нормальные
Лейкоциты крови	Увеличены	Нормальные
Щелочной резерв крови	Снижен	Нормальный

Течение сахарного диабета при беременности

I триместр: улучшение течения болезни, снижение уровня глюкозы в крови, гипогликемия. Госпитализация для компенсации сахарного диабета, решение вопроса о пролонгировании беременности.

II триместр: рост гипергликемии, увеличение дозы инсулина (контринсулярные гормоны плаценты). Госпитализация в 20–24 нед для коррекции гипогликемии.

III триместр: с 32 нед гипогликемии, декомпенсация сахарного диабета. Госпитализация в 32 нед для компенсации диабета и решения вопроса о сроках и методах родоразрешения.

Госпитализация осуществляется:

- 1) в начале беременности для компенсации диабета;
- 2) в 20–24 нед для коррекции гипергликемии;
- 3) в 32 нед для компенсации диабета и решения вопроса о сроках и методах родоразрешения.

Противопоказания к беременности при сахарном диабете

- Диабетические микроангиопатии.
- Инсулинорезистентные и лабильные формы диабета с склонностью к кетоацидозу.
- Заболевание диабетом обоих супругов.
- Сочетание диабета и резус-сенсibilизации.
- Сочетание диабета и активного туберкулеза.
- Наличие в анамнезе повторных мертворождений или детей с пороками развития.

Осложнения беременности при сахарном диабете

- Невынашивание беременности — 15–31%.
- Сочетанные гестозы — 30–70%.
- Многоводие — 20–60%.
- Крупный плод — 24–27%.
- СЗРП — 20%.
- Пороки развития плода — 10–12%.
- Плацентарная недостаточность.
- Внутриутробная гибель плода (36–38 нед).
- Пиелонефрит — до 30%.

Родоразрешение при ИЗСД производится в 37 нед, до 36 нед — по витальным показаниям со стороны матери или плода.

Родоразрешение при сахарном диабете**Осложнения родов:**

- аномалия родовой деятельности;
- гипоксия плода;
- клинически узкий таз;
- дистоция плечиков;
- родовой травматизм плода;
- декомпенсация диабета;
- нарастание тяжести гестоза.

Показания к кесареву сечению:

- прогрессирование ангиопатий;
- лабильное течение со склонностью к кетоацидозу;
- тяжелый гестоз;
- гипоксия плода;
- нарастающее многоводие;
- тазовое предлежание плода;
- крупный и гигантский плод.

Послеродовые осложнения

- Гнойно-септические осложнения.
- Инфекция мочевых путей.
- Гипогалактия.
- Декомпенсация сахарного диабета.

Глюкоза проходит через плаценту, а инсулин — нет. Гипергликемия у больной женщины способствует переходу глюкозы от матери к плоду и вызывает гиперплазию β -клеток островкового аппарата поджелудочной железы плода, гиперинсулинемию, макросомию и органомегалию.

Осложнения у плода:

- 1) макросомия;
- 2) гипогликемии у 30–60% новорожденных (гиперинсулинизм);
- 3) диабетическая фетопатия: отечность, цианоз, кушингоидная внешность (лунообразное лицо, гипертрихоз, кожные петехии, избыточное отложение жира), незрелость;
- 4) гипотрофия — при ИЗСД в 20% случаев (васкулопатии, гестоз);
- 5) ВПР (в 2–4 раза чаще);
- 6) синдром дыхательной недостаточности (гиперинсулинемия ингибирует синтез сурфактанта);
- 7) СЗРП.

Факторами риска возникновения пороков развития плода являются плохой контроль диабета до зачатия, длительность болезни свыше 10 лет и диабетическая микроангиопатия. Гипергликемия нарушает органогенез уже на самых ранних этапах беременности. Особенно высок риск повреждений мозговой трубки, чаще встречаются пороки сердца, желудочно-кишечного тракта, мочевыделительной системы.

Перинатальная смертность:

- при ИЗСД — 150‰;
- при ИНСД — 24‰;
- при гестационном сахарном диабете — 45‰.

Согласно классификации P. White, процент вероятности (р) рождения жизнеспособного ребенка зависит от длительности и осложнений сахарного диабета (табл. 28):

Таблица 28

Вероятность рождения жизнеспособного ребенка у больной сахарным диабетом (классификация P. White)

Класс	Клинические признаки
Класс А (р=100)	Нарушение толерантности к глюкозе и отсутствие осложнений
Класс В (р=67)	Длительность сахарного диабета менее 10 лет, сахарный диабет возник в возрасте старше 20 лет, сосудистых осложнений нет
Класс С (р=48)	Длительность сахарного диабета от 10 до 19 лет, сахарный диабет возник в возрасте 10–19 лет, сосудистых осложнений нет
Класс D (р=32)	Длительность сахарного диабета более 20 лет, сахарный диабет возник в возрасте до 10 лет, ретинопатия или кальцификация сосудов ног
Класс Е (р=13)	Кальцификация сосудов таза
Класс F (р=3)	Диабетическая нефропатия

Из данных табл. 28 следует: шансы на рождение здорового ребенка у больных классов D, E, F очень невелики, беременность противопоказана.

Неблагоприятный прогностический признак для плода и поворожденного — длительное (2 нед и более) повышение минимального уровня сахара крови выше 10 ммоль/л или максимального его уровня выше 14 ммоль/л.

Новорожденный нуждается в интенсивной терапии, направленной на борьбу с гипогликемией, дыхательной недостаточностью, гипокальциемией, гипомagnesимией, последствиями родового травматизма.

Тактика ведения женщин, страдающих сахарным диабетом, до и во время беременности заключается в достижении полной компенсации диабета в период, предшествующий беременности и на всем протяжении гестации.

Показатели достаточной компенсации ИЗСД: гликемия в течение суток колеблется от 4,4 до 8,3 ммоль/л; отсутствуют эпизоды гипогликемии. Критерием компенсации диабета является не только уровень глюкозы в крови (это очень лабильный показатель), но и уровень гликированного (гликозилированного) гемоглобина HbA_{1c}; у здоровых и при компенсированном диабете уровень составляет 3–6%; при декомпенсированном диабете его количество увеличивается до 10% и более. Гликированный гемоглобин позволяет оценить средний уровень гликемии на протяжении предшествующих 1,5–2 мес.

Показатели компенсации ИНСД — нормальный уровень гликемии натощак, колебания гликемии в течение суток от 3,85 до 8,25 ммоль/л, отсутствие глюкозурии, гликированный гемоглобин <6%.

Диета беременных, больных сахарным диабетом: уменьшенное количество углеводов (200–250 г), жиров (60–70 г) и нормальное или даже увеличенное количество белков (1–2 г/кг); содержание калорий — 2000–2200. Прием пищи должен совпадать по времени с началом действия инсулина.

Пероральные антидиабетические средства противопоказаны беременным: они переходят через плаценту и оказывают тератогенное действие. При диабете II типа беременным без ожирения назначают инсулин. 1 таблетка манинила соответствует 6–8 ЕД простого инсулина. Инсулин рекомендуется назначать при гликемии больше 5,5 ммоль/л натощак и 7 ммоль/л после еды при условии соблюдения диеты.

Расчет суточной дозы инсулина: 6–8 ЕД инсулина вводят на каждые 2,7 ммоль/л глюкозы крови, превышающие физиологическую норму (5,5 ммоль/л) + 4–8 ЕД инсулина при глюкозурии >1,1% во всех порциях мочи, исследованной за сутки. Начальной фазой лечения для пациентов, нуждающихся в инсулинотерапии, является режим трех инъекций (смесь короткого и длинного инсулина утром, простой до ужина и длинный перед сном). Желательно использовать только человеческий инсулин.

В последнее время для лечения беременных с ИЗСД применяется базис-болюсная интенсивная инсулинотерапия, имитирующая работу здоровой поджелудочной железы, с применением инсулина короткого

действия перед каждым приемом пищи (обычно три раза в день) и пролонгированного инсулина при моделировании базальной секреции (однократная инъекция перед сном). У женщин с ИНСД обосновано применение изолированно болюсной инсулинотерапии, состоящей из трехкратного введения инсулина короткого действия только перед приемом пищи. При гестационном диабете базальная секреция инсулина часто бывает сохранена, поэтому лечение может ограничиться назначением инсулина короткого действия, вводимого перед приемом пищи. В случае гипергликемии натощак необходимо назначение базис-болюсной инсулинотерапии. В родах и при операции кесарева сечения — дробные дозы простого инсулина под контролем гликемии.

В табл. 29 приведена характеристика действия препаратов инсулина.

Таблица 29

Характеристика действия препаратов инсулина

Вид инсулина	Начало действия	Время максимального действия, ч	Длительность действия, ч
<i>Инсулины короткого действия</i>	0,25–0,5	1–3	5–7
Моносуинсулин			
Актрапид МС («Ново»)			
Илетин			
Инсупрал («Плива»)			
Инутрал («Галеника»)			
Актрапид НМ («Ново»)			
Хумалин солюбил («Лили»)			
Инсулин Н («Хекст»)			
Семилонг			
Семилента МС («Ново»)	2–4	8–10	18–24
<i>Инсулины средней длительности действия</i>	0,5–1	4–6	10–12
Инсулин лонг			
Протофан («Ново»)			
Инсулин лент МС («Ново»)			
Монотард МС («Ново»)			
Инсулонг («Плива»)			

Продолжение табл. 29

Инсулины длительного действия	4–5	8–14	25–36
Ультралента МС («Ново»)			
Хумулин ультралента («Лили»)			
Ультралонг			
Ультратард НМ («Ново»)			

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Заболевания щитовидной железы (табл. 30) — самая частая эндокринная патология. Их отличает практически десятикратно большая распространенность среди женщин, манифестация в молодом, репродуктивном возрасте и развитие тяжелых осложнений при отсутствии квалифицированной медицинской помощи.

Таблица 30

**Распространенность тиреоидной патологии в общей популяции,
проживающей в условиях легкого и умеренного йодного дефицита**

Заболевание	Распространенность, %
Эутиреоидный зоб	10–40
Приобретенный гипотериоз (в том числе субклинический) в общей популяции среди лиц в возрасте >50 лет	2–3 До 8–12
Врожденный гипотериоз	0,025
Тиреотоксикоз	До 5
Аутоантитела к щитовидной железе	До 20
Рак щитовидной железы	0,003

Роль гормонов щитовидной железы при беременности чрезвычайно велика. Гормоны имеют большое значение для развития плода, роста и дифференциации тканей, влияя на все виды обмена веществ.

Нарушения функции щитовидной железы при беременности повышают риск невынашивания беременности; мертворождений; задержки роста плода; ВПР.

Влияние тиреоидного статуса матери на развитие нервной системы плода, в частности головного мозга, обуславливает необходимость изучения физиологии щитовидной железы и критической оценки механизмов регуляции ее функции.

Наиболее частыми тиреоидными заболеваниями, сочетающимися с беременностью, являются увеличение щитовидной железы (струма), гиподисфункция (гипотиреоз), гипердисфункция (гипертиреоз), воспаление (тиреоидит) и рак щитовидной железы, при этом патология щитовидной железы может предшествовать или впервые возникать во время беременности.

Функциональные изменения щитовидной железы при беременности

Щитовидная железа в нормальных условиях — единственный источник тироксина (Т4), тогда как около 80% трийодтиронина (Т3) образуется не в щитовидной железе, а путем дейодирования Т4 в периферических тканях — мышцах, печени, почках и т.д. Плацента — дополнительное место превращения свободного (free) Т4 (FT4) в свободный Т3 (FT3).

Гормональная активность трийодтиронина приблизительно в 20 раз выше, чем тироксина. При физиологической концентрации гормонов ядерные рецепторы более чем на 90% связаны с Т3, тогда как Т4 присутствует в комплексе с рецепторами в очень небольшом количестве, что оправдывает мнение о Т4 как о прогормоне и о Т3 как об истинном тиреоидном гормоне.

Гормоны щитовидной железы в крови связаны с белками: Т4 на 60% связан с тиреоидсвязывающим глобулином, на 30% — с преальбумином, на 10% — с альбумином; Т3 связан с тиреоидсвязывающим глобулином и альбумином. В связанной форме циркулирует 99,97% Т4 и 99,9% Т3, незначительные количества Т4 и Т3 находятся в свободном виде, однако именно они обладают непосредственной биологической активностью и определяют статус щитовидной железы путем отрицательной обратной связи с гипофизом. При повышении уровня гормонов щито-

видной железы снижается секреция ТТГ гипофиза, при снижении их уровня секреция ТТГ возрастает.

Умеренное увеличение щитовидной железы наблюдается у 30% беременных, при этом концентрация ТТГ не изменяется. Можно заключить, что при беременности наблюдается зобогенный эффект вне зависимости от материнской концентрации ТТГ. Однако, несмотря на часто возникающую при беременности гипертрофию щитовидной железы, тахикардию, признаки увеличения основного обмена, функция щитовидной железы на протяжении беременности в целом остается нормальной.

К физиологическим изменениям функционирования щитовидной железы во время беременности (рис. 104) относятся следующие.

1. Увеличение продукции тиреоидсвязывающего глобулина в печени:

- повышение уровня общих фракций тиреоидных гормонов;
- увеличение общего содержания тиреоидных гормонов в организме беременной.

2. Гиперстимуляция щитовидной железы ХГ:

- физиологическое снижение уровня ТТГ в первой половине беременности;
- повышение продукции тиреоидных гормонов.

3. Усиление экскреции йода с мочой и трансплацентарного переноса йода.

4. Дейодирование тиреоидных гормонов в плаценте.

Концентрация тиреоидсвязывающего глобулина при гиперэстрогемии возрастает в 2–3 раза вследствие увеличения его синтеза в печени и снижения метаболического клиренса. Это приводит к повышению уровня общего тироксина (Т4) для поддержания нормальной концентрации свободного тироксина (FT4). Увеличение содержания в сыворотке Т4 начинается в I триместре и сопровождается подобным, хотя и менее выраженным, повышением уровня общего трийодтиронина (Т3). Фракция тироксина, связанного с тиреоидсвязывающим глобулином, продолжает прогрессивно увеличиваться на протяжении беременности. В регионах с недостаточным поступлением йода дополнительный синтез тироксина может нарушаться, что приводит к относительной гипотироксинемии у $1/3$ беременных женщин, преимущественной секреции трийодтиронина, повышению концентрации ТТГ, увеличению размера щитовидной железы.

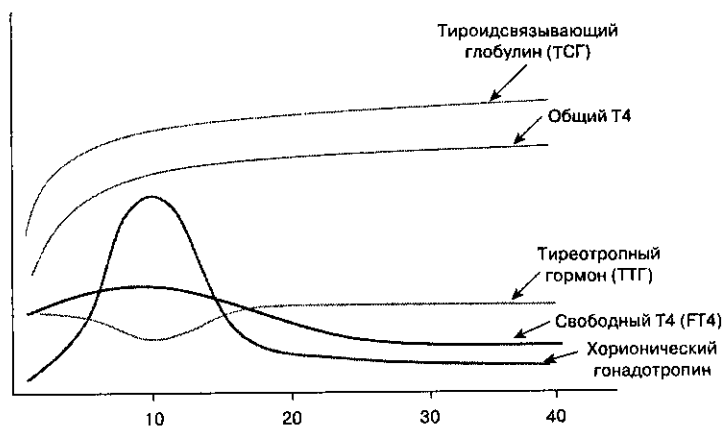


Рис. 104. Изменения функции щитовидной железы при беременности

Исследование свободных фракций гормонов щитовидной железы на протяжении беременности дает следующие результаты: незначительное повышение свободных фракций в I триместре беременности, снижение или неизменная концентрация свободных тиреоидных гормонов во II и III. Регулирование по принципу обратной связи поддерживает уровень FT4 в нормальных физиологических пределах, поэтому его изменения при беременности — самые минимальные, от нормальных или несколько повышенных значений в I триместре до слегка пониженных в III триместре. Исследование уровня FT3 при беременности дает ошибочные результаты, поэтому у беременных проводить его не рекомендуется.

Исследования с применением чувствительных методик указывают на незначительное снижение содержания ТТГ в I триместре, что, по-видимому, связано с действием ХГ, чья активность подобна таковой ТТГ. Обе молекулы имеют одинаковые α -субъединицы и некоторое сходство между специфическими β -субъединицами, что обуславливает слабую тиреоидстимулирующую эффективность ХГ (1/4000 активности ТТГ). Биохимический и клинический гипертиреоз часто наблюдается у больных с пузырным заносом и хорионэпителиомой. По-видимому, молекула ХГ выступает как антагонист ТТГ, конкурирующий с ним за мембранные рецепторы клеток щитовидной железы, что может приводить к некоторому гипертиреозу в I триместре беременности. Напротив, в III триместре при снижении количества FT4 до нижних границ физиоло-

гических значений уровень ТТГ остается нормальным, что позволяет при комбинированном определении обоих гормонов правильно оценить функцию щитовидной железы.

Таким образом, при нормальной беременности функция щитовидной железы может изменяться от компенсированного гипертиреоза в I триместре до компенсированного гипотиреоза в III триместре, что следует учитывать при оценке клинических и лабораторных данных.

Скрининг функции щитовидной железы при беременности.

- Для скрининга функции щитовидной железы при беременности необходимо определение двух показателей — FT4 и ТТГ — чувствительными методами.
- Определение концентрации общего Т4 (Т3) и использование низкочувствительных методов определения уровня ТТГ во время беременности неинформативно.
- Уровень ТТГ в первой половине беременности в норме понижен у 20–30% женщин.
- Уровни общих Т4 и Т3 в норме всегда повышены (примерно в 1,5 раза).
- Уровень FT4 в I триместре несколько повышен.
- На поздних сроках беременности в норме часто определяется низконормальный или погранично сниженный уровень FT4 при нормальном уровне ТТГ.

Взаимодействие тиреоидной системы матери и плода

Гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная система плода начинает формироваться к концу I триместра беременности. К 10–12 нед определяется ТТГ плода, к 14 нед он достигает концентрации, выявляемой при рождении. К 11–12 нед беременности устанавливается механизм отрицательной обратной связи между ТТГ и FT4. Контроль за функцией щитовидной железы плода осуществляется (рис. 105) при участии трех механизмов: прогрессивного увеличения синтеза тиреотропин релизинг-гормона (ТРГ) гипоталамуса, увеличения чувствительности тиреоидных клеток к ТТГ и повышения чувствительности гипофиза к ингибирующему действию тиреоидных гормонов. В своем развитии гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная система плода проходит несколько этапов — от состояния первичного гипотиреоза (тиреоидного) и третичного (гипоталамического) в середине беременности до состояния

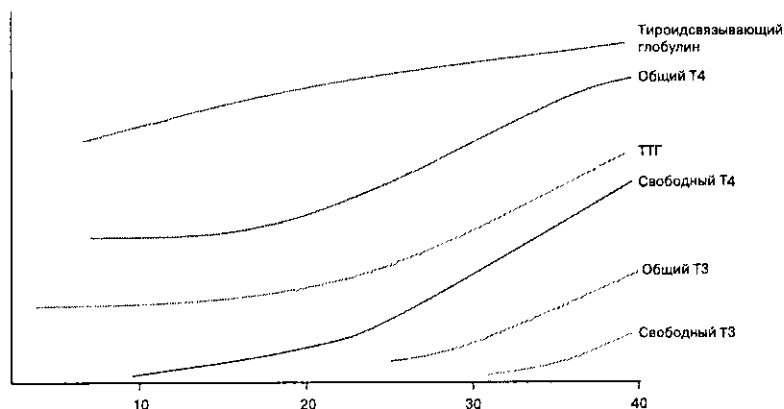


Рис. 105. Функция щитовидной железы плода

легкого третичного гипотиреоза в III триместре и, наконец, до состояния функциональной зрелости перинатального периода.

Гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная система плода развивается автономно, однако плацента выполняет функцию селективного транспорта веществ, определяющих фето-материнские взаимоотношения.

Тироксин проходит через плаценту уже в I триместре и, по-видимому, необходим развивающемуся плоду, пока его собственная щитовидная железа еще не функционирует. ТТГ не проходит через плацентарный барьер в отличие от ТРГ. Следует учитывать, что трансплацентарно транспортируются антитиреоидные антитела, которые могут служить причиной струмы и гипотиреоза плода, и иммуноглобулины, стимулирующие щитовидную железу, с возможным развитием гипертиреоза плода и новорожденного.

Струма

Термин «струма» (зоб) в целом означает увеличение объема щитовидной железы вне зависимости от причины (исключение — злокачественные новообразования) и функционального состояния этого органа. Нетоксический зоб классифицируется на эндемический (средняя частота в популяции — 10%), спорадический (или «простой» зоб) и семейный. Наиболее частая причина эндемического зоба — недостаточность

йода в определенных регионах (потребление йода менее 20 мкг). В большинстве случаев эндемический зоб бессимптомный, эутиреоидный и, по-видимому, не влияет на репродуктивную функцию. Во время беременности величина струмы обычно возрастает, в тяжелых случаях возможно снижение концентрации тиреоидных гормонов и повышение уровня ТТГ.

Случаи спорадического зоба отмечаются в неэндемических регионах, их частота у женщин в 7–8 раз выше, чем у мужчин. Этиология простого зоба неизвестна, возможно, он — следствие индивидуальной гиперчувствительности к минимальному воздействию зобогенных факторов. У ряда пациентов со спорадическим зобом выявляется биохимический дефект синтеза тиреоидных гормонов, в этом случае струма обычно семейная. Клиническая картина при простой струме различна, в большинстве случаев струма эутиреоидная, однако возможно появление симптомов гипотиреоза или тиреотоксикоза, требующих соответствующей коррекции.

Формирование зоба ранее объясняли повышением чувствительности щитовидной железы к влиянию ТТГ в условиях йодного дефицита, однако препараты йода оказались более эффективны в стабилизации объема щитовидной железы, чем L-тироксин. По современным представлениям, повышение продукции ТТГ или повышение к нему чувствительности тироцитов имеет лишь второстепенное значение в патогенезе йододефицитного зоба. Главная роль в патогенезе принадлежит аутокринным ростовым факторам (АРФ), в частности, инсулиноподобному ростовому фактору 1-го типа (ИРФ-1), эпидермальному ростовому фактору (ЭРФ) и фактору роста фибробластов (ФРФ), которые в условиях снижения содержания йода в щитовидной железе оказывают мощное стимулирующее воздействие на тироциты. Основной физиологический блокатор продукции АРФ — йод, связанный с непредельными жирными кислотами (йодлактоны).

Диффузный эутиреоидный зоб, т.е. увеличение объема щитовидной железы (у женщин в норме меньше 18 мл), без нарушения функции не представляет опасности, однако в дальнейшем йододефицитная патология щитовидной железы может прогрессировать. В зависимости от выраженности йодного дефицита диффузный зоб (этап I) может формироваться у 10–80% всего населения.

Терапия струмы этиотропная, при диффузном эутиреоидном зобе показано назначение йодна калия в дозе около 200 мкг в день, что при-

водит к уменьшению объема щитовидной железы. Терапия безопасна, отсутствует необходимость в подборе дозы и проведении частых гормональных исследований.

Гипертиреоз

Клинические признаки гипертиреоза сходны с клиническими проявлениями, часто имеющими место у беременных (раздражительность, эмоциональная лабильность, тахикардия, увеличение аппетита), что существенно затрудняет диагностику. Показано: при рвоте беременных часто отмечается умеренное повышение уровня тиреоидных гормонов, однако оно редко сопровождается симптомами гипертиреоза. Существует предположение, что важная роль и в развитии рвоты беременных, и в стимуляции щитовидной железы принадлежит ХГ. При исследованиях больных с пузырным заносом и хорионэпителиомой биохимический гипертиреоз наблюдался при уровне ХГ в сыворотке, превышающем 100 000 ЕД, а клинический гипертиреоз — при концентрациях более 300 000 ЕД. Этот синдром в I триместре беременности называется «гестационным транзиторным тиреотоксикозом».

Частота клинически выраженного гипертиреоза при беременности составляет, по данным различных авторов, 0,04–1,4% (в среднем 0,2%), 95% случаев обусловлены диффузным токсическим зобом (базедовой болезнью).

Базедова болезнь — аутоиммунное заболевание, при котором образуются стимулирующие щитовидную железу антитела. В целом степень выраженности тиреотоксикоза при беременности уменьшается вследствие снижения числа тиреостимулирующих антител, что связано с иммуносупрессией беременности.

Клиническая картина диффузного токсического зоба

1. Легкое течение:

- повышенная нервная возбудимость;
- потливость;
- тахикардия до 100 ударов в минуту;
- похудание с потерей до 15% массы тела.

2. Средняя степень тяжести:

- тахикардия до 120 ударов в минуту;
- похудание с потерей более 20% массы тела;
- гипергидроз;

- выраженный тремор;
- повышение систолического и снижение диастолического давления;
- снижение трудоспособности.

3. Тяжелая степень:

- похудание до 50% (кахексия);
- частота пульса до 140 ударов в минуту, мерцательная аритмия;
- изменения печени;
- снижение функции коры надпочечников;
- нетрудоспособность.

При наличии признаков тиреотоксикоза показана терапия антитиреоидными препаратами или β -адреноблокаторами с мониторингом FT4 и ТТГ (FT4 на верхней границе физиологических значений, ТТГ в пределах нормальных значений) с назначением минимальной эффективной дозы (у них отмечено выраженное побочное действие на плод).

Второй частой причиной гипертиреоза при беременности является латентный тиреоидит, представляющий собой, по-видимому, вариант клинического течения тиреоидита Хашимото. Так, по данным некоторых авторов, его частота в послеродовом периоде составляет 5%, что клинически проявляется симптомами гипертиреоза в течение нескольких недель или месяцев с последующими симптомами гипотиреоза, иногда ошибочно расцениваемыми клиницистами как послеродовая депрессия.

Гипотиреоз

Снижение функции щитовидной железы встречается достаточно часто у женщин детородного возраста, хотя тяжелые случаи гипотиреоза редко сочетаются с беременностью. Распространенность гипотиреоза среди беременных женщин составляет около 2%. При отсутствии заместительной терапии гипотиреоз приводит к увеличению частоты невынашивания беременности, мертворождений и ВПР плода; так, частота невынашивания беременности при гипотиреозе достигает 35–50%.

Этиология гипотериоза

Первичный:

- идиопатический аутоиммунный зоб;
- тиреоидит Хашимото;
- состояние после хирургического или радиолечения базедовой болезни;

- внешнее радиоактивное облучение;
- врожденное отсутствие щитовидной железы;
- врожденное нарушение синтеза тироксина;
- выраженный дефицит йода;
- прием антитиреоидных препаратов.

Вторичный:

- опухоли гипофиза или гипоталамуса;
- кровоизлияния или инфаркты гипофиза;
- гипоталамическая недостаточность ТРГ;
- гипофизарно-гипоталамические инфильтративные заболевания (саркоидоз, гомохроматоз и др.).

Под субклиническим гипотиреозом понимают изолированное повышение уровня ТТГ при нормальном уровне свободного тироксина (FT₄), под манифестным гипотиреозом — сочетание повышения уровня ТТГ и снижения уровня FT₄.

Осложнения некомпенсированного гипотиреоза при беременности отражены в табл. 31.

Таблица 31

Осложнения некомпенсированного гипотиреоза при беременности

Осложнение	Манифестарный гипотериоз, %	Субклинический гипотериоз, %
Гипертензия, преэклампсия	22	15
Отслойка плаценты	5	0
СЗРП	16,6	8,7
Внутриутробная гибель	6,6	1,7
Пороки развития	3,3	0
Послеродовое кровотечение	6,6	3,5

Гипотиреоз представляет собой клинический синдром с разнообразными этиологическими факторами, возникающий как вследствие заболеваний щитовидной железы (первичный гипотиреоз), так и вследствие заболеваний гипофиза или гипоталамуса со снижением синтеза ТТГ (вторичный гипотиреоз). Случаи вторичного гипотиреоза практически никогда не сочетаются с беременностью. Наиболее частыми причинами клинического гипотиреоза при беременности являются идиопатический аутоиммунный зоб и тиреоидит Хашимото.

При гипотиреозе показана заместительная терапия тиреоидными гормонами, для контроля за лечением рекомендуется мониторинг FT4 и ТТГ каждые 8–10 нед (с 8 нед беременности). Мониторинг необходим для определения адекватной дозы тироксина, так как потребность в Т4 во время беременности возрастает на 50–100%, доза тироксина при этом может достигать 200–300 мкг/сут. С появлением нового поколения чувствительных методик определения ТТГ средняя доза L-тироксина при заместительной терапии уменьшилась до 100–150 мкг/сут, что позволяет поддерживать уровень ТТГ в пределах 1–2 мЕ/л. Пациентам с гипотиреозом после резекции щитовидной железы требуются более высокие дозы Т4, чем, например, при тиреоидите Хашимото, так как в последнем случае синтезируются некоторые количества эндогенного тироксина.

В последние годы в зарубежной литературе большое внимание уделяется транзиторному гипотиреозу, что связано с высокой частотой его распространения — около 5% популяции. Признаками транзиторного субклинического гестационного гипотиреоза являются: повышение ТТГ сыворотки в I триместре при нормальном или сниженном FT4 с последующим возвратом этих показателей к нормальным значениям приблизительно к 17 нед беременности; отсутствие субъективных жалоб; отсутствие заболеваний щитовидной железы в анамнезе; незначительное увеличение щитовидной железы; повышение уровня антител к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО); нормальная концентрация ХГ сыворотки. Причина транзиторного раннего гестационного гипотиреоза в настоящее время остается неизвестной, возможно, он связан с иммунными изменениями при беременности, влияющими на течение предсуществующего латентного аутоиммунного тиреоидита.

Тиреоидная патология и невынашивание беременности

У 31% женщин с привычным невынашиванием имеются антитиреоидные антитела (антитироглобулиновые и АТ-ТПО), а частота преждевременных родов у женщин с бессимптомными аутоиммунными тиреоидными нарушениями составляет 16%. Возможно, что более высокая частота невынашивания у женщин с тиреоидными аутоиммунными нарушениями — прежде всего следствие активации аутоиммунитета, а не следствие нарушения функции щитовидной железы. Однако у беременных с антитиреоидными антителами часто снижен функцио-

нальный тиреоидный резерв, что проявляется развитием субклинического гипотиреоза на протяжении беременности у 42% женщин с аутоиммунными нарушениями, при этом на ранних сроках функция щитовидной железы не нарушена. В этом случае гипотиреоз — следствие снижения способности щитовидной железы адаптироваться к изменениям тиреоидного обмена, связанным с беременностью.

Развитие субклинического гипотиреоза можно прогнозировать по уровню ТТГ и титру АТ-ТПО в I триместре. Эти показатели — маркеры, позволяющие выявить женщин группы высокого риска невынашивания беременности с последующим проведением мониторинга функции щитовидной железы на протяжении беременности и назначением тироксина в индивидуальных случаях.

У женщин с привычным невынашиванием частота обнаружения органоспецифических антитиреоидных антител выше, чем органоспецифических антител (к фосфолипидам, нуклеотидам и гистонам). Скрининг на наличие тиреоидных антител (анти tiroглобулиновых и АТ-ТПО) следует проводить в I триместре беременности, так как на протяжении беременности их уровень снижается на 50%.

В последние годы предлагается использовать определение тиреоидсвязывающего глобулина в качестве прогностического фактора исхода беременности при невынашивании. Изменение уровня тиреоидсвязывающего глобулина может быть связано с самопроизвольным прерыванием беременности, так как он косвенно отражает функцию плаценты (синтез эстрогенов). Диагностическая чувствительность определения тиреоидсвязывающего глобулина в группе высокого риска по невынашиванию беременности составляют 80%.

Скрининг гипотиреоза и аутоиммунного тиреоидита

Основной причиной спонтанного гипотиреоза является аутоиммунный тиреоидит. Для постановки диагноза аутоиммунного тиреоидита необходимы следующие признаки.

- Первичный гипотиреоз.
- Наличие антител к ткани щитовидной железы и УЗ-признаки аутоиммунной патологии.

Распространенность носительства АТ-ТПО достигает среди беременных 10–20%. Однако не всякое повышение уровня антител свидетельствует об аутоиммунном тиреоидите и развитии гипотиреоза. Диагностические критерии, при выявлении сочетания которых у беременной

женщины целесообразно обсуждение вопроса о превентивной заместительной терапии L-тироксина, следующие.

1. Повышение уровня АТ-ТПО.
2. Увеличение уровня ТТГ на ранних сроках беременности более 2 мЕ/л.
3. Увеличение объема щитовидной железы более 18 мл по данным УЗИ.

При выявлении повышенного уровня АТ-ТПО без других признаков аутоиммунного тиреоидита необходима динамическая оценка функции щитовидной железы во время беременности (в каждом триместре). Специфические клинические симптомы чаще всего отсутствуют и при гипотиреозе, даже манифестном, не говоря уже о субклиническом. Поэтому крупные эндокринологические ассоциации предложили проведение скрининга нарушений функции щитовидной железы у всех женщин на ранних сроках беременности, принимая во внимание высокую распространенность носительства АТ-ТПО и гипотиреоза в популяции, а также в силу следующих причин.

1. Гипотиреоз и аутоиммунные тиреопатии достаточно часто встречаются у молодых женщин.
2. Субклинический, а зачастую манифестный гипотиреоз не имеет специфических клинических проявлений.
3. Повышен риск акушерских осложнений при некомпенсированном гипотиреозе.
4. Повышен риск самопроизвольного прерывания беременности у женщин, имеющих высокий уровень АТ-ТПО.
5. Повышен риск прогрессирования гипотиреоза во время беременности у женщин-носительниц АТ-ТПО.
6. Повышен риск развития послеродовых тиреопатий у женщин-носительниц АТ-ТПО.

Предлагаемый скрининг базируется на определении уровня ТТГ и АТ-ТПО на ранних сроках беременности. Определение ТТГ и АТ-ТПО рекомендуется проводить как можно раньше, в идеале до 12 нед беременности. Если уровень ТТГ превышает 4 мЕ/л независимо от наличия или отсутствия антител, у пациентки с высокой вероятностью имеется гипотиреоз. Этим женщинам показана терапия L-тироксина на протяжении всей беременности. Если уровень ТТГ у носительниц АТ-ТПО составляет менее 2 мЕ/л, назначение L-тироксина не показано, но уровень ТТГ необходимо контролировать в каждом триместре беременнос-

ти. В отношении женщин, имеющих АТ-ТПО и уровень ТТГ в нормальных пределах, но составляющий 2–4 мЕ/л, необходимо рассматривать вопрос о назначении превентивной терапии L-тироксина.

Тиреоидная патология и гестозы

Возрастание частоты гестозов у женщин с тиреоидными нарушениями не имеет удовлетворительного объяснения. У беременных с гестозом часто отмечается биохимический гипотиреоз, однако в большинстве случаев снижение FT4 со значительным повышением ТТГ позволило предположить наличие истинного гипотиреоза у этих пациенток. Сообщалось о так называемом «гестозоподобном» синдроме (pre-eclamptic-like syndrome) у беременных с гипотиреозом, поскольку гипотиреоз может клинически проявляться симптомами, сходными с симптомами гестоза. Так, гипотиреоз является установленной причиной обратимой гипертензии у небеременных; нарушение функции щитовидной железы может сочетаться с протеинурией, например у 30% больных аутоиммунным тиреоидитом выявлена протеинурия. Кроме того, протеинурия может приводить к возрастанию экскреции тироксина и тиреоидсвязывающих белков, что усугубляет гипотиреоз. У беременных с диагностированным гипотиреозом лечение «гестозоподобного» синдрома следует начинать с достижения эутиреоидного состояния, что при выраженной протеинурии может потребовать увеличения дозы тироксина, а при отсутствии указаний на патологию щитовидной железы у беременной с тяжелым гестозом показано исследование тиреоидной функции с последующей ее коррекцией.

Имеются данные, указывающие на избирательное снижение T3 у беременных с гестозом (low T3-syndrome — синдром низкого T3), при котором ингибируется процесс превращения T4 в T3, что биохимически проявляется снижением T3 и FT3 при нормальных значениях T4 и FT4, а клинически может проявляться симптомами гипотиреоза, поскольку биологическая активность T3 гораздо более высока.

Заболевания щитовидной железы в послеродовом периоде

Частота встречаемости послеродового тиреоидита в послеродовом периоде составляет 5%. Как указывалось выше, при беременности течение заболеваний, обусловленных иммунными нарушениями, несколько улучшается вследствие иммуносупрессии беременности, однако в послеродовом периоде имеет место обратный эффект. Послеродовой

тиреоидит, по-видимому, проявление этого ребаунд-эффекта. Клиническая картина послеродового тиреоидита характеризуется кратковременным гипертиреозом с последующим транзиторным гипотиреозом и выздоровлением. Однако следует отметить, что у 40% женщин с послеродовым тиреоидитом развивается постоянная тиреоидная недостаточность, а у $1/4$ женщин с клиническим выздоровлением после этого заболевания гипотиреоз возникает через 3–4 года. Послеродовый тиреоидит формируется у 50% женщин с наличием антитиреоидных антител; их уровень достигает максимальных значений к 16–20 нед послеродового периода.

Существует взаимосвязь между нарушением функции щитовидной железы и послеродовой депрессией, общая частота которой в течение года после родов составляет 10–20%. Особенно часто депрессивные симптомы отмечаются у женщин с антитиреоидными антителами. У женщин с антитиреоидными антителами и нарушением функции щитовидной железы депрессивный синдром выражен в большей степени, чем у эутиреоидных антителоопозитивных женщин. Скрининг на наличие антитиреоидных антител нужно проводить во время беременности с последующим исследованием функции щитовидной железы в послеродовом периоде у антителоопозитивных женщин с целью своевременной коррекции тиреоидной дисфункции (заместительная гормонотерапия). Всех больных с послеродовым тиреоидитом необходимо периодически обследовать, поскольку не менее чем у 20–35% из них развивается постоянный гипотиреоз.

Принципы заместительной терапии гипотиреоза во время беременности

Современные концепции лечения многих заболеваний щитовидной железы, встречающихся в репродуктивном возрасте (Базедова болезнь, рак щитовидной железы), подразумевают удаление всей щитовидной железы и далее — заместительную терапию L-тироксинном. Основные принципы заместительной терапии гипотиреоза во время беременности сводятся к следующему.

1. Компенсированный гипотиреоз не есть противопоказание для планирования беременности.

2. Во время беременности происходит увеличение потребности в T₄, требуется увеличение дозы L-тироксина (исходная доза — около 1,6–1,8 мкг/кг, что составляет 100 мкг).

3. Сразу после наступления беременности у женщин с компенсированным гипотиреозом дозу L-тироксина увеличивают на 50 мкг.
4. Контроль уровня ТТГ и FT4 проводят каждые 8–10 нед.
5. Адекватной заместительной терапии соответствует поддержание низконормального (менее 2 мЕ/л) уровня ТТГ и высоконормального уровня FT4.
6. При гипотиреозе, впервые выявленном во время беременности, женщине сразу назначается полная заместительная доза L-тироксина (2,3 мкг/кг веса) без ее постепенного увеличения, принятого при лечении гипотиреоза вне беременности.
7. Подходы к лечению манифестного и субклинического гипотиреоза во время беременности не отличаются.
8. После родов доза L-тироксина снижается до обычной заместительной (1,6–1,8 мкг/кг). Принимается утром за 30 мин до завтрака. Поливитамины, содержащие карбонат кальция, лучше принимать днем или вечером, ибо карбонат кальция существенно снижает биодоступность L-тироксина.

Лекция 19

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК И БЕРЕМЕННОСТЬ

Есть целый ряд факторов (механические, нейрогуморальные, токсические, эндокринные), изменяющих анатомо-топографические и функциональные отношения в мочевой системе, что создает условия для нарушения оттока мочи и застоя ее, и способствует возникновению или обострению заболеваний почек при беременности.

Один из таких факторов — расширение мочеточников и лоханок. Стоит отметить, что эти изменения более выражены справа, так как беременная матка по мере роста ротируется вправо вокруг продольной оси. Левый мочеточник отодвигается вперед, а правый придавливается маткой к входу в малый таз, что вызывает затруднение оттока из верхних отделов мочевого тракта, приводит к стазу мочи.

В патогенезе гидроуретеронефроза играют роль и кавернозно-подобные сосудистые образования, расположенные в интрамуральном отделе мочеточников. Во время беременности они набухают, что вызывает сдавление мочеточников и нарушение их тонуса. Кроме того, во время беременности происходит образование острого угла в мочевом пузыре у места впадения в него мочеточников. Это значительно затрудняет отток мочи из верхних мочевых путей и тем самым способствует их расширению.

Большое значение имеет также снижение у беременных иммунитета и изменение гормональных взаимоотношений.

Атония мочеточников и стаз мочи во время беременности, по всей видимости, связаны с действием прогестерона, который уменьшает просвет верхней части изолированного мочеточника, но не влияет на его нижнюю часть, тормозит перистальтику и уменьшает амплитуду сокращений преимущественно в $2/3$ верхнего отдела мочеточников.

Кроме анатомо-топографических и гормональных нарушений, во время беременности происходит повышение проницаемости эпителия канальцев почек.

Для того чтобы составить полное представление о функции почек, в особенности у женщин, страдающих патологией выделительной системы, необходимо тщательное обследование. Это обследование включает

анализ концентрационной, азотовыделительной функции почек, клубочковой фильтрации, определение уровня электролитов крови, выявление скрытых форм воспалительного процесса в почках и мочевых путях (латентно текущий пиелонефрит, бессимптомная бактериурия).

Концентрационная способность почек определяется пробой Зимницкого.

Об азотовыделительной функции почек судят на основании определения уровня мочевины и креатинина крови. Известно, что во время беременности происходит так называемое «физиологическое разведение всех констант». Этот процесс связан с увеличением объема циркулирующей плазмы. Таким образом, нельзя механически переносить нормы, характерные для небеременных, на беременных (табл. 32).

Таблица 32

Уровни креатинина, мочевины и клиренса эндогенного креатинина у небеременных и беременных

Показатель	Небеременные	Беременные		
		I триместр	II триместр	III триместр
Креатинин, ммоль/л	0,05–0,12	0,065	0,051	0,047
Мочевина, ммоль/л	2,5–8,3	4,5	4,3	4,0
Клиренс эндогенного креатинина, мл/мин	80–120	110–150	110–150	109–160

Фильтрационную функцию определяют путем исследования клиренса эндогенного креатинина и клиренса мочевины. Клиренс — коэффициент очищения — соответствует разнице между содержанием вещества в моче и плазме в 1 минуту. В норме клиренс мочевины — 55–90 мл/мин, клиренс эндогенного креатинина — 80–120 мл/мин.

Поскольку почки играют большую роль в регуляции электролитного баланса в организме, практическое значение имеет изучение электролитов крови.

Среди лабораторных проявлений заболеваний почек протеинурия — наиболее частый и информативный симптом. Фракционный состав бел-

ков разнообразен. Иммунодиффузионные методы исследования позволяют выяснить не только качественный состав белков, но и их количество. Различная интенсивность повреждения гломерулярного барьера проявляет себя определенным состоянием клиренсов низкомолекулярных и крупномолекулярных белков.

Исследования ультраструктур гломерул показали: фильтрационный барьер почек представлен эпителием клубочков, эндотелием капилляров и расположенной между ними базальной мембраной. Основную роль играет базальная мембрана, имеющая поры. Через эти поры в норме могут проходить только низкомолекулярные белки (альбумин, трансферрин).

При тубулярном повреждении основная часть белков представлена низкомолекулярными (Ig G, молекулярный вес которого меньше 160 000).

Для гломерулярного повреждения характерно наличие малоподвижных, крупномолекулярных белков: Ig A (молекулярный вес до 200 000), Ig M (молекулярный вес 900 000), альфа-2-макроглобулин (молекулярный вес 840 000).

Тубулярный тип повреждения встречается при воспалительных заболеваниях, в том числе у беременных, страдающих пиелонефритом.

Выявление скрытых процессов в почках и мочевыводящих путях осуществляется при исследовании мочи по методу Нечипоренко. В норме в 1 мл мочи определяется 1500–4000 лейкоцитов, 1000–2000 эритроцитов, до 10 цилиндров.

По уровню среднемолекулярных пептидов (средних молекул) в крови и моче можно судить о степени эндогенной интоксикации.

Таким образом, только проведя всесторонний мониторинг функционального состояния почек, следует решать вопрос о возможности prolongирования или необходимости прерывания беременности у женщин, страдающих заболеваниями почек.

Какие же заболевания почек наиболее часто встречаются при беременности?

ПИЕЛОНЕФРИТ

Пиелонефрит — неспецифический инфекционный процесс, развивающийся на иммунобиологическом фоне с аллергическим компонентом; в воспалительный процесс вовлекаются лоханка, почечная парен-

хима с ее интерстициальной тканью. Пиелонефрит оказывает крайне неблагоприятное влияние на течение и исход беременности, состояние здоровья матери и плода.

По течению болезни различают две формы: острый и хронический.

Пиелонефрит — одно из заболеваний, наиболее часто встречающихся при беременности. Беременность создает благоприятные условия и для обострения латентно протекающего процесса, и для развития острого воспалительного процесса в почках.

Обострение уже имеющегося процесса происходит чаще во 2-й половине беременности, когда требования к организму матери возрастают. Инфекционный процесс в почках возникает в детстве в годы полового созревания, часто протекает латентно и обостряется в гестационном периоде.

Предрасполагающие факторы возникновения и обострения пиелонефрита во время беременности

- Нарушение уродинамики верхних мочевых путей.
- Увеличение объема лоханки с 5–10 до 50–100 мл.
- Удлинение мочеточников до 20–30 см и их изгиба.
- Увеличение емкости мочевого пузыря до 1–1,5 л.
- Снижение мышечного тонуса и сократительной способности мочеточников, лоханок, мышц малых чашечек, мочевого пузыря.
- Давление, производимое беременной маткой.
- Лоханочно-почечный рефлекс.
- Гормональные изменения во время беременности.
- Снижение иммунитета у беременных.

Беременные, страдающие пиелонефритом, требуют самого тщательного наблюдения и динамического комплексного исследования функции почек.

Особенности течения пиелонефрита при беременности

Течение пиелонефрита во время беременности имеет ряд особенностей:

- склонность к обострению воспалительного процесса;
- снижение функции почек во 2-й половине беременности.

Различают три стадии острого пиелонефрита: серозная, острогнойная и стадия некротического папиллита.

При серозном пиелонефрите больные предъявляют жалобы на общую слабость, снижение аппетита, умеренные боли в почке, вовлеченной в воспалительный процесс. Температура повышается до 38 °С.

Клиника гнойного процесса зависит от формы болезни: апостематозный нефрит, карбункул или абсцесс почки.

Больные жалуются на головную боль, резкие боли в поясничной области, чаще справа. Язык сухой, обложен. Пульс 110–120 ударов в минуту, может быть напряжение мышц передней брюшной стенки, высокая температура с потрясающим ознобом и проливным потом. Часто присоединяется рвота, иногда многократная. Уремические симптомы наблюдаются редко. Раздражение брюшины по типу «острого живота» встречается примерно в 30% случаев. В этой стадии летальность достигает, по некоторым данным, 50–60%. Причина тому — попадание в кровоток токсинов грамотрицательной флоры, приводящее к возникновению бактериотоксического шока, из-за чего возможно большое количество диагностических ошибок (больные попадают в стационар с диагнозами: пневмония, септический аборт, преждевременные роды).

Клиническая картина некротического папиллита характеризуется почечной коликой и гематурией. Основным признаком болезни — отхождение некротических масс с мочой.

Своевременное и правильное распознавание острого пиелонефрита является профилактикой преждевременных родов и мертворождений.

Диагностика пиелонефрита

Диагностика базируется на общеклинических, лабораторных, эндоскопических и рентгенологических данных.

Картина крови может быть весьма разнообразна. Чаще всего наблюдается лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличивается СОЭ. Содержание остаточного азота умеренно повышено. В моче — лейкоцитурия и бактериурия. Когда проходимость верхних мочевых путей сохранена, моча гнойная. При обструкции верхних мочевых путей пиурия исчезает, но появляются боли в области пораженной почки. При хромоцистоскопии индигокармин из пораженной почки не выделяется. При экскреторной урографии отмечается увеличение почки, отсутствие выделения контрастного вещества (симптом «большой белой почки»). Учитывая возможность неблагоприятного влияния на плод рентгенологического исследования, у беременных следует ограничиться ультразвуковым сканированием почек.

Заболевшие острым пиелонефритом беременные срочно госпитализируются. Для восстановления пассажа мочи рекомендуют женщине коленно-локтевое положение или укладывают на здоровый бок. Если дан-

ная мера не приводит к нормализации пассажа мочи, прибегают к катетеризации мочеточников. Лучше при этом использовать подвесной мочеточниковый катетер-стент, так как обычный мочеточниковый катетер имеет ряд недостатков: требует соблюдения постельного режима, создает условия для восходящего распространения госпитальной инфекции. Мочеточниковый катетер часто отходит от лоханки до стихания острого воспалительного процесса, в связи с чем возникает необходимость повторной, иногда многократной катетеризации мочеточников. В отличие от обычного катетера, катетер-стент может оставаться в мочеточнике в течение длительного времени.

Необходимость в катетеризации мочеточников катетером-стентом отпадает только через 6 нед после родов, так как все это время сохраняются изменения в мочевых путях, характерные для беременности.

Показания к катетеризации мочеточников: боль в боку, почечная колика, лихорадочное состояние.

Возбудители, обнаруживаемые при пиелонефрите у беременных

- *E. coli* у 28–88% беременных.
- *Proteus* у 5–20% беременных.
- Энтеробактерии: *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter* — у 3–20% беременных.
- Грамотрицательные микроорганизмы: стрептококки групп В и D, стафилококки и микрококки у 43% беременных.
- Грибы — у 10% беременных.
- *Chlamidia trachomatis* у 50% беременных.
- *Mycoplasma hominis* у 10% беременных.
- *Ureplasma urealiticus* у 31% беременных.
- *Trichomonas vaginalis* у 0,5 % беременных.
- Вирус простого герпеса у 33% беременных.
- Вирус Эпштейна–Барр у 2% беременных.
- Цитомегаловирус у 45% беременных.

Лечение пиелонефрита

Лечение комплексное. Антибактериальная терапия назначается с учетом флоры и чувствительности к антибиотикам. При наличии колибациллярной флоры назначаются ампициллин, аугментин, амоксиклав, левомицетин; при стафилококковой инфекции — метициллин; при вос-

палительном процессе, вызванном синегнойной палочкой, — гараминцин. Лечение сочетают с применением нитрофуранов, нитроксалина. Следует проводить антибактериальную терапию курсами в течение нескольких месяцев после купирования острого воспалительного процесса для предотвращения хронизации.

Кроме того, осуществляется дезинтоксикационная, инфузионная терапия, терапия, направленная на улучшение состояния плода.

При неэффективности лечения и нарушении оттока мочи показано оперативное лечение: нефростомия, а при апостематозном нефрите — декапсуляция почки. При карбункуле почки его крестообразно рассекают, затем производят нефростомию. При тотальном гнойничковом поражении и множественных карбункулах, вызывающих изменения в почечной паренхиме, интоксикацию и септическое состояние больной, показана нефрэктомия.

Высок риск перехода острого процесса в хронический.

Особенности течения беременности у женщин, страдающих острым пиелонефритом

К особенностям течения беременности у женщин, страдающих острым пиелонефритом, можно отнести высокую частоту самопроизвольных выкидышей и преждевременных родов, больший риск развития гестоза. Сочетанные гестозы, развивающиеся на фоне пиелонефрита, отличаются длительным и упорным течением, приводят к выраженному снижению функции почек, гипотрофии, внутриутробной инфекции и гибели плода. Часто пиелонефриты сочетаются с анемией.

После родов остается опасность обострения воспалительного процесса, ибо не сразу исчезают факторы, приводившие к изменениям уродинамики.

Беременные и родильницы, страдающие острым пиелонефритом, требуют тщательного обследования, выявления урологической патологии, своевременного полного лечения, совместного наблюдения акушеров и урологов. Это необходимо в связи с высоким риском для матери и плода, высокой вероятностью перехода заболевания в хроническую форму и развитием хронической почечной недостаточности.

При хроническом пиелонефрите в канальцах почек наступают более серьезные изменения, чем в клубочках. Согласно современным представлениям, патологические изменения в почках проходят следующие стадии. На I стадии клубочки почек сохранены, а собирательные канальцы уже атрофированы, отмечается диффузная лейкоцитарная ин-

фильтрация интерстициальной ткани. Во II стадии имеет место гиалинизация отдельных клубочков и еще в большей степени атрофируются каналы. Воспалительная инфильтрация интерстициальной ткани уменьшена, отмечается разрастание соединительной ткани. В III стадии разрушено большинство клубочков. Каналы, как правило, значительно расширены, выстланы низким недифференцированным эпителием и заполнены коллоидной массой. Для IV стадии характерна гибель большинства канальцев и клубочков. Почка значительно уменьшена в размере, разросшаяся соединительная ткань плотна и бедна сосудами.

Различают три стадии клинического течения пиелонефрита: активную, латентную и стадию ремиссии.

Наиболее характерные симптомы пиелонефрита являются: повышенная общая утомляемость, тупые боли в области почек, дизурия, головные боли, жажда, сухость во рту, субфебрилитет. Иногда болезнь протекает с крайне скудной симптоматикой, но артериальная гипертензия дает основания заподозрить пиелонефрит.

В диагностике хронического пиелонефрита большое значение имеет выявление лейкоцитурии и бактериурии.

Степени риска при сочетании пиелонефрита и беременности

I степень — неосложненное течение пиелонефрита, возникшего во время беременности.

II степень — хронический пиелонефрит, развившийся до наступления беременности.

III степень — пиелонефрит, протекающий с гипертензией или азотемией, пиелонефрит единственной почки.

Течение беременности у больных с хроническим пиелонефритом осложняется в основном тяжелыми формами гестоза. Высокий процент невынашивания и недонашивания, мертворождений, внутриутробного инфицирования плода. Высокая частота рождения детей, страдающих хроническим пиелонефритом.

Лечение больных хроническим пиелонефритом беременных включает антибактериальные препараты, растительные диуретики. Следует также проводить санацию первичных септических очагов, например кариозных зубов, миндалин, профилактику гипотрофии и гипоксии плода.

Значительное снижение функции почек, возникающее в конце беременности, может привести к развитию хронической почечной недостаточности, в связи с чем встает вопрос о досрочном родоразрешении.

После родов у женщин, страдающих пиелонефритом, следует провести исследование функции почек, включающее рентгеноурологические методы, для уточнения диагноза, своевременного реабилитационного лечения этих больных.

Следует отметить, что при исследовании детей, рожденных от матерей с хроническим пиелонефритом, обнаружена склонность к урологической патологии. В связи с этим следует уделять внимание тщательно проведению гигиенических мероприятий для ухода за наружными половыми органами, в особенности у девочек.

Особенности ведения беременных с пиелонефритом

- Исследование мочи не реже двух раз в месяц, а после 20 нед ежедневно.
- При увеличении количества лейкоцитов в моче или появлении субфебрилитета, жалоб на ухудшение самочувствия, боли в пояснице — исследование мочи по методу Нечипоренко, среднемoleкулярных пептидов, УЗИ почек.
- Систематическое наблюдение за уровнем АД, массой тела для своевременной диагностики гестоза.
- Раннее и длительное лечение пиелонефрита.

Профилактика возникновения или обострения пиелонефрита во время беременности — своевременное лечение очагов хронической инфекции.

Другая часто встречающаяся у беременных патология — мочекаменная болезнь. Частота ее при беременности — 5,9%.

Механизм образования камней в почках до сих пор неясен. Несомненно, речь идет о полиэтиологическом заболевании.

В развитии уrolитиаза играют роль водный, пищевой, климатический и другие факторы. Следует обращать внимание на возможность проживания пациента в эндемическом очаге. Ведущим же является наличие хронического пиелонефрита.

Мнение, что беременность создает благоприятные условия для быстрого роста конкрементов, основано на данных о высокой концентрации солей в моче, гормональных изменениях, нарушении уродинамики и обострениях воспалительного процесса в почках.

В то же время беременность способствует выявлению болезни, протекавшей до этого латентно. К примеру, наиболее тяжелая форма мочекаменной болезни — коралловидные камни — часто протекает малосим-

мptomно, выявляется только при резком нарушении функции почек при беременности.

Нефролитиаз и его последствия могут быть серьезным препятствием к сохранению беременности, ибо характер морфологических изменений зависит от длительности заболевания, наличия воспалительного процесса, обструкции мочевых путей.

Наиболее значительные изменения функции почек наблюдаются при двустороннем нефролитиазе или поражении единственной почки.

Мочекаменная болезнь проявляется классической триадой симптомов: боль, гематурия и отхождение камней. Клиническая картина разнообразна. Для камней в почках характерны боли в пояснично-крестцовой области, сходные с болями при гинекологических заболеваниях.

Уретеролитиаз чаще всего проявляется почечной коликой. Почечная колика — частый симптом многих заболеваний верхних мочевых путей, сопровождается нарушением уродинамики.

Типично протекающая почечная колика (рис. 106, см. вклейку) распознается довольно легко (напряжение мышц поясничной области, положительный симптом поколачивания, пальпация увеличенной, болезненной, напряженной почки). Боли в поясничной области вызваны препятствием оттоку мочи вследствие спазма мочеточника из-за раздражения его слизистой оболочки движущимся камнем. Боли обычно очень сильные, схваткообразного характера. Больная пытается уменьшить боль изменением положения тела. Почечная колика может сопровождаться лихорадкой, тошнотой, рвотой, вздутием живота, дизурическими явлениями. После приступа почечной колики у некоторых больных камни самопроизвольно отходят с мочой. Крупные кораллообразные камни почечных лоханок, не способные из-за величины перемещаться, вызывают тупые боли в пояснице.

Присоединение инфекции, развитие воспалительных изменений мочевых путей служат причиной пиурии.

Острые камни травмируют слизистую оболочку мочевыводящих путей, в связи с чем появляется гематурия. У 90% больных нефролитиазом бывает микрогематурия. В конце приступа почечной колики может появляться макрогематурия.

Во время беременности течение мочекаменной болезни отличается склонностью к обострению хронического пиелонефрита. Свойственные беременности анатомические и функциональные изменения мочевых

путей предрасполагают к нарушениям уродинамики и обострению воспалительного процесса.

Во время беременности течение мочекаменной болезни отличается склонностью к обострению хронического пиелонефрита. Свойственные беременности анатомические и функциональные изменения мочевых путей предрасполагают к нарушениям уродинамики и обострению воспалительного процесса.

Пиелонефрит на фоне нефролитиаза проявляется уже в I триместре беременности, тогда как некалькулезный пиелонефрит — чаще во II. Другая особенность течения нефролитиаза во время беременности — спонтанное отхождение камней, чему способствуют гипотония и дилатация мочевых путей.

Во время беременности течение нефролитиаза ухудшается у каждой третьей больной, что проявляется в возникновении или обострении пиелонефрита, учащении приступов почечной колики, гематурии. Некупирующаяся почечная колика — показание для оперативного лечения. Беременность в данном случае не есть противопоказание для удаления камня. Однако операция, произведенная в 1-й половине беременности, может оказать неблагоприятное влияние на плод, привести к самопроизвольному прерыванию беременности. В связи с этим следует обязательно проводить лечение, направленное на сохранение беременности (спазмолитики, токолитики, витамин Е). Операции, произведенные во 2-й половине беременности, когда уже полноценно функционирует плацента, не оказывают такого неблагоприятного влияния, однако требуют проведения профилактики внутриутробной гипоксии плода.

Диагностика мочекаменной болезни

В диагностике мочекаменной болезни большое значение имеет анамнез: указания на приступы почечной колики в прошлом, отхождение камней при мочеиспускании. При расположении камня в мочевом пузыре или уретре наблюдаются нарушения мочеиспускания или гематурия в конце акта мочеиспускания. Камень, располагающийся в нижней трети мочеточника, удается иногда пальпировать при влагалищном исследовании. Применение рентгенологических методов во время беременности следует ограничивать. Приходится пользоваться старыми рентгенограммами. Большую помощь в диагностике оказывает УЗИ.

Функция почек у беременных, страдающих нефролитиазом, ухудшается во 2-й половине беременности, улучшается после родов.

Нефролитиаз сам по себе мало влияет на течение беременности, хотя частые приступы почечной колики могут привести к невынашиванию и недопашиванию плода.

В случае присоединения калькулезного пиелонефрита увеличивается частота гестозов. Перинатальная смертность в этом случае достигает 50%. Противопоказания к пролонгированию беременности возникают при присоединении тяжелого гестоза или при наличии почечной недостаточности.

Течение родов

В родах каких либо особенностей не отмечается, кроме ситуации, когда присоединившаяся почечная колика требует ускорения родоразрешения. Приступ почечной колики удастся купировать спазмолитиками: папаверином, но-шпой, платифиллином. Эффективно внутривенное введение баралгина.

В лечении больных нефролитиазом большое значение имеет диета, назначаемая после микроскопии осадка мочи и уточнения варианта нарушений минерального обмена. При мочевой инфекции рецидивы мочекаменной болезни наблюдаются в три раза чаще, чем без нее. Учитывая это, для реабилитации женщин, страдающих нефролитиазом, проводят профилактическое противовоспалительное лечение.

Состояние детей, рожденных от матерей с нефролитиазом, удовлетворительное. Гипотрофия отмечена лишь при присоединении гестоза на фоне мочекаменной болезни.

При обследовании функции почек у детей, матери которых страдали нефролитиазом, через 3–5 лет после рождения изменений не выявлено.

ГИДРОНЕФРОЗ

Гидронефроз — заболевание, возникающее вследствие нарушения оттока мочи и характеризующееся расширением почечной лоханки, застоем мочи в ней и атрофией паренхимы почки.

Препятствия оттоку мочи при гидронефрозе во время беременности

Препятствия к оттоку мочи встречаются следующие: пороки развития уретры и мочевого пузыря; воспалительный процесс в тазовой и околопочечной клетчатке; перекручивание и перегибы мочеточников;

сдавление мочеточников; гормональные изменения при беременности кровеносным сосудом, идущим к полюсу почки, или соединительнотканым футляром, образующим единое ложе для правого мочеточника и сосуда, расширяющегося во время беременности; камни и дивертикулы мочеточников; рубцовые сужения мочеточников, гормональные изменения при беременности. Все эти и другие причины способны вызывать гидронефроз органического происхождения. Возникающие при беременности нейрогуморальные сдвиги в организме приводят к атонии лоханок и мочеточников, способствуют развитию гидронефроза функциональной природы. Гидронефроз может быть не только приобретенным, но и врожденным.

Течение гидронефроза

Нарушение оттока мочи вызывает расширение лоханок, увеличение внутрилоханочного давления, истончение лоханки и паренхимы почки, сокращение числа функционирующих нефронов и развитие почечной недостаточности.

При длительно существующем гидронефрозе почка, как правило, инфицируется, что сопровождается снижением ее функции и может служить показанием для прерывания беременности. Диагностика гидронефроза у беременных ранее была затруднена из-за противопоказаний к рентгенологическим методам исследования. Лишь внедрение в клиническую практику ультразвукового сканирования позволило точно диагностировать гидронефроз не только у матери, но и у плода.

Заболевание длительное время протекает бессимптомно. Со временем больных начинают беспокоить тупые боли в поясничной области. Следует обратить внимание на иррадиацию болей в паховую область и бедро. Во время приступа боли случается задержка мочеиспускания с последующей полиурией.

Почечная колика более свойственна недавно развившемуся заболеванию. При длительном его течении беспокоят тупые постоянные боли в пояснице. Такие боли во время беременности следует дифференцировать с угрозой прерывания беременности.

Диагностика гидронефроза

Диагностика гидронефроза включает, кроме УЗИ, хромоцистоскопию, в особенности в сочетании с катетеризацией мочеточников, что дает возможность судить о расстройстве секреторной функции паренхимы

данной почки, нарушении уродинамики, проходимости мочеточников и локализации препятствия. Осмотр беременной мало поможет диагностике, ибо пропальпируется увеличенная и измененная почка лишь при небольших сроках беременности.

Важным симптомом может быть гематурия, связанная с венозным застоем при гидронефрозе.

Односторонний гидронефроз, не осложненный пиелонефритом, протекает благополучно. Постепенная утрата функции больной почки компенсируется второй, здоровой почкой.

Осложнения течения беременности при гидронефрозе

Двусторонний гидронефроз, тем более осложненный пиелонефритом, чреват возможностью развития пионефроза и хронической почечной недостаточности, что значительно ухудшает прогноз и для жизни, и для беременности.

В 10–15% случаев течение беременности у женщин с гидронефрозом осложняется гестозом.

Большая гидронефротическая почка может препятствовать нормальным родам, обусловив разрыв тонкостенного гидронефротического мешка в родах.

Частота рождения незрелых детей достигает 15%, велика перинатальная смертность, поэтому, прежде чем разрешить беременность больной гидронефрозом, следует выяснить функцию почки и наличие латентных инфекций в ней. Гидронефроз, выявившейся во время беременности, обычно не является противопоказанием к беременности.

Показания к прерыванию беременности при гидронефрозе

Прерывание беременности показано при двустороннем гидронефрозе, выявленном до беременности, при гидронефрозе единственной почки, даже если функция ее сохранена, при одностороннем гидронефрозе, сопровождающемся азотемией или пиелонефритом, плохо поддающимся лечению.

Пластическая операция в области лоханочно-мочеточникового соустья дает возможность устранения гидронефроза хирургическим путем при сохраненной функции паренхимы почек. При выраженной атрофии паренхимы почки у больных с односторонним гидронефрозом производят нефрэктомию.

Урологическая операция во время беременности в тяжелых случаях заболевания может способствовать распространению или даже генерализации инфекции мочевыводящих путей, но является единственным рациональным выходом из положения, предотвращающим развитие сепсиса и обеспечивающим продолжение беременности. В послеоперационном периоде требуется лечение, направленное на сохранение беременности.

Реабилитация женщин, страдающих гидронефрозом, состоит в своевременном лечении осложнений его — нефролитиаза и пиелонефрита.

Наличие единственной почки может быть врожденной аномалией или следствием удаления другой почки.

Врожденное отсутствие одной почки — довольно редкая патология. При отсутствии патологических процессов во врожденной единственной почке данная патология часто остается нераспознанной, в том числе и во время беременности, выявляется лишь при наличии патологических изменений в единственной почке.

НЕФРЭКТОМИЯ

В клинической практике чаще встречаются пациентки с оставшейся единственной почкой. Среди основных причин нефрэктомии — доброкачественные опухоли почки, пионефроз, туберкулез почки, а также пиелонефрит, сопровождающийся стойкой артериальной гипертензией, резистентной к терапии. Реже почки удаляют по поводу гидронефроза, нефролитиаза, травм. Нефрэктомии по поводу злокачественных опухолей составили 10–12% от общего числа операций.

После нефрэктомии период адаптации протекает в два этапа. Вначале наблюдается относительная функциональная недостаточность органа, так как функция оставшейся почки еще существенно не увеличена. На втором этапе наблюдается полная функциональная компенсация, характеризующаяся увеличением функции почки, восстановлением функционального резерва, стабильной гиперемией, гипертрофией почки.

Компенсация функции утраченной почки завершается через 1–1,5 года после нефрэктомии. Стоит, однако, отметить, что оставшаяся почка имеет ограниченный резерв функциональной активности, подвержена вследствие гипертрофии и гиперплазии некоторым заболеваниям, в особенности хроническому пиелонефриту и нефролитиазу.

Беременность и роды при клинически здоровой единственной почке протекают благополучно. При решении вопроса о сохранении беременности учитывают возраст больных, характер заболевания, по поводу которого произведена нефрэктомия, давность операции. Если причиной нефрэктомии были туберкулез, хронический пиелонефрит или мочекаменная болезнь, то состояние женщин постепенно улучшается после того, как устраняется источник инфекции. Функция почек должна быть тщательно обследована у женщин с единственной почкой, после чего решается вопрос о возможности беременности. При заболеваниях единственной почки беременность противопоказана, так как очень велик риск возникновения тяжелых осложнений, приводящих к летальному исходу.

ГЛОМЕРУНЕФРИТ

Гломерулонефрит — иммуновоспалительное заболевание почек с преимущественным поражением клубочков, но в процесс вовлекаются также и канальцы, и интерстициальная ткань. Гломерулонефрит встречается у 0,1–0,2% беременных. Однако сочетание беременности и гломерулонефрита опасно в связи с тяжестью возникающих осложнений.

По клиническому течению различают острый диффузный гломерулонефрит, подострый диффузный гломерулонефрит, хронический диффузный гломерулонефрит (первично- или вторично-хронический) и очаговый нефрит.

Течение острого гломерулонефрита

Течение острого гломерулонефрита может быть циклическим или ациклическим. Острый гломерулонефрит чаще встречается в детском или юношеском возрасте, а у беременных — редко в связи с выработкой кортикостероидов, препятствующих развитию заболевания.

Циклическая форма острого гломерулонефрита начинается внезапно: ухудшается общее состояние, повышается температура, появляются головная боль, отеки на лице, которые затем распространяются на руки и ноги, олигурия. Отмечается повышение АД, изменения в анализах мочи: макрогематурия, протеинурия, наличие цилиндров.

Начало ациклической формы гломерулонефрита постепенное: недомогание, головная боль, пастозность мягких тканей, некоторое повыше-

ние АД. Но, в отличие от нефроза, такой гломерулонефрит вызывает гематурию, что требует дифференциальной диагностики с мочекаменной болезнью. Ациклическая форма острого гломерулонефрита протекает легче, но чаще переходит в хроническую.

У больных острым гломерулонефритом беременность редко завершается благополучно. У большинства женщин плод погибает внутриутробно или заболевание приводит к преждевременному прерыванию беременности.

Варианты течения хронического гломерулонефрита

Во время беременности наблюдается преимущественно хронический гломерулонефрит, который может протекать в гипертонической, нефротической, смешанной и латентной форме.

Гипертоническая форма характеризуется повышением АД, хотя имеется и умеренно выраженный мочево́й синдром: гематурия, протеинурия, цилиндрурия.

Нефротической форме свойственны следующие симптомы: выраженная протеинурия, отеки, гипопротеинемия, гиперхолестеринемия. В осадке мочи большое количество гиалиновых, восковидных, эритроцитарных и зернистых цилиндров. АД не повышено.

При смешанной форме отмечаются протеинурия от 1 до 6 г/л, умеренное снижение белка крови, отеки лица, ног и рук разнóй степени выраженности. Артериальное давление повышено, в моче — изменения, свойственные гломерулонефриту. При этой форме болезни может развиться приступ эклампсии даже при отсутствии гестоза.

Чаще всего беременные страдают латентной формой хронического гломерулонефрита, при которой мочево́й синдром мало выражен: имеют место микрогематурия, микропротеинурия, единичные цилиндры.

Диагностика гломерулонефрита

В диагностике гломерулонефрита особое значение приобретают лабораторные данные: в моче обнаруживается белок от 0,01 до 90 г/л в зависимости от формы заболевания; при исследовании мочи по Нечипоренко — повышение количества эритроцитов. При иммунохимическом исследовании сыворотки крови и мочи отмечено повреждение фильтрационных барьеров по гломерулярному типу.

Осложнения беременности при хроническом гломерулонефрите

При беременности у больных гломерулонефритом чаще встречаются преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, нарушение свертывающей системы крови, невынашивание и недонашивание беременности, синдром задержки роста плода, а также гестоз.

Тактика ведения

Форма гломерулонефрита уточняется при госпитализации в 8–10 нед беременности. Повторная госпитализация требуется при обострении заболевания, присоединении позднего гестоза, ухудшении состояния плода. В некоторых случаях с учетом тяжести заболевания показано досрочное родоразрешение.

ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ГЕСТОЗА

Гестоз — это осложнение беременности, характеризующееся нарушением процессов адаптации организма женщины к беременности, патологической основой которого является генерализованный ангиоспазм, приводящий к полиорганной недостаточности, наиболее часто клинически проявляющийся артериальной гипертензией, протеинурией и выраженными отеками.

Повышение артериального давления у беременных обусловлено гестозом в 70% случаев, эссенциальной гипертензией — в 15–20%, а в остальных случаях (от 10 до 15%) — симптоматическими артериальными гипертензиями.

Сведения о встречаемости гестоза неоднозначны (в отечественной литературе — от 1,5 до 23,2%).

Сочетанный гестоз составляет от 70 до 86%.

Гестоз — моноэтиологическое, но полипатогенетическое осложнение беременности.

В настоящее время продолжается поиск причины, приводящих к формированию симптомокомплекса гестоза. Не вызывает сомнения тот факт, что в развитии гестоза немаловажная, если не основная роль принадлежит плоду, который в определенной степени является «чужеродным» генетическим материалом для организма беременной.

В развитии хронической плацентарной недостаточности большое значение придается также патологической плацентации, вызывающей постепенное ухудшение децидуальной перфузии. Следствие этого — компенсаторный спазм периферических сосудов, что в свою очередь ведет к повышению АД, т.е. данный механизм схож с таковым при развитии гипертензии в пожилом возрасте при распространенных атеросклеротических изменениях, вызывающих ухудшение кровотока.

Ряд авторов рассматривают начало развития гестоза как иммунологическую реакцию организма на антигены плода, которые при определенных условиях (плацентарная недостаточность, тяжелые экстрагениальные заболевания беременной и др.) проникают в кровоток матери.

Антигены плода с антителами беременной образуют иммунные комплексы (антиген–антитело); они оседают на стенках артериальных сосудов, повреждая эндотелий сосудов (эндотелиоз) плаценты, почек, печени и других внутренних органов.

Снижение почечного кровотока приводит к ишемизации почечной ткани, нарушению концентрационной (повышение концентрации мочевины, сывороточного креатинина), фильтрационной функции почек (появление протеинурии) и уменьшению суточного диуреза.

Расстройство микроциркуляции в печени влечет за собой нарушение белкового (гипопротеинемия, гипоальбуминемия), липидного обмена, процесса конъюгации билирубина.

Снижение альбумина крови вызывает уменьшение коллоидно-осмотического давления крови, что также способствует выходу жидкости из сосудистого русла с формированием гиповолемии и гемоконцентрации.

Патологическая проницаемость сосудистой стенки и выход жидкости из сосудистого русла обуславливает уменьшение ОЦК и ОЦП (гиповолемия).

За счет гемоконцентрации нарушаются текучесть и реологические свойства крови с развитием хронического ДВС-синдрома.

Из-за эндотелиоза сосудов плаценты формируется хроническая плацентарная недостаточность.

Снижается синтез сосудорасширяющих агентов (простагландинов, простагличина и др.) и недостаточно подавляется выработка сосудосуживающих агентов (тромбоксан). Результат — генерализованный спазм и увеличение проницаемости сосудистой стенки.

Генерализованный вазоспазм и эндотелиоз сосудов становятся причиной нарушения микроциркуляции внутренних органов.

Вследствие гиповолемии снижается преднагрузка сердца (уменьшение венозного возврата в правое предсердие), а затем — сократительная способность миокарда, ударный и минутный объемы сердца, что в итоге вновь приводит к повышению общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС).

Причины и механизмы развития гестоза в настоящее время продолжают изучаться.

Анализ литературы показал, что систематизация артериальной гипертензии у беременных связана с рядом проблем. К сожалению, в настоящее время не существует общепринятой клинической классификации гипертензионных расстройств во время беременности. Не-разбериха с классификацией продолжается и по сегодняшний день,

создавая дополнительные трудности при постановке диагноза конкретных гипертензивных расстройств. Классификация, предложенная экспертами ВОЗ (МКБ-10) в 1998 г., не нашла широкого распространения в России. Современное отечественное акушерство располагает многочисленными классификациями гестоза, но в них не учитываются заболевания со сходными патофизиологическими и клиническими изменениями.

В нашей стране классификация гестоза включает четыре клинические формы заболевания, которые под влиянием различных причин способны переходить одна в другую и могут рассматриваться как стадии развития единого патологического процесса. Различают следующие формы.

1. Водянка.
2. Нефропатия (легкая, средняя и тяжелая степень).
3. Преэклампсия.
4. Эклампсия.

Гестоз также подразделяют на чистый (развивается на фоне полиого здоровья) и сочетанный (развившийся на фоне различных заболеваний).

В целях реализации задач Государственной программы перехода Российской Федерации на принятую в международной практике статистическую систему и достижения статистической сопоставимости отечественной и зарубежной медицинской информации принят приказ № 170 от 27.05.97г. (в ред. приказа Минздрава РФ от 12.01.98г. № 3) «О переходе органов и учреждений здравоохранения Российской Федерации на международную статистическую классификацию болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра».

Согласно МКБ-10, выделяют следующие виды гипертензивных нарушений при беременности.

Отеки, протеинурия, гипертензивные расстройства во время беременности, родов и в послеродовом периоде (O10–O16)

O10 Существовавшая ранее гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период.

O10.0 Существовавшая ранее эссенциальная гипертензия.

O10.1 Существовавшая ранее кардиоваскулярная гипертензия.

O10.2 Существовавшая ранее почечная гипертензия.

O10.3 Существовавшая ранее кардиоваскулярная и почечная гипертензия.

O10.4 Существовавшая ранее вторичная гипертензия.

O10.9 Существовавшая ранее гипертензия неуточненная.

О11 Существовавшая ранее гипертензия с присоединившейся протеинурией.

О12 Вызванные беременностью отеки и протеинурия без гипертензии.

О12.0 Вызванные беременностью отеки.

О12.1 Вызванная беременностью протеинурия.

О12.2 Вызванные беременностью отеки с протеинурией.

О13 Вызванная беременностью гипертензия без значительной протеинурии.

О14 Вызванная беременностью гипертензия со значительной протеинурией.

О14.0 Преэклампсия [нефропатия] средней тяжести.

О14.1 Тяжелая преэклампсия.

О14.2 Преэклампсия [нефропатия] неуточненная.

О15 Эклампсия.

О15.0 Эклампсия во время беременности.

О15.1 Эклампсия в родах.

О15.2 Эклампсия в послеродовом периоде.

О15.3 Эклампсия, не уточненная по срокам.

О16 Гипертензия у матери неуточненная.

В 2005 г. инициативной группой Российской ассоциации акушеров-гинекологов (Савельева Г.М., Мурашко Л.Е., Радзицкий В.Е., 2005) предложена к рассмотрению следующая классификация гестоза в соответствии с МКБ-10 (табл. 33).

Таблица 33

**Классификация гестоза Российской ассоциации акушеров-гинекологов
в соответствии с МКБ-10, 2005**

МКБ		Ассоциация акушеров- гинекологов
Существовавшая ранее гипертензия с присоединившейся протеинурией	0.11	Гестоз*
Вызванные беременностью отеки с протеинурией	0.12.2	Гестоз*
Вызванная беременностью гипертензия без значительной протеинурии	0.13	Гестоз*

Окончание табл. 33

Преэклампсия (нефропатия) средней степени тяжести	0.14.0	Гестоз средней тяжести*
Тяжелая преэклампсия	0.14.1	Гестоз тяжелой степени*
Преэклампсия (нефропатия) неуточненная	0.14.9	Преэклампсия

Примечание. * Степень тяжести гестоза определяется по шкале Гоееке в модификации Г.М. Савельевой.

Шкала Гоееке в модификации Г.М. Савельевой представлена в табл. 34.

Таблица 34

**Оценка степени тяжести гестоза в баллах
(Гоееке, модификация Г.М. Савельевой)**

Симптомы	Баллы			
	0	1	2	3
Отеки	Нет	На голенях или патологическая прибавка веса	На голенях, передней брюшной стенке	Генерализованные
Протеинурия, (белок) + ‰	Нет	0,033–0,132	0,132–1,0	1,0 и выше
Систолическое АД, мм рт.ст.	Ниже 130	130–150	150–170	170 и выше
Диастолическое АД, мм рт.ст.	До 85	85–95	90–110	110 и выше
Срок появления гестоза, нед	Нет	36–40 нед или в родах	35–30 нед	24–30 нед и ранее
ЗВУР	Нет	Нет	Отставание 1–2 нед	На 3–4 нед и более
Фоновые заболевания	Нет	Проявление заболевания до беременности	Проявление заболевания во время беременности	Проявление заболевания до и во время беременности

Примечание. До 7 баллов — легкая степень; 8–11 баллов — средняя степень; 12 баллов и более — тяжелая степень.

Комитет по терминологии при Американском обществе акушеров и гинекологов (ACOG) разработал следующую классификацию.

I. Гипертензия, обусловленная беременностью.

1. Преэклампсия.

А. Легкая степень. Диагноз легкой преэклампсии ставят, если отсутствуют признаки тяжелой преэклампсии.

Б. Тяжелая степень. Диагноз тяжелой преэклампсии ставят при наличии одного или более критериев:

- повышение систолического АД более 160 мм рт.ст. либо диастолического АД более 110 мм рт.ст., зарегистрированных дважды с интервалом более 6 ч,
- потеря белка с мочой более 5 г/сут;
- олигурия (количество мочи менее 400 мл за сутки);
- неврологические и/или зрительные нарушения (головная боль, нарушения сознания, ухудшение зрения и т.д.);
- признаки отека легких и цианоз.

2. Эклампсия.

II. Хроническая гипертензия любой этиологии, не связанная с беременностью.

III. Преэклампсия или эклампсия, наложившаяся на хроническую гипертензию.

IV. Транзиторная гипертензия.

V. Неклассифицируемые гипертензионные расстройства.

Классификация Working Group of the NHBPEP, 2000

1. Гестационная гипертензия (ранее обозначалась как гипертензия, индуцированная беременностью, и включала транзиторную гипертензию).

2. Преэклампсия.

Минимальные критерии.

АД $\geq 140/90$ мм рт. ст. после 20 нед беременности.

Протеинурия ≥ 300 мг/24 ч.

Увеличение вероятности эклампсии.

АД $\geq 160/110$ мм рт. ст.

Протеинурия 2,0 г/24 ч.

Креатинин сыворотки $>1,2$ мг/дл.

Тромбоциты $<100\,000/\text{мм}^3$.

Микроангиопатический гемолиз (повышение ЛДГ).

Повышение АЛТ или АСТ.

Сохраняющаяся головная боль или другие мозговые или зрительные нарушения.

Сохраняющаяся боль в эпигастральной области.

3. Эклампсия.

4. Преэклампсия на фоне хронической гипертензии.

5. Хроническая гипертензия.

Необходимо отметить, что во всех перечисленных классификациях ведется дискуссия о названии синдрома артериальной гипертензии с протеинурией, иногда в сочетании с генерализованными отеками. Этот синдром называли и токсикозом, и нефронатией, а сейчас — гестозом и преэклампсией. Отсутствие единой терминологии, общих критериев тяжести данного синдрома приводит к отсутствию единых подходов в тактике ведения и лечения больных, статистической неразберихе. Сейчас появилась крайняя необходимость в унифицировании всего вышеперечисленного.

Большинство авторитетных зарубежных групп по изучению артериальной гипертензии у беременных используют термин «преэклампсия». В России предпочтение отдают названию «гестоз». Вероятно, им и придется пользоваться на практике, учитывая консерватизм и традиции Российского акушерства. Даже если в России в ближайшее время будут приняты единое название и классификация данного синдрома, с зарубежными школами по изучению артериальной гипертензии у беременных мы будем продолжать «говорить на разных языках».

Классификация артериальной гипертензии у беременных (О.В. Макаров, Н.Н. Николаев, Е.В. Волков, 2005)

1. Хроническая артериальная гипертензия — шифр по МКБ-10 — 010. (0, 1, 2, 3, 4, 9).

2. Гестационная гипертензия — шифр по МКБ-10 — 013.

3. Гестоз — шифр по МКБ-10 — 014. (014.0, 014.1).

Преэклампсия

Эклампсия — шифр по МКБ-10 — 015. (0, 1, 2, 3).

4. Сочетанный гестоз — шифр по МКБ-10 — 011.

Тяжелые формы гестоза: преэклампсия, эклампсия, острый жировой гепатоз, HELLP-синдром, острая почечная недостаточность, отек легких.

Хроническая артериальная гипертензия

Хронической артериальной гипертензией при беременности считается такая гипертензия, которая характеризуется стойким повышением АД, выявленным еще до беременности и обнаруживаемым до 20-й недели беременности или сохраняющимся по прошествии 42 дней после родов. Протеинурия, тромбоцитопения, дисфункция печени, гиперурикемия обычно отсутствуют.

Диагностика гипертонической болезни осуществляется методом исключения заболеваний, сопровождающихся вторичной гипертензией (более 50 заболеваний).

Итак, гипертензия бывает:

- 1) первичная (эссенциальная гипертензия);
- 2) вторичная (симптоматическая) — проявление заболеваний почек, надпочечников, щитовидной железы, сердечно-сосудистой системы и др.

Гестационная гипертензия

Диагностируется после 20 нед беременности, не сопровождается протеинурией. Окончательно диагноз уточняется через 42 дня после родов (ретроспективный диагноз). Виды гестационной гипертензии следующие.

1. Преходящая гипертензия беременных. АД нормализуется в течение 42 дней после родов.

2. Хроническая артериальная гипертензия. АД после родов (по прошествии 42 дней) остается высоким.

Гипертензия с протеинурией, развивающаяся после 20 нед беременности и исчезающая в послеродовом периоде (АД нормализуется в ближайшие 42 дня после родов), — это и есть то состояние, которое мы называем гестозом в чистой форме. Наиболее тяжелыми формами гестоза являются преэклампсия (появление неврологической симптоматики на фоне тяжелой артериальной гипертензии) и эклампсия (судорожная и бессудорожная).

Сочетанный гестоз — это существовавшая ранее гипертензия, сопровождающаяся в дальнейшем повышением АД и экскреции белка с мочой $>0,3$ г/л за сутки после 20 нед беременности.

Гестационная гипертензия, гестоз, сочетанный гестоз могут быть I и II степени тяжести.

Проведенные клинико-эпидемиологические исследования гипертензивных состояний у беременных показали, что наличие отечного синдрома никак не влияет на течение и исход беременности как для матери, так и для плода.

Отеки не являются обязательным условием для постановки диагноза гестоза. Они рассматриваются как симптом гестоза при генерализованном характере их распространения после 12 ч постельного режима или вследствие прибавки в весе более чем на 2 кг за неделю.

В некоторых странах (Англия) при оценке степени тяжести гестоза отказались учитывать отеки, так как отеки умеренной степени могут наблюдаться у 80% беременных женщин с нормальным АД, причем большинство таких женщин практически здоровы. Последние исследования показали: у 32% пациенток с эклампсией вовсе нет отеков.

По нашим данным, местные отеки одинаково часто выявлены у всех обследуемых, в среднем у 52% беременных, а включая здоровых — у 56%. Значит, данный симптом — не обязательный признак гестоза.

Трудность дифференцировки периферических физиологических и патологических отеков, обусловленных гестозом, заставляет вообще отказать от их учета при оценке наличия и степени тяжести гестоза.

Гестоз характеризуется триадой Цангемейстера: выраженные отеки, протеинурия и артериальная гипертензия. Степень выраженности трех основных симптомов при нефропатии порой весьма различна. Перечисленные симптомы могут проявляться одновременно, либо имеет место только артериальная гипертензия, либо сочетание артериальной гипертензии и генерализованных отеков или протеинурии.

Кроме этих симптомов, при нефропатии отмечаются различной степени выраженности проявления плацентарной недостаточности, нарушение функции почек, печени, легких и др.

Преэклампсия — критическое, но обратимое состояние, предшествующее одной из самых тяжелых форм гестоза — эклампсии. Сущность преэклампсии заключается в расстройстве и недостаточности мозгового кровообращения, в сочетании с системными нарушениями печени, почек, гомеостаза, легких, сердечно-сосудистой системы.

На фоне симптомов тяжелого гестоза выявляются неврологические расстройства, головная боль, боли в эпигастральной области и в правом подреберье, периодически наступающий цианоз лица, парестезии нижних конечностей, боли в животе и нижних конечностях без четкой локализации. Могут определяться небольшие подергивания преимущест-

венно лицевой мускулатуры, «глубокое дыхание» и одышка до 60 в 1 мин, возбужденное состояние или, наоборот, сонливость. Возможны затрудненное носовое дыхание, покашливание, сухой кашель, слюнотечение, боли за грудиной.

Эклампсия характеризуется острым генерализованным спазмом сосудов головного мозга, отеком мозга, повышением внутричерепного давления, срывом ауторегуляторных механизмов в головном мозге, проявляющимся в нарушении мозгового кровообращения, ишемическими и геморрагическими повреждениями структур головного мозга.

Эклампсия бывает двух форм: судорожная (наиболее часто встречаемая) и бессудорожная.

Судорожная форма эклампсии проявляется в виде генерализированных судорог во время беременности, родовой деятельности или в течение 7 дней после родов на фоне отсутствия эпилепсии или другого состояния, предрасполагающего к судорожным припадкам.

Каждый припадок эклампсии продолжается 1–2 мин и складывается из следующих последовательно сменяющихся периодов.

Предсудорожный период. В начале наблюдаются мелкие фибриллярные подергивания мышц лица, которые впоследствии распространяются на верхние конечности. Продолжительность — около 30 с.

Период тонических судорог наиболее опасен для матери и плода. Он длится 15–25 с. Тело больной вытягивается, позвоночник изгибается, челюсти сжимаются, лицо бледнеет, взгляд становится застывшим, глаза фиксируются в одном направлении. Через несколько секунд при частом подергивании век глаза закатываются, расширенные зрачки уходят под верхнее веко, становятся видны лишь белки глазных яблок. Дыхание прекращается. Пульс перестает определяться. Смерть может наступить от кровоизлияния в головной мозг.

Период клонических судорог. Продолжительность — от 30 с до 1,5 мин. Больная начинает биться, в следующих непрерывно друг за другом клонических судорогах, захватывающих все мышцы тела — лица, туловища, конечностей. Дыхание затруднено, на губах появляется пена, окрашенная кровью, если язык прикушен. Постепенно судороги ослабевают и прекращаются.

Период разрешения. После припадка больная находится в коматозном состоянии. Сознание отсутствует, дыхание громкое, с хрипом. Цианоз исчезает, лицо розовеет. Зрачки суживаются. Больная приходит в сознание, ничего не помнит о судорогах, обычно жалуется на головную

боль и чувство разбитости. Коматозное состояние может пройти быстро или продлиться до следующего припадка. Число припадков не ограничено.

Бессудорожная форма эклампсии характеризуется комой без предшествующих судорог. Прогноз в данной ситуации особенно неблагоприятный.

При эклампсии повышается температура тела, уменьшается диурез вплоть до анурии. После судорог всегда появляется протеинурия. Каждый припадок эклампсии может привести к кровоизлиянию в головной мозг, проявляющемуся в быстром снижении АД, учащении пульса и стойком повышении температуры тела. При кровоизлиянии в мозг, если больная не погибает сразу, появляются гемипарезы и параличи.

Лекция 21

ДИАГНОСТИКА, ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ С ГЕСТОЗОМ

Факторы и группы риска развития гестоза

- Возраст старше 30 лет.
- Первородящие.
- Многоплодная беременность.
- Женщины, страдающие соматической патологией.
- Наследственная предрасположенность.
- Внебрачная, нежеланная беременность.
- Развитие беременности на фоне психоэмоционального стресса, стрессовых ситуаций.
- Студентки и женщины с высшим образованием.

Предположить данное осложнение беременности возможно при наличии совокупности следующих клинических симптомов.

1. Установление стойкой артериальной гипертензии.
2. Наличие протеинурии (экскреция не менее 0,3 г белка с мочой за 24 ч).
3. Снижение ОЦК происходит в основном за счет ОЦП, в меньшей степени — за счет глобулярного объема, следствием чего является повышение гематокритного числа, концентрации гемоглобина и вязкости крови.
4. Генерализованная вазоконстрикция с увеличением ОПСС, уменьшением минутного объема.
5. Хроническая плацентарная недостаточность, хроническая гипоксия плода.
6. Нарушение функции почек, характеризующееся уменьшением почечного кровотока, следствием чего является снижение концентрационной (изогипостенурия) и фильтрационной способности почек со снижением суточного диуреза, нарастанием в крови концентраций креатинина, мочевины и мочевой кислоты.
7. Нарушение функции печени, приводящее к дисфункции белкового, липидного, пигментного и других видов обмена. Характерные прояв-

ления тяжелого гестоза — гипо- и диспротеинемия, гипоальбуминемия. Следствие этого — снижение коллоидно-осмотического давления. Для гестоза характерно снижение в крови концентрации липопротеидов высокой и повышение — липопротеидов низкой плотности, увеличение общего билирубина.

8. Повышение уровней ЛДГ, АЛТ, АСТ.

9. Изменения в системе гемостаза: повышение агрегации тромбоцитов с АДФ, коллагеном и ристомцином, тромбоцитопения и несколько реже — выявление дефицита антитромбина III.

10. Выявление клинической картины повышения внутричерепного давления, нарушения мозгового кровообращения, острого отека мозга, приводящих к ишемическому и геморрагическому повреждению структур головного мозга.

11. Возникновение судорог.

Ведущий симптом гестоза — артериальная гипертензия.

Критерии диагностики артериальной гипертензии у беременных следующие. Повышение артериального давления до 135/85 мм рт.ст. (в 1-й половине беременности), 140/90 мм рт.ст. (во 2-й половине беременности) и выше, измеренного по крайней мере два раза с интервалом 4–6 ч, или однократный подъем систолического артериального давления до 170 мм рт.ст. и (или) диастолического артериального давления до 110 мм рт.ст. (Sibai, 1992, Stimpel, 1996). При наличии до беременности артериальной гипотензии повышенным считается увеличение систолического давления на 30, диастолического — на 15 мм рт.ст.

Второй наиболее частый симптом гестоза — протеинурия. Протеинурией принято считать потерю белка с мочой 0,3 г и более за 24 ч, или содержание белка 1 г/л и более в двух случайных порциях мочи, собранных через 6 ч и более.

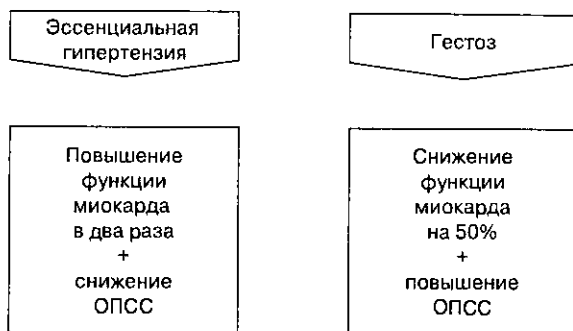
Рядом исследователей отмечено появление протеинурии как симптома гестоза после установившегося гипертензионного синдрома. Появление протеинурии без артериальной гипертензии — чаще всего проявление заболевания почек (гломерулонефрит, пиелонефрит и т.д.). Протеинурия, как правило, является поздним симптомом гестоза.

Протеинурия не только служит дополнительным основанием для постановки диагноза гестоза, но и свидетельствует о более неблагоприятном прогнозе (как для матери, так и для ребенка), чем в той ситуации, когда ее признаки отсутствуют.

Генерализованные отеки и патологически прибавка веса 2 кг за 1 нед и более могут быть симптомами гестоза. Изолированные отеки односторонне часто встречаются как у здоровых, так и у беременных с гестозом.

Дополнительный патогенетический метод дифференциальной диагностики — определение параметров центральной гемодинамики.

Дифференциальная диагностика эссенциальной гипертензии и гестоза



Гемодинамический профиль при гипертонической болезни характеризуется гиперкинетическими показателями (увеличены минутный объем и работа сердца при слегка повышенном ОПСС). Тяжелый гестоз — это всегда гипокинетический гемодинамический профиль (значительно снижены минутный объем и работа сердца при высоком ОПСС).

При подозрении на гестоз беременную необходимо госпитализировать для выяснения возможности дальнейшего пролонгирования беременности, определения степени тяжести болезни, назначении плана обследования и лечения.

После установления диагноза гестоза необходимо выяснить степень тяжести заболевания.

Степени тяжести гестоза. I степень (средняя степень тяжести) — лечение возможно (беременность пролонгируется); II степень (тяжелая степень): родоразрешение — единственное возможное лечение; допустимо незначительное пролонгирование беременности с целью проведения профилактики респираторного дистресс-синдрома и коррекции гиповолемических и метаболических нарушений.

Тяжелая степень диагностируется в том случае, если наблюдается один или несколько следующих симптомов (О.В. Макаров, Н.Н. Николаев, Е.В. Волкова)

Критерии тяжелой степени гестоза

- Повышение АД 160/110 мм рт.ст. по результатам двух замеров с 6-часовым перерывом.
- Протеннурия более 2 г/м²/сут (3–5 г/л в сутки).
- Гипоальбуминемия < 18 г/л.
- Олигурия 30 мл/ч или 400 мл/24 ч.
- Тромбоцитопения (<100 000 10/л).
- Задержка роста плода на 4 нед и более.
- Тяжелые формы гестоза (преэклампсия, эклампсия, острый жировой гепатоз, HELLP-синдром, острая почечная недостаточность, отек легких).

Наличие этих критериев может привести к резкому повышению частоты тяжелых осложнений со стороны матери и плода!

Ведение беременных с гестозом тяжелой степени сводится к подготовке для родоразрешения.

Тактика ведения беременных с гестозом тяжелой степени (подготовка к родоразрешению)

- Применение транквилизаторов и нейролептиков.
- По возможности коррекция гиповолемии (нормализация белкового и водно-электролитного баланса), свертывающей системы (свежезамороженная плазма и др.).
- Введение сернокислого магния (суточная доза — 24 г сухого вещества) под контролем диуреза, частоты дыхания и рефлексов.
- Применение препаратов, улучшающих органнй кровоток (трентал, эуфилин, винпоцетин и т.д.).
- Проведение антигипертензивной терапии при чрезмерном повышении АД (АДс 170 мм рт.ст. и/или АДд 110 мм рт.ст. и выше), а также при более низких цифрах АД при появлении симптомов гипертонической энцефалопатии, отека легких, ишемии миокарда и других симптомов гипертонического криза.

Тактика ведения беременных с гестозом средней степени тяжести зависит от гестационного срока

При доношенной или почти доношенной беременности (после 36 нед) степень тяжести заболевания значения уже не имеет, ибо дальнейшее пролонгирование беременности теряет смысл. Гестоз представляет собой единственное осложнение беременности (не считая преждевременного излития околоплодных вод), оказывающее стрессорное воздействие на плод и приводящее к ускоренному созреванию его легких.

При гестационном сроке менее 36 нед у беременных с гестозом средней степени тяжести возможность пролонгирования беременности зависит от эффективности проводимой терапии. В данной ситуации осуществляется жесткое динамическое наблюдение за клиническими и лабораторными данными пациентки в течение 24–48 ч. При ухудшении клинических или лабораторных показателей больной, состояния плода (независимо от срока беременности) необходимо родоразрешение. При положительной динамике за время наблюдения беременность возможно пролонгировать. При этом продолжается динамический контроль за беременной и плодом в стационаре.

Динамическое наблюдение беременных с гестозом, не говоря уже о лечении, необходимо проводить в стационаре. Оно включает в себя следующее.

- Полупостельный или постельный режим.
- Измерение артериального давления 5–6 раз в день (обязательно утреннее и вечернее измерение).
- Контроль веса 1 раз в 4 дня.
- Ежедневный контроль водного баланса.
- Контроль протеинурии 1 раз в 2–3 дня.
- Суточная протеинурия 1 раз в 5 дней.
- Клинический анализ крови 1 раз в 5 дней.
- Клинический анализ мочи 1 раз в 5 дней.
- Консультация офтальмолога (при необходимости — повторный осмотр).
- Седативная фитотерапия, мочегонные сборы.
- Оценка функционального состояния плода — возможна ежедневно.
- Инфузионная терапия используется только для лечения ФПН (если таковая имеется) или гипертонических кризов (в объеме не более 800 мл в сутки).
- Введение плазмозаменяющих растворов и сернокислого магния по показаниям.

Патогенетическая инфузионная терапия показана лишь при II степени тяжести гестоза. Препараты выбора — растворы гидроксипропилированного крахмала. Противосудорожная терапия — сульфат магния (1,5–2 г/ч).

Лечение гестоза отражено в табл. 35 и 36.

В основе современного лечения гестоза лежат принципы В.В. Строганова.

1. Создание лечебно-охранительного режима (седативные, парокетические средства, нейролентики).

2. Поддержание функций жизненно важных органов, нормализация микроциркуляции и окислительно-восстановительных процессов, спазмолитики (антиоксиданты, мембраностабилизаторы, витаминотерапия, антиагреганты, антигипертензивная терапия и т.д.).

3. Терапия плацентарной недостаточности, улучшение состояния плода.

4. Быстрое, но бережное родоразрешение.

Таблица 35

Лечение гестоза I степени тяжести (средней тяжести)

Лечебно-охранительный режим	1. Госпитализация. 2. Нормализация сна, воздействие на ЦНС — седативная терапия (настой валерианы, пустырника, новопассит, тозем 1 таблетка — 1–2 раза в день, реланиум — 2 мл внутримышечно на ночь).
Медикаментозная терапия	1. Нормализация микроциркуляции (курагил 75 мг 3 раза в день, трентал 200 мг 3 раза в день, эуфилин 0,15–0,3 г 2–3 раза в день). 2. Мембраностабилизаторы — эссенциале форте 2 капли 3 раза в день, хофитол 1–2 таблетки 3 раза в день. 3. Улучшение окислительно-восстановительных процессов (витамин Е 400 мг/сут, фолиевая кислота 0,005 2 раза в день). 4. Инфузионная терапия у беременных с гестозом I степени тяжести проводится строго по показаниям (плацентарная недостаточность, гипертонический криз).

Таблица 36

Лечение гестоза II степени тяжести (тяжелое течение)

Лечебно-охранительный режим	1. Госпитализация в палату интенсивной терапии. 2. Постельный режим. 3. Противосудорожная терапия (сернокислый магний, суточная доза 24 г сухого вещества). 4. Седативная терапия — дроперидол 10 мг внутривенно, реланиум 2 мл внутримышечно
Медикаментозная терапия	1. Для нормализации волегии и микроциркуляции проводится инфузионная терапия в объеме 800–1200 мл, следующими средствами: коллоидные растворы (гидроксиэтилированный крахмал 6%); кристаллоидные растворы (раствор Рингера, трисоль, дисоль, физиологический раствор). альбумин 10%, 20%. 2. Нормализация микроциркуляции и лечение плацентарной недостаточности (трентал 10 мл, актовегин 6 мл, раствор эуфиллина 2,4–10% внутривенно. 3. Мембраностабилизаторы — эссенциале форте 5 мл

Необходимо отметить, что применение препаратов, улучшающих плацентарный кровоток и повышающих онкотическое давление в центральном русле, в сочетании с магниевой терапией, как правило, способствует снижению АД. Поэтому антигипертензивные препараты должны применяться только при отсутствии эффекта от предыдущей терапии.

Лекарственные препараты, используемые для гипотензивной терапии у беременных.

1. Препарат выбора — допегит. Суточная доза 2 г.
2. Нифедипин. Суточная доза 40 мг.
3. Клофелин. Суточная доза 0,3–0,45 мг (4–6 таблеток по 0,075 мг).
4. При гиперкинетическом типе кровообращения (гипертериозе) возможно применение кардиоселективных β -адреноблокаторов: локрен (20 мг), атенолол (100 мг).

5. При хронической артериальной гипертензии с диагностированной гиперволемией и гиперкинетическим типом кровообращения — применение диуретических средств.

При критических значениях АД или появлении симптомов гипертонической энцефалопатии при более низких его значениях необходимо проведение адекватной антигипертензивной терапии.

Самое главное правило при лечении гипертонических кризов — это осторожное и контролируемое снижение АД. Слишком агрессивное лечение может привести к падению перфузионного давления ниже минимального уровня, необходимого для нормального функционирования органов. Это вызовет дальнейшее повреждение структур головного мозга, миокарда или почек, снижение плацентарного кровообращения, отслойку плаценты и гипоксию плода.

При проведении антигипертензивной терапии следует иметь в виду, что снижение АД на первом этапе должно быть не более 20% от исходного. Значительное снижение АД может привести к нарушению маточно-плацентарного кровообращения и гипоксии плода.

В своей практике для лечения гипертонического криза или тяжелого гестоза, сопровождающегося симптомами гипертонического криза, мы используем ганглиоблокатор — пентамин 5% 1 мл в изотоническом растворе хлорида натрия внутривенно. Вводить его следует медленно, под контролем АД.

Кроме того, из парентеральных препаратов используют: клофелин — 0,01% 1 мл раствора вводят внутривенно медленно в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия, нитроглицерин — 1 мл (1 мг) и изокет — 0,1% — 1 мл в 400 мл NaCl медленно (1–2 мг/ч, максимальная скорость введения 8–10 мг/ч).

Из пероральных препаратов для лечения гипертонических кризов используют нифедипин — 5–20 мг и апрессин (гидролазин) — 10 мг сублингвально.

Диуретики приводят к дополнительному уменьшению уже сниженного объема плазмы, вызывая нарушения плацентарного кровообращения. Возможно их применение при сольчувствительной форме артериальной гипертензии, для лечения критических состояний (отек легких, нефротический синдром).

Единственные общепринятые показания для диуретической терапии во время беременности — отек легких и застойная сердечная недостаточность. Использование диуретиков возможно после восстановления ОЦК или тенденции к гиперволемии.

Седативные, спазмолитические, противосудорожные, наркотические препараты обладают в той или иной степени гипотензивным свойством и нашли свое применение в лечении гестоза, гипертонической болезни и гипертонических кризов, но они не являются антигипертензивными средствами. Однако, на наш взгляд, их применение целесообразно в связи с их пролонгирующим действием в отношении антигипертензивных средств.

Недопустимо приступать к родоразрешению беременных с тяжелым гестозом на фоне высокого АД, анурии или олигурии, судорог или судорожной готовности.

Экстренное или срочное родоразрешение независимо от срока гестации

1. Тяжелые формы гестоза (преэклампсия, эклампсия, экламптическая или постэкламптическая кома, острая жировая дистрофия печени, HELLP-синдром, почечная недостаточность — олигурия, анурия, отек легких).

2. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

3. Отслойка или угрожающая отслойка сетчатки.

4. Усугубление лабораторных показателей (гипоальбуминемия <18 г/л, тромбоцитопения $<100\,000 \times 10^9$ /л, протеинурия >2 г/м²/сут).

5. Ухудшение функционального состояния плода.

6. Злокачественная гипертензия, не поддающаяся медикаментозной коррекции.

Общие принципы ведения родов у беременных с тяжелым гестозом

- Лечебно-охранительный режим, все манипуляции производят под наркозом.
- Максимальное обезболивание. Широкое применение седативных, спазмолитических, противосудорожных наркотических препаратов. Роды, как правило, проводятся на фоне эпидуральной анестезии.
- Несмотря на адекватное обезболивание, АД остается 105 мм рт.ст.; показана антигипертензивная терапия.
- В родах показана ранняя амниотомия (при открытии маточного зева 3–4 см) и при прорезывании головки плода — эпизиотомия.
- При систолическом и (или) диастолическом АД 170 мм рт.ст. и 110 мм рт.ст. и выше соответственно применяется управляемая нормотония (пентамином 5% 1 мл).

- При гестозе инфузионная терапия в родах должна быть ограничена вследствие высокого риска возникновения отека легких в послеродовом периоде.
- В родах продолжается противосудорожная терапия сульфатом магния (1 г/ч внутривенно).

При сроке беременности до 34 нед с целью снижения риска развития респираторного дистресс-синдрома плода, если позволяет состояние беременной, необходимо провести курс стероидной терапии (дексаметазон по 4 мг внутримышечно через каждые 6 ч; курсовая доза — 20 мг). Если позволяет ситуация, то экспозиция препарата должна составлять 48 ч.

Повышение АД, требующее применения антигипертензивных средств, анурия или олигурия должны служить показанием не для назначения лекарственной терапии, а для родоразрешения.

Лекция 22

ОСТРАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ У БЕРЕМЕННЫХ

Проблема «острого живота» во время беременности — одна из сложных пограничных акушерско-хирургических проблем. Ее причины отражены в табл. 37. При беременности увеличенная матка смещает органы брюшной полости, что нарушает их функцию и обуславливает атипичное клиническое течение многих острых заболеваний. Кроме того, акушер, хорошо разбирающийся в физиологических изменениях во время беременности и акушерских осложнениях, может не поставить диагноза острого хирургического заболевания; напротив, хирург часто принимает обнаруженные им симптомы за проявления беременности. Эти факторы нередко приводят к диагностическим ошибкам, а следовательно, и к потенциально опасному промедлению в активном хирургическом лечении острого хирургического заболевания.

Хирургические вмешательства, кроме кесарева сечения, производятся в 0,2–2,2% всех беременностей.

Проблема «острого живота»

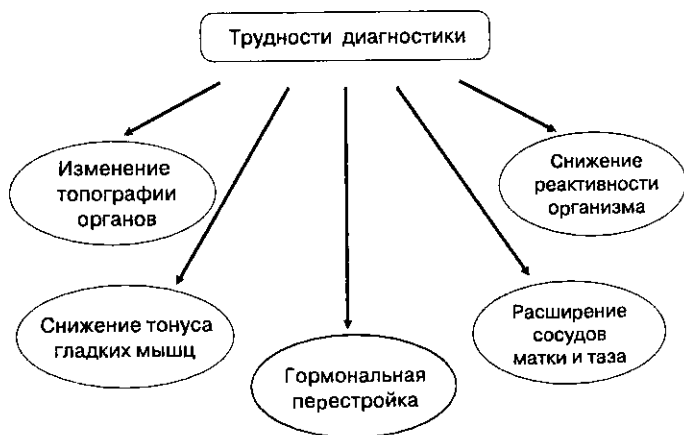


Таблица 37

Хирургические причины «острого живота» во время беременности

Причина	Частота
Острый аппендицит	1:800–2000
Острый холецистит	1:1000–2000
Острая кишечная непроходимость	1:1500–66 500
Острый панкреатит	1:3000–11 000

Диагностика заболеваний брюшной полости

Очень важен для диагностики хирургической патологии при беременности тщательный сбор анамнеза. Важно также точно знать срок беременности (наиболее безопасен для хирургического вмешательства II триместр беременности).

Пациенткам с «острым животом» показано тщательное обследование акушера-гинеколога для исключения акушерско-гинекологической патологии. Количество абдоминальных исследований должно быть минимально возможным для установки диагноза, чтобы не провоцировать повышение тонуса матки.

Ранняя и точная диагностика заболеваний брюшной полости у беременных осложняется следующими факторами:

- измененные анатомические взаимоотношения;
- затрудненная пальпация органов брюшной полости;
- стертые клинические симптомы;
- симптомы, сходные с обычным дискомфортом беременности;
- сложности дифференциальной диагностики хирургической и акушерской патологии.

Боль

Боль — это основной симптом «острого живота» при беременности. По локализации боли можно предположить причину «острого живота». Генерализованная боль порой обусловлена перитонитом вследствие кровотечения, воспалительной экссудации или наличия кишечного содержимого в животе. Боль, локализованная в нижних отделах живота центрально, нередко связана с повышением тонуса матки, по латеральным нижним отделам живота — с перекрутом, разрывом капсулы новообразования (кисты или опухоли) яичника. Патология нисходящей или

сигмовидной кишки с локализацией боли в нижнем левом квадранте живота встречается редко из-за относительно молодого возраста пациенток. Боль в среднем отделе живота на ранних сроках беременности может быть связана с кишечником, боль в верхних отделах — с патологией печени, селезенки, желчного пузыря, желудка, двенадцатиперстной кишки или поджелудочной железы.

Другие симптомы

После I триместра беременности боль в животе, сочетающаяся с тошнотой и рвотой, обычно вызвано патологией верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Частый симптом острой хирургической патологии при беременности — диарея (за исключением случаев неспецифического язвенного колита).

Потеря сознания с болью и симптомами раздражения брюшины может указывать на острое хирургическое заболевание брюшной полости с разрывом органа и кровотечением. Температура выше 38°C свидетельствует об инфекции, локализация которой уточняется другими клиническими симптомами.

Лабораторная диагностика

Результаты лабораторных тестов, применяемых для диагностики хирургического заболевания, при беременности оцениваются иначе, чем обычно. Диагностическое значение имеет повышение уровня лейкоцитов выше 12500 в любом триместре беременности, а также сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Риск для плода

Потенциальный риск для плода должен быть сведен к минимуму — риск из-за материнского заболевания (рис. 107), анестезии, воздействия лекарственных препаратов, диагностического рентгеновского облучения и хирургического вмешательства.

В настоящее время наркоз достаточно безопасен во время беременности, однако может повышать частоту самопроизвольных аборт, особенно в I триместре.

Применение анальгетиков в послеоперационном периоде в целом не дает выраженных побочных эффектов. Аспирин следует применять только короткое время, избегать его длительного применения или больших доз. У беременных допустимо использовать антибиотики трех

групп — цефалоспорины, пенициллины, макролиды, не рекомендуются сульфаниламиды и аминогликозиды, категорически противопоказаны тетрациклины.

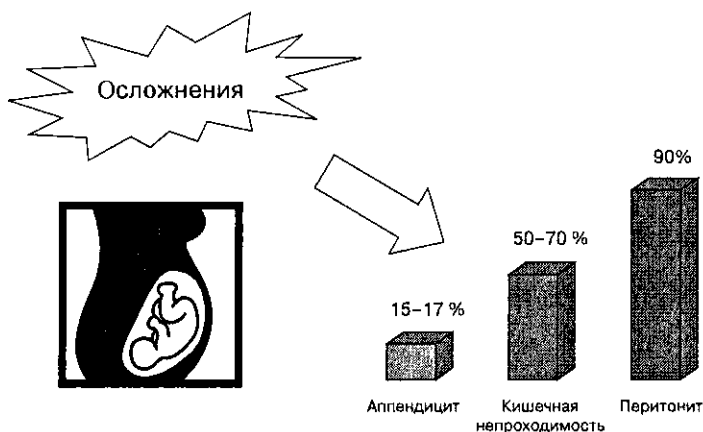


Рис. 107. Риск развития осложнений беременности при острых заболеваниях брюшной полости

Рентгеновское облучение проводится беременным только в том случае, если риск недиагностированной хирургической патологии превышает риск облучения плода (в основном речь идет о подозрении на кишечную непроходимость).

Гипоксия плода — основная опасность для него при хирургическом вмешательстве у матери. Поэтому в предоперационном периоде, во время операции и в послеоперационном периоде необходимо мониторировать pO_2 матери, сатурацию кислородом ее крови. Обязательно предупреждение компрессии нижней полой вены в положении на спине. Лучшей оксигенации плода также способствуют оксигенотерапия и восполнение ОЦК, падение АД матери может непосредственно приводить к гипоксии плода. Выраженное снижение маточно-плацентарного кровотока вследствие прямой вазоконстрикции и увеличения тонуса матки наблюдается при применении вазопрессорных препаратов, особенно препаратов с α -адренергической активностью, поэтому их следует избегать. Для диагностики гипоксии плода при хирургических вмешательствах на поздних сроках беременности показан КТГ-мониторинг и доплерометрия до операции и в послеоперационном периоде.

Тяжесть воспалительного процесса вследствие хирургического заболевания в большей степени влияет на исход беременности, чем непосредственно хирургическое вмешательство. Частота преждевременных родов возрастает при тяжелых хирургических осложнениях, особенно при перитоните.

Принципы хирургических вмешательств

При клинике «острого живота» показано немедленное хирургическое вмешательство, задержка в диагностике и проведении операции — основной фактор, приводящий к росту осложнений у матери и перинатальным потерям.

Если операция не экстренная и может быть отложена, лучше отложить хирургическое вмешательство до II триместра или послеродового периода.

При подострых ситуациях решение об оперативном вмешательстве следует принимать осторожно.

Предоперационная подготовка включает адекватную гидратацию, наличие препаратов крови и соответствующую премедикацию, не уменьшающую оксигенацию крови матери и плода.

Необходимо обеспечение адекватной анестезии.

Нужно предупреждать материинскую гипотензию (избегать положения на спине).

Следует избегать излишних манипуляций на беременной матке.

При отсутствии акушерских показаний к проведению операции кесарева сечения не следует производить кесарево сечение вместе с хирургическим вмешательством.

Послеоперационный уход зависит от срока беременности и произведенной операции. В конце беременности тщательный мониторинг сердцебиения плода, предпочтительнее КТГ с одновременной регистрацией сердцебиения плода и тонуса матки, позволяет вовремя диагностировать гипоксию плода и угрозу преждевременных родов. Следует избегать чрезмерного применения седативных препаратов, гипергидратации и своевременно проводить коррекцию электролитных нарушений.

Аппендицит

Острый аппендицит — самая частая хирургическая патология при беременности (рис. 108). Частота его составляет 0,4–1,4 на 1000 бере-

менностей. Частота аппендэктомии в среднем 1 на 1000 беременностей, диагноз аппендицита, по зарубежным данным, интраоперационно подтверждается у 65%, т.е. около 1 на 1500 беременностей, что диктует необходимость тщательной ревизии брюшной полости при обнаружении неизмененного аппендикса.

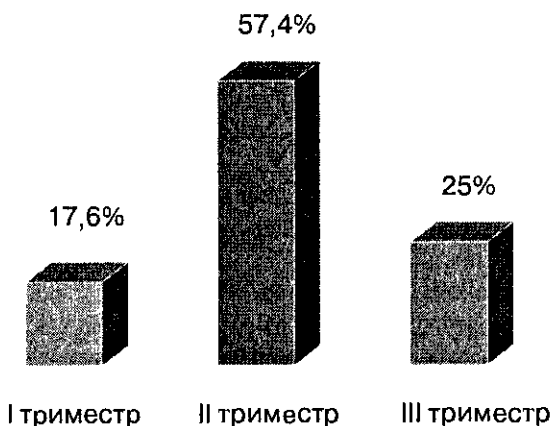


Рис. 108. Частота острого аппендицита в зависимости от срока беременности

Деструктивные формы наблюдаются при беременности в 2–3 раза чаще, чем у небеременных, что связано с поздней диагностикой и операцией. Материнская и перинатальная заболеваемость и смертность намного выше, если аппендицит осложняется перитонитом.

Клинические симптомы

Беременность затрудняет диагностику аппендицита по следующим причинам.

1. Анорексия, тошнота, рвота расцениваются как признаки беременности, а не аппендицита.
2. Аппендикс по мере увеличения срока беременности поднимается вверх, что приводит к изменению локализации болевого синдрома.
3. Умеренный лейкоцитоз всегда отмечается при нормальной беременности.

Особенно затруднителен дифференциальный диагноз острого аппендицита с такими заболеваниями, как острый пиелонефрит, почечная колика, отслойка плаценты, нарушение питания миоматозного узла.

У беременной женщины, особенно на поздних сроках беременности, может не отмечаться симптомов, считающихся «типичными» для небеременных. Практически всегда присутствует болевой синдром в правом нижнем или среднем квадранте живота, но при беременности он иногда расценивается как растяжение круглых связок или инфекция мочевыводящих путей. При беременности происходит смещение червеобразного отростка кверху и кнаружи. После I триместра беременности отросток существенно смещается от точки Мак-Бурнея с горизонтальной ротацией его основания. Такая ротация продолжается до 8-го месяца беременности, когда более 90% аппендиксов располагается выше подвздошного гребня и 80% ротировано кпереди к правому подреберью. Немаловажную роль играет имеющаяся при беременности наклонность к запорам, что вызывает застой содержимого кишечника и повышение вирулентности кишечной флоры, а также гормональные сдвиги, приводящие к функциональной перестройке лимфоидной ткани.

Наиболее постоянным клиническим симптомом у беременных с аппендицитом является боль в правых отделах живота, хотя боль и локализуется чаще атипично. Напряжение мышц и симптомы раздражения брюшины выражены тем меньше, чем больше срок беременности. Тошнота, рвота, анорексия — как и у небеременных. В начале заболевания температура и частота пульса относительно нормальные. Высокая лихорадка для заболевания не характерна, у 25% беременных с аппендицитом температура нормальная. Для установления диагноза показана диагностическая лапароскопия, особенно на ранних сроках беременности.

В связи с атипичной клинической картиной время от начала заболевания до оперативного лечения почти у 80% пациенток превышает 12 ч, а у каждой четвертой — более суток (рис. 109), что способствует увеличению частоты осложненных форм острого аппендицита.

По мере увеличения срока беременности слепая кишка и червеобразный отросток располагаются высоко, образование спаек и ограничение инфекции большим салынником становятся маловероятными, вследствие чего возрастает частота деструктивных форм (рис. 110) и разлитого гнойного перитонита.

Клинический анализ историй болезни беременных с острым аппендицитом, проведенный сотрудниками кафедры, показал высокую частоту деструктивных форм острого аппендицита у беременных.

Все беременные с острым аппендицитом жалуются на боли в животе, и у всех отмечается локальная болезненность. Тошнота и рвота в

I триместре не имеют большой диагностической ценности, так как нередко это проявления раннего токсикоза беременности. Во II и III триместрах, как правило, проявлений токсикоза не бывает, и эти симптомы приобретают большее значение в диагностике острого аппендицита, встречаясь соответственно: тошнота — почти в 70%, рвота — примерно в 50% случаев. Жидкий стул может появляться у 20% больных. Напряжение мышц передней брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины отмечаются преимущественно в I триместре (до 75%), а после выхо-

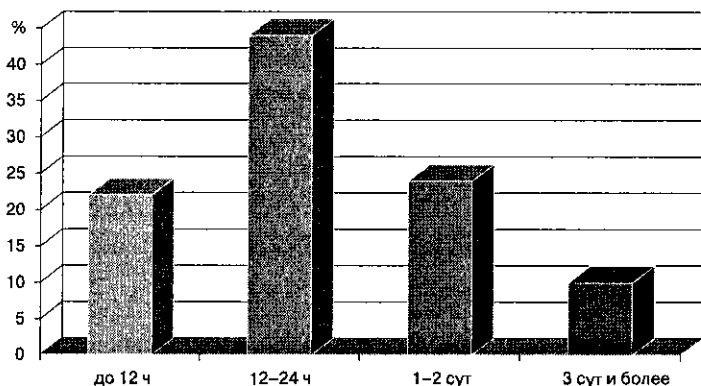


Рис. 109. Время от начала заболевания до операции аппендэктомии у беременных

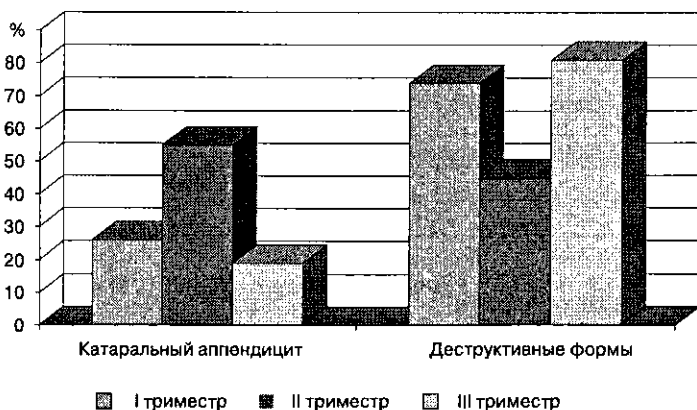


Рис. 110. Частота встречаемости различных форм острого аппендицита в зависимости от срока беременности

да матки из малого таза во II триместре — у 30–50%, в III триместре — только у 28% больных. В диагностике острого аппендицита большое значение имеют симптомы Ровзинга и Ситковского, особенно во второй половине беременности. Довольно часто можно видеть усиление болезненности при смещении матки в сторону локализации аппендикса (симптом Брендо). Температурная реакция возникает лишь у половины пациенток, также как и лейкоцитоз более 12 000. Но почти у всех больных имеет место тахикардия до 100 ударов в минуту (табл. 38).

Таблица 38

**Клинические симптомы острого аппендицита у беременных
в зависимости от срока беременности**

Симптомы острого аппендицита	Триместр		
	I	II	III
Боли в животе	100%	100%	100%
Локальная болезненность при пальпации	100%	100%	100%
Тошнота	83%	67%	71%
Рвота	25%	43%	53%
Жидкий стул	8%	21%	18%
Напряжение мышц	75%	51%	28%
Симптомы:			
Щеткина–Блюмберга;	47%	30%	28%
Ровзинга;	58%	87%	82%
Ситковского;	50%	82%	76%
Температура >37 °С	67%	51%	41%
Лейкоцитоз >12000	33%	41%	65%
Тахикардия >80	92%	90%	100%
Пиурия	0	10%	6%

Лабораторные признаки

Диагноз в основном устанавливается клинически. Относительный лейкоцитоз беременности (норма до 12 500) затрудняет диагностику инфекции. У 75% наблюдается сдвиг лейкоцитарной формулы влево. В анализе мочи может быть пиурия (у 20%) и микрогематурия вследствие перехода воспалительного процесса на парауретральную клетчатку.

ку, тесной связи между аппендиксом и мочеточником (обычно при ретроцекальном расположении отростка), что иногда затрудняет дифференциальный диагноз аппендицита и пиелонефрита.

Дифференциальный диагноз проводится со следующими патологиями:

- разрыв кисты желтого тела;
- перекрут ножки опухоли яичника;
- внематочная беременность;
- отслойка плаценты;
- преждевременные роды;
- растяжение круглых связок;
- хориоамнионит;
- нарушение питания миоматозного узла;
- сальпингит;
- пиелонефрит;
- холангит;
- мезентериальный аденит;
- новообразования;
- дивертикулит;
- паразитарная инфекция желудочно-кишечного тракта;
- дивертикул Меккеля.

Лечение

Существует утверждение, что «смерть от аппендицита — это смерть от промедления» (рис. 111). Лечение неосложненного аппендицита при беременности — аппендэктомия.

Обезболивание

Оптимальным методом обезболивания является эпидуральная анестезия. В отдельных случаях при необходимости искусственной вентиляции используют эндотрахеальный паркоз. Предполагаемые технические трудности во время аппендэктомии, страх больной перед операцией должны склонить хирурга к выбору общего обезболивания.

Оперативный доступ

В качестве оперативного доступа при несомненном диагнозе в I триместре беременности пользуются доступом Волковича–Дьяконова. Во II и III триместрах этот доступ не всегда достаточен, поэтому пользуют-



Рис. 111. Хирургическое лечение аппендицита

ся его модификацией по принципу — чем больше срок беременности, тем выше разрез. Последние недели беременности разрез проводят несколько выше подвздошной кости вследствие значительного смещения слепой кишки и червеобразного отростка кверху. При сомнении в диагнозе и разлитом перитоните показана нижнесрединная лапаротомия. В настоящее время многие авторы рекомендуют производить нижнесрединную лапаротомию, обеспечивающую возможность тщательной ревизии органов брюшной полости, учитывая, что правильность предоперационного диагноза острого аппендицита у беременных составляет 60–80%. Использовать лапароскопию возможно лишь до 16–17 нед беременности.

Активная лечебная тактика в отношении беременных позволяет закончить операцию зашиванием брюшной полости наглухо. При необходимости дренирования дренажи выводятся трансабдоминально, к куполу слепой кишки можно подводить микроирригаторы для последующего введения антибиотиков в брюшную полость. При деструктивных формах, перитоните, формировании абсцесса показано внутривенное введение антибиотиков.

Влияние на исход беременности

Аппендицит увеличивает вероятность выкидыша или преждевременных родов, особенно при перитоните.

Причины возникновения угрозы прерывания беременности при развитии острого аппендицита 15%.

- Инфицирование матки контактным путем — по брюшине, через фимбриальный конец маточных труб.
- Гнойные метастазы из червеобразного отростка в плаценту, оболочки, в стенку матки.
- Действие альфа-фосфолипазной системы некоторых бактерий, специфическая активность которой намного выше активности фосфолипазы хориона, амниона, децидуальных оболочек.
- Повышение внутриутробного давления.
- Рефлекторная передача раздражения с брюшины отростка на брюшину, покрывающую матку.
- Формирование спаек, способствующих преждевременным сокращениям матки.

С целью профилактики преждевременного прерывания беременности проводятся общепринятые мероприятия — постельный режим, спазмолитики, токолиз сульфатом магния, витамин Е. Токолитическая терапия не нужна при неосложненном аппендиците, но при тяжелых формах обычно она требуется (токолиз сульфатом магния). Если в конце III триместра вскоре после операции развивается родовая деятельность, то тормозить ее не следует.

Недиагностированный аппендицит часто приводит к развитию родовой деятельности. Большая матка нередко способствует локальному ограничению инфекции, однако после родоразрешения, когда матка резко уменьшается, гной выходит в брюшную полость. В таких случаях картина «острого живота» резко развивается через несколько часов после родов. В других случаях, когда аппендицит начинает развиваться уже в послеродовом периоде, он обычно редко приводит к перитониту.

Прогноз

Материнская летальность минимальна, перинатальные потери связаны с преждевременными родами или с разлитым перитонитом и сепсисом, т.е. с тяжестью аппендицита, а не с хирургическим вмешательством. Репродуктивные потери — около 15%, частота прерывания беременности выше, если оперативное вмешательство производится после 23 нед (репродуктивные потери 22%).

Перитонит при аппендиците

Летальность при разлитом перитоните, по данным различных авторов, составляет 23–55% для матери, 40–92% для плода, наибольшая летальность — в III триместре беременности. Это обусловлено рядом причин, среди которых главное место занимают снижение пластических свойств брюшины при беременности, оттеснение кверху сальника и других брюшинных образований, наличие огромной полнокровной всасывающей поверхности матки, вследствие чего интоксикация более бурная, чем вне беременности.

Неблагополучные результаты лечения (рис. 112) разлитого гнойного перитонита у беременных вызваны прежде всего снижением иммунитета, характерным для беременности, возрастанием всасывания токсинов в связи с увеличением поверхности беременной матки, усилением кровоснабжения органов малого таза, смещением вверх большого сальника, снижением его антибактериальной активности и другими изменениями в организме беременной, приводящими к ухудшению противомикробной защиты. В связи с этим для купирования разлитого гнойного перитонита, кроме удаления аппендикса и санации брюшной полости, как правило, показано прерывание беременности. Алгоритм лечения в I триместре: после нижнесрединного разреза — инструментальное опорожнение матки через влагалище, аппендэктомия, санация

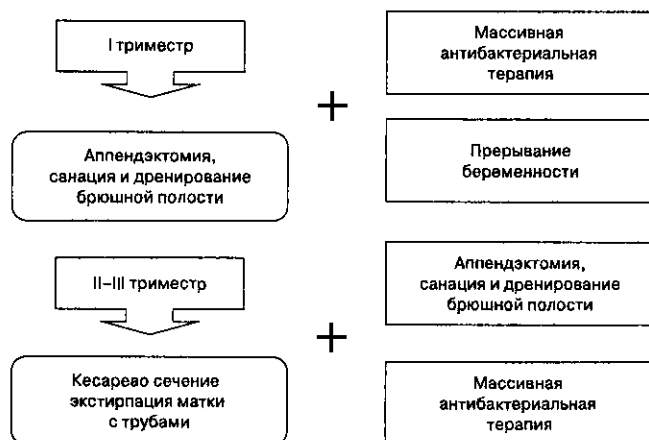


Рис. 112. Лечение перитонита

брюшной полости. При кесаревом сечении в поздние сроки в условиях гнойного процесса рекомендуется экстирпация матки с маточными трубами, санация и дренирование брюшной полости. Попытка сохранения беременности после аппендэктомии и санации брюшной полости может способствовать появлению межкишечных абсцессов, развитию септического состояния и летальному исходу, как и сохранение инфицированной во время кесарева сечения матки.

Холецистит и холелитиаз

Болезни желчного пузыря — вторая по частоте хирургическая патология при беременности (1–6 на 10 тыс. беременностей). Как минимум 3,5% беременных женщин имеют камни в желчном пузыре. Частота острого холецистита, требующего хирургического вмешательства во время беременности, составляет от 1 на 6,5 тыс. до 1 на 25 тыс. беременностей.

Факторы риска развития болезней желчного пузыря у беременных:

- паритет;
- прием оральных контрацептивов в анамнезе (в два раза увеличивает риск формирования болезней желчного пузыря);
- повышение литогенных свойств желчи;
- изменение моторики желчевыводящих путей, стаз желчи;
- во II и III триместрах — увеличение объема желчного пузыря почти в два раза, снижение его способности к опорожнению.

Клинические признаки

Такие же как у небеременных, но анатомические изменения, связанные с беременностью, затрудняют диагностику:

- анорексия;
- тошнота, рвота;
- субфебрилитет;
- боль в правом верхнем квадранте живота.

Печень и диафрагма располагаются выше, желчный пузырь выше правой реберной дуги, в правом верхнем квадранте может располагаться и аппендикс. Холецистит нередко сопровождается болью в эпигастрии, правой подлопаточной области и даже в левом верхнем квадранте живота или левом нижнем. Приступы боли — обычно после еды, длятся от нескольких минут до нескольких часов. Возможны тошнота, рвота, повышение температуры, напряжение мышц в правом верхнем квадранте. Желчный пузырь у беременных обычно недоступен пальпации.

Лабораторные признаки:

- лейкоцитоз со сдвигом влево;
- возможно повышение концентрации печеночных ферментов (АСТ, АЛТ, щелочная фосфатаза), билирубина, хотя более характерен относительно нормальный уровень АСТ, АЛТ и несколько повышенный — щелочной фосфатазы (у беременных повышен за счет синтеза щелочной фосфатазы плацентой) и билирубина.

УЗИ: камни в желчном пузыре (отсутствуют у 10%), изменения стенки пузыря.

Дифференциальный диагноз:

- аппендицит;
- вторичный инфекционный холецистит (*Salmonella typhi* или паразиты);
- панкреатит;
- преэклампсия.

Лечение

Вначале рекомендуется консервативное лечение холецистита (рис. 113) при беременности, особенно в I триместре, ибо хирургическое вмешательство на этом сроке может сопровождаться выкидышем. Беременным с выраженной клинической симптоматикой, повторными госпитализациями и сопутствующим панкреатитом показано хирургическое лечение, тогда прогноз для дальнейшего развития беременности обычно благоприятный. В последние годы для большинства пациенток методом выбора считается лапароскопическая холецистэктомия. Оптимальный срок для проведения хирургического вмешательства при холецистите (рис. 114) — II триместр.

Острый панкреатит

Острый панкреатит занимает третье место по частоте среди острой хирургической патологии у беременных. Частота его — от 1:3 тыс. до 1:12 тыс. беременностей, однако материнская смертность высокая — 3,4%, перинатальная смертность 11%, что указывает на важность своевременной диагностики этого заболевания.

Причина панкреатита — наличие активированных пищеварительных ферментов в поджелудочной железе. Наиболее часто (как и у небеременных) панкреатит вызван холелитиазом.

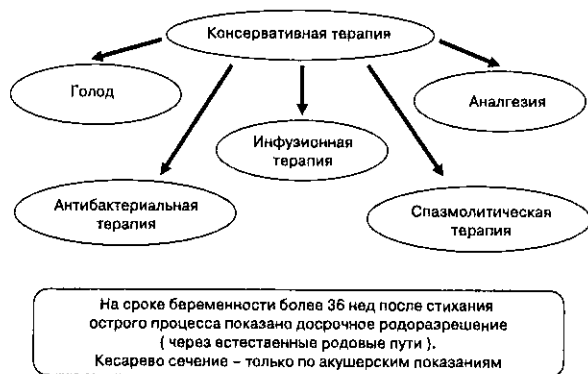


Рис. 113. Консервативное лечение холецистита

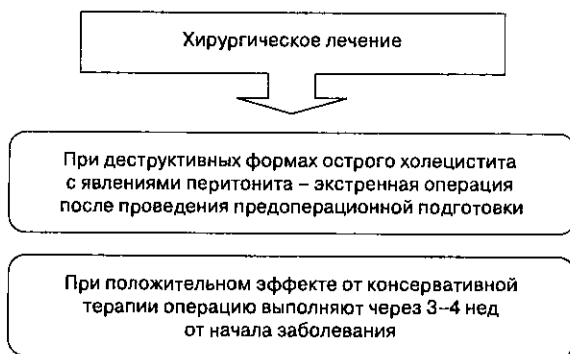


Рис. 114. Хирургическое лечение холецистита

Этиологические факторы острого панкреатита:

- желчнокаменная болезнь;
- гипертриглицеридемия (например, наследственный дефект липопротеинлипазы);
- воздействие лекарственных препаратов (тетрациклины, тиазидовые диуретики, эстрогены);
- семейный панкреатит;
- структурные аномалии поджелудочной железы или двенадцатиперстной кишки;
- инфекции;
- тяжелая травма живота;

- сосудистая патология;
- гестационная гипертензия;
- алкоголизм.

Предрасполагающие моменты к возникновению острого панкреатита у беременных:

- стаз желчи и атония желчного пузыря вследствие действия прогестерона;
- некоторое повышение уровня ферментов (амилазы, липазы, кислых протаминаз) во второй половине беременности в результате активизации функций поджелудочной железы;
- повышение содержания липидов в крови;
- повышение внутрибрюшного давления во второй половине беременности, приводящее к повышению интрадуоденального давления и интрадуктальному стазу в вирсунговом протоке и желчных путях;
- идентичность механизма, вызывающего сокращения гладкой мускулатуры матки и спазм сфинктеров протоков, выводящих желчь и сок поджелудочной железы;
- постоянно имеющийся метаболический фон за счет нарушений минерального обмена, особенно при гестозах.

Клинические симптомы

- сильная боль в эпигастрии, опоясывающая, острая или постепенно нарастающая;
- тошнота, рвота;
- субфебрилитет, тахикардия;
- ортостатическая гипотензия;
- напряжение мышц.

Лабораторные данные

При определении диастазы (амилазы) сыворотки она в несколько раз превышает верхнюю границу нормы, однако через 48–72 ч от начала острого процесса может вернуться к нормальным значениям, несмотря на продолжающуюся клинику панкреатита; уровень амилазы не коррелирует с тяжестью заболевания. Обычно диагностируется увеличение липазы сыворотки.

Традиционные методы обследования поджелудочной железы (панкреатическое зондирование, ангиография, ретроградная панкреатогра-

фия) у беременных неприменимы. Единственным возможным инструментальным диагностическим методом, который следует использовать при подозрении на панкреатит, является УЗИ. Метод позволяет выявить осложнения панкреатита — жидкость в брюшной полости, абсцесс, перипанкреатическую гематому, образование псевдокист; провести диагностику холелитиаза и дифференцировать его с другой хирургической патологией. При сроке беременности до 30 нед УЗИ железы не представляет технических трудностей, однако в более поздние сроки ее визуализации может помешать матка; доступным для осмотра остается только тело железы.

Дифференциальный диагноз:

- токсикоз первой половины беременности;
- преэклампсия;
- прервавшаяся эктопическая беременность (часто с повышением уровня амилазы сыворотки);
- прободение язвы желудка;
- острый холецистит;
- разрыв селезенки;
- абсцесс печени;
- перинефральный абсцесс.

Осложнения

Хотя и у беременных могут наблюдаться обычные осложнения панкреатита, повышенной предрасположенности к ним во время беременности не отмечается. К острым осложнениям относятся геморрагический панкреатит с тяжелой гипотензией и гипокальциемией, респираторный дистресс-синдром, панкреатический асцит, образование абсцесса, липонекроз.

Острый панкреатит у беременной приводит к гипоксии плода вследствие трансплацентарного перехода панкреатических ферментов, гипокальциемии и водно-электролитных нарушений у матери.

Основные принципы лечения

Консервативная терапия

1. Инфузионная терапия.
2. Прекращение энтерального питания.
3. Назогастральный зонд для удаления желудочного содержимого.
4. Анальгетики, спазмолитики парентерально.

5. Парентеральное питание (следует начинать как можно раньше для нормализации состояния плода).

6. Ингибиторы ферментов (трасилол, контрикал).

7. Антибактериальная терапия (показана при панкреонекрозе).

8. При возникновении угрозы прерывания беременности ее не прерывают.

Около 90% больных хорошо реагируют на это лечение, до разрешения заболевания проходит 3–5 дней. Хирургическое вмешательство показано при перипанкреатическом абсцессе, разрыве псевдокисты, при геморрагических и вторичных панкреатитах (при холедитиазе и развитии механической желтухи). Тактика такая же, как у небеременных.

Хирургическое лечение

1. Прерывание беременности при сроке до 12 нед.

2. После 36 нед — досрочное родоразрешение через естественные родовые пути.

3. Хирургическое вмешательство показано при гнойно-септических осложнениях.

4. В III триместре при наличии панкреатогенного перитонита производится кесарево сечение с последующим удалением матки с трубами и широкое дренирование брюшной полости.

Убедительных данных, свидетельствующих о благоприятном влиянии прерывания беременности на течение и исход острого панкреатита, не имеется.

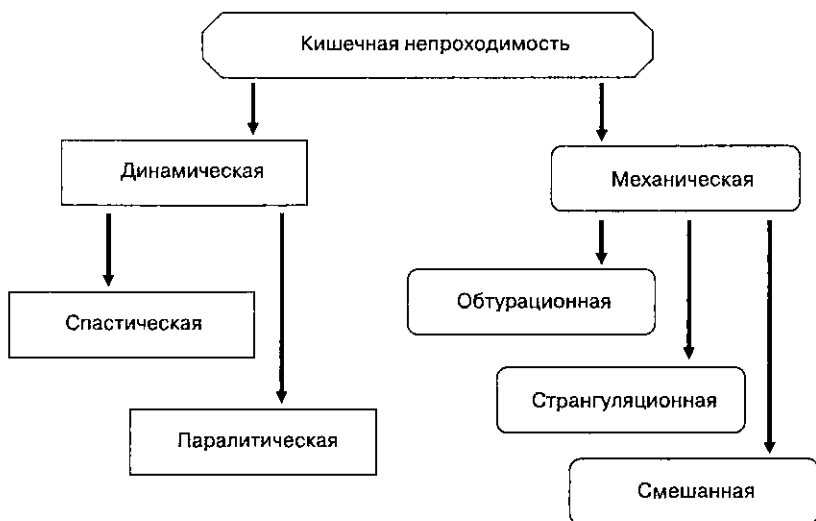
Прогноз

До разработки медицинских и хирургических методов ведения панкреатита частота материнской смертности была очень высокой и составляла 37%. В настоящее время материнская летальность оценивается в 3,4%, фетальные потери — в 11%.

Острая кишечная непроходимость

Рост числа операций на брюшной полости и воспалительных заболеваний со стороны гениталий закономерно увеличил количество грозных осложнений спаечной болезни во время беременности. Частота в среднем составляет 1–3 случая на 10 тыс. беременностей, варьирует от 1 на 1500 до 1 на 66 500.

Виды кишечной непроходимости

**Причины:**

- сдавление растущей маткой спаек кишечника после предшествующих хирургических вмешательств (60–70%);
- заворот кишок;
- грыжи;
- новообразования.

При наличии спаек в брюшной полости есть три критических периода в течении беременности, в которые опасность развития острой кишечной непроходимости возрастает:

- выход матки из полости малого таза (3–4 мес беременности);
- опускание головки плода в малый таз в III триместре беременности;
- внезапное уменьшение объема матки после родов с быстрым изменением внутрибрюшного давления.

В эти периоды создаются предпосылки к изменению топографических взаимоотношений органов брюшной полости. Перемещение кишечных петель при наличии спаек ведет в ряде случаев к перегибам, сдавлению, ущемлению, завороту. Предрасположенность к возникновению острой кишечной непроходимости наблюдается у лиц, перенесших ап-

пендэктомии или операции на женских половых органах. Женщины относятся к группе высокого риска кишечной непроходимости во время первой беременности после хирургического вмешательства.

Причины кишечной непроходимости во время беременности и в послеродовом периоде

Спайки — 55%;

I триместр — 7%;

II триместр — 27%;

III триместр — 45%;

Послеродовой период — 21% .

Заворот кишок — 25%.

Непроходимость средних отделов тонкого кишечника — 11%.

Непроходимость слепой кишки — 36%.

Непроходимость сигмовидной кишки — 43%.

Непроходимость других отделов — 10% .

Инвагинация — 5%.

Грыжи, карцинома, аппендицит — 5% .

Другие причины — 10% .

Клиника

На рис. 115 приведены симптомы кишечной непроходимости.

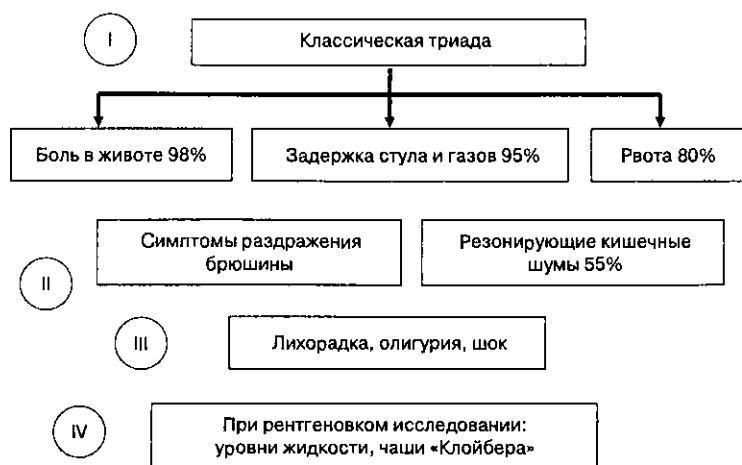


Рис. 115. Симптомы и диагностика кишечной непроходимости

Боль постоянная, диффузная, или периодическая, каждые 4–5 мин при тонкокишечной непроходимости и каждые 10–15 мин при толстокишечной непроходимости. При тонкокишечной непроходимости болевой синдром выражен больше, чем при завороте кишок и инвагинации. Исследование перистальтики кишечника мало помогает в установлении раннего диагноза обструкции, в начале заболевания также слабо выражено напряжение мышц живота. При тонкокишечной непроходимости обычно бывает рвота. На поздних этапах заболевания развиваются лихорадка, олигурия, шок вследствие массивной потери жидкости, ацидоза и инфекции.

При подозрении на острую кишечную непроходимость у беременных с указанием на оперативные вмешательства в анамнезе не следует откладывать проведение рентгенологического исследования, ибо риск тяжелых последствий недиагностированной кишечной непроходимости намного превышает риск рентгенологического исследования для плода. В начале заболевания примерно в 50% случаев рентген неинформативен, тогда производится повторный снимок через 4–6 ч. Чаши Клойбера очевидно указывают на кишечную непроходимость.

Заворот кишок — вторая по частоте причина кишечной непроходимости при беременности (около 25% случаев). Первичная обструкция обычно происходит в слепой кишке вследствие нарушений фиксации ее в правом латеральном канале. На рентгенограмме слепая кишка перерастянута и заходит на тень почек.

Инвагинация — нечастая причина кишечной непроходимости при беременности и сложна для диагностики, так как обструкция может быть проходящей и типичные рентгенологические признаки могут отсутствовать.

Лечение

Как проводить консервативную терапию, отражено на рис. 116.

После установления диагноза — лечение только оперативное (рис. 117), стабилизация основных жизненных функций, гидратация. Разрез — срединная лапаротомия. Хирургические принципы те же, что и у небеременных. В том случае, если в III триместре большая матка затрудняет доступ к кишечнику, вначале производится кесарево сечение.

Прогноз

Частота материнской смертности — 10–20% вследствие поздней диагностики и операции, неадекватной предоперационной подготовки,

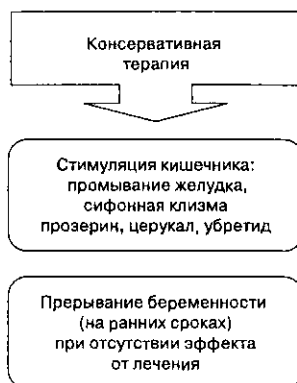


Рис. 116. Пояснения в тексте



Рис. 117. Хирургическое лечение кишечной непроходимости

инфицирования, сердечно-сосудистой недостаточности и необратимого шока. Перинатальная смертность еще выше (26%), ее причины — материнская гипотензия, гипоксия плода.

Язвенная болезнь желудка

При беременности имеет место защитное, по-видимому, эстрогенообусловленное действие в отношении язв желудочно-кишечного тракта, поэтому встречаются они редко, хотя точная частота неизвестна.

Во время беременности снижается моторика желудка, желудочная секреция, возрастает секреция слизи.

Признаки язвенной болезни при беременности могут ошибочно расцениваться как признаки самой беременности (диспепсия, дискомфорт в эпигастрии). При перфорации язвы возникает болевой синдром, появляются перитонеальные симптомы, клиническая картина шока. Для диагностики показана гастроскопия.

В литературе сообщалось менее чем о 100 случаях осложнений язвенной болезни при беременности: перфорации, кровотечения, обструкции, (по большей части в III триместре). Высокая частота смертности обусловлена трудностями диагностики при беременности. При перфорации и кровотечении лечение хирургическое, при обструкции допустимы консервативные методы. В III триместре показано одновременно кесарево сечение для уменьшения вредного влияния на плод гипотензии и гипоксии матери.

Спонтанный разрыв печени и селезенки

Спонтанное внутрибрюшное кровотечение при беременности имеет различные причины, в том числе травму, предшествующую патологию селезенки, преэклампсию-эклампсию. Точная причина часто неизвестна. Встречается относительно редко. Частота разрыва печени — 1 на 45 тыс. беременностей. Происходит в основном из-за преэклампсии, эклампсии, хотя возможен и спонтанный разрыв.

Клиническая картина разрыва печени характеризуется болью в животе, шоком, ДВС-синдромом с тромбоцитопенией, снижением уровня фибриногена. В типичных случаях гематома локализуется на диафрагмальной поверхности правой доли, но могут быть и внутripеченочные гематомы. Для подтверждения диагноза применяются УЗИ, компьютерная томография.

При больших разрывах печени показана немедленная лапаротомия, возможны перевязка печеночной артерии, резекция доли печени, ушивание разрыва печени, тампонада; инфузионная терапия, лечение ДВС-синдрома. Хирургическая техника, опыт хирурга очень важны для выживания пациентки.

Разрыв селезенки — почти всегда следствие травматического инсульта в отдаленном или недалеком прошлом (обычно при травме грудной клетки или живота). Истинный спонтанный разрыв (не очевидная травма) обычно происходит во второй половине беременности и отражает эффект ослабления стромы селезенки от давней незамеченной травмы. У таких больных может быть геморрагический шок, клиника

«острого живота». Лечение хирургическое. Материнская смертность составляет около 15%, гибель плода — около 70%.

Разрыв аневризмы селезеночной артерии

По данным аутопсии, частота этой патологии у взрослых — 0,1%, в старческом возрасте — в 100 раз больше. В 6–10% случаев отмечается разрыв дефекта. 25–40% разрывов происходит во время беременности, особенно в III триместре. Материнская смертность при этой патологии — 75% (как и перинатальная), в основном вследствие неправильного диагноза и поздно начатого лечения. Разрыв обычно имеет место на поздних сроках беременности у беременных пожилого возраста и связан с атеросклеротическим поражением сосудов селезенки, портальной гипертензией и болезнью Ehler–Danlos 4-го типа. Часто расценивается как разрыв матки или отслойка плаценты.

До разрыва аневризмы симптомы либо полностью отсутствуют, либо непостоянны, наиболее частое проявление — периодическая боль в эпигастрии или левом верхнем квадранте живота. Важно обращать внимание на индукцию боли в эпигастрии при нагибании и наклонах. Хотя наличествует спленомегалия, образование обычно не выявляется, особенно на поздних сроках беременности. При аускультации может выслушиваться шум. Диагноз достоверен при визуализации на рентгенограмме в левом верхнем квадранте живота овального кальцинированного образования с центральной эконегативной областью. В стабильной клинической ситуации для установления диагноза применяется ангиография.

При подозрении на заболевание нужна немедленная лапаротомия (совместно с хирургом) с целью улучшения исходов для матери и плода. Производится перевязка селезеночной артерии и резекция аневризмы, можно оставить селезенку при наличии коллатерального кровотока, но в большинстве случаев выполняют спленэктомию.

Патология тазовых органов

Кисты и опухоли яичников при беременности — второе по частоте осложнение после острого аппендицита, если рассматривать вместе абдоминальную и тазовую патологию. Образования яичников обычно бессимптомные, наблюдаются у 0,1% всех беременных женщин. Только в 2% случаев происходит разрыв этих образований, перекрут — значительно чаще (в 50–60%).

Особенно распространенное образование яичника на ранних сроках беременности — желтое тело беременности, редко превышающее 6 см в диаметре. Наиболее встречаемые патологические новообразования яичников — зрелые тератомы (21%), серозные цистаденомы (21%), кисты желтого тела (18%) и муцинозные цистаденомы.

При УЗИ определяются размер и консистенция образования. При одностороннем подвижном кистозном образовании без включений оперативное вмешательство может быть отложено до II триместра.

Дифференциальный диагноз:

- новообразования кишечника;
- миоматозный узел на ножке;
- тазовая почка;
- врожденные аномалии матки.

Показания к оперативному вмешательству при беременности:

- образование сохраняется после 15 нед и >6 см в диаметре;
- образование содержит солидный компонент или перегородки;
- образование содержит внутренние разрастания;
- имеется асцит.

Бессимптомные образования яичников, впервые диагностируемые в III триместре, обычно оперируют после родоразрешения.

Солидные опухоли яичников требуют хирургического лечения во время беременности в связи с возможной 2–5% частотой рака яичников и для предотвращения перекрута, разрыва или механического препятствия в родах. Солидные или кистозные образования яичников, выявляемые в I триместре, удаляют хирургическим путем во II триместре.

Перекрут ножки опухоли яичника, маточной трубы и широкой связки может привести к «острому животу» с картиной перитонита и шока. В этом случае обычно предполагаются другие причины, а диагноз перекрута устанавливается на операции.

Показано экстренное оперативное лечение. Правый яичник чаще вовлекается в процесс, чем левый. Боль сначала постепенная, непостоянная, затем усиливается. Перекрут чаще происходит во II триместре. Гистологически чаще это оказываются зрелые тератомы и цистаденомы.

Рак яичников

2–5% всех опухолей яичников при беременности — злокачественные (дисгерминома, незрелая тератома, серозная цистаденокарцинома).

Тактика лечения не отличается от таковой у небеременных — оперативное вмешательство с резекцией большого сальника. Вне зависимости от срока беременности рак яичников обычно лечится активно, с экстирпацией всех тазовых репродуктивных органов, о возможности такой операции пациентка должна быть предупреждена заранее.

Миомы матки

Частота — 0,3–2,6% от всех беременностей.

Осложнения при беременности:

- нарушение питания;
- перекрут;
- механическое препятствие в родах.

Нарушение питания узла и перекрут ножки узла сопровождаются клиникой острой боли в животе и локальным мышечным напряжением. Обычно проводится консервативная терапия, при наличии перекрута изолированного узла на ножке и препятствия в родах показано хирургическое лечение. Миомэктомия при беременности не рекомендуется в связи с возможностью сильного кровотечения. При некрозе узла возможно развитие ДВС-синдрома, нужен контроль коагулограммы.

В начале боль острая, локализованная, желудочно-кишечные симптомы минимальны или отсутствуют. Может быть повышен уровень ферментов гладкой мускулатуры — АСТ, ЛДГ, КФК. При УЗИ определяется локализация узла, размер, консистенция, наличие полостей. На ранних сроках беременности допустима диагностическая лапароскопия для дифференциации миомы от опухоли яичника, если УЗИ недостаточно информативно.

Нарушение питания миоматозного узла, как правило, возникает с явлениями угрозы прерывания беременности (повышение тонуса матки). При своевременной диагностике адекватная консервативная терапия (спазмолитики, токолитики) нормализует кровоток в узле миомы и сохраняет беременность без оперативного вмешательства. При достижении плодом жизнеспособности решение о методе родоразрешения и миомэктомии принимается индивидуально в отношении каждой больной.

Лекция 23

ВЛИЯНИЕ ВРЕДНЫХ ФАКТОРОВ НА ПЛОД

К факторам, способным оказывать вредное влияние на плод, относятся следующие:

- гипоксия;
- перегревание;
- переохлаждение;
- ионизирующие излучения;
- органические и неорганические тератогены;
- инфекционные факторы;
- лекарственные вещества.

Обращаясь к истории, следует вспомнить о некоторых результатах исследований вредного влияния факторов внешней среды на эмбрион и плод. Например, Greg еще в 1941 г. показал, что заболевание матери краснухой — тератогенный фактор для плода. В конце 1950-х годов в Японии возникла болезнь Минамата (отравление ртутью). За последние 30–40 лет мы узнали: применение во время беременности диэтилstilбэстрола (синтетический эстроген, применялся в I триместре беременности для лечения угрозы прерывания) может быть причиной развития плоскоклеточного рака шейки матки и влагалища в 17–18 лет у девочек.

Проведенные за минувшие десятилетия эпидемиологические исследования выявили ряд лекарственных препаратов, обладающих очевидным тератогенным свойством.

Самым известным примером эпидемической вспышки пороков развития, обусловленной действием тератогенного лекарственного препарата, является случай с использованием талидомида (1961–1962).

Введение антифолиевого вещества аминоптерина (раньше специально использовался в качестве средства, вызывающего аборт) приводит к появлению у плода характерного синдрома пороков развития, прерыванию беременности.

Пороки развития возникали после назначения андрогенов, эстрогенов и прогестинов, оказывающих сильное воздействие на половую дифференцировку.

Сообщалось о довольно большом числе поворожденных, страдающих гипоплазией носового хряща и зернистостью костей, вызванными применением непрямого антикоагулянта варфарина. Наблюдались случаи пороков развития после использования препаратов, предназначенных для лечения заболеваний щитовидной железы. Кроме того, данные препараты порой становились причиной зоба с гипо- или гипертиреозом у ребенка.

Противозачаточные гормональные средства способны обуславливать тератогенез с образованием пороков сердца и конечностей. Однако это относится к старым гормональным контрацептивам, тогда как в современных препаратах доза гормонов меньше, и прерывать беременность после их случайного приема нет необходимости.

Были сообщения о случаях развития глухоты у детей, подвергшихся внутриутробному воздействию стрептомицина или хинина. Глюкокортикоиды нередко способствуют расщеплению верхнего неба и губы (1:1000).

Тетрациклины, введенные матери приблизительно в 8–9 нед беременности, откладываются в костях плода и угнетают рост костей у плода и новорожденного, могут также вызывать изменение цвета зубов и развитие врожденной катаракты.

Назначение салицилатов связывали с самопроизвольным абортom, недоношенностью и геморрагической пневмонией у плода, а при использовании на поздних сроках — с закрытием боталлова протока.

В последние 20 лет стало очевидно: повреждающее действие лекарственных препаратов на плод часто выражается не в возникновении анатомических дефектов. Так, применение андрогенов, эстрогенов и прогестинов иной раз приводило к субанатомическим нарушениям сексуального поведения у мужчин и женщин.

Следует отметить: до сих пор неизвестны причины 80% всех пороков развития; только 10–15% их объясняются влиянием генетических и хромосомных факторов. По приблизительной оценке, только 1–5% врожденных дефектов возникают из-за лекарственных препаратов, остальные — из-за чего-либо другого.

Действие того или иного фактора определяется тем, на какой стадии внутриутробного развития он оказывает свое влияние, и в меньшей степени — характером самого фактора.

Период внутриутробного развития человека можно разделить на стадии, отраженные на рис. 118.

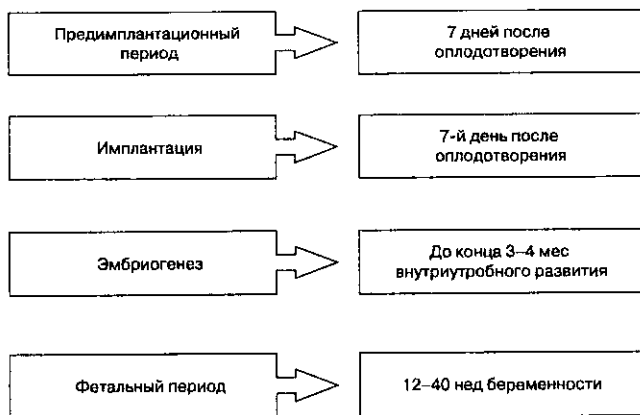


Рис. 118. Стадии внутриутробного развития

Стадия предимплантационного развития начинается с момента оплодотворения яйцеклетки и продолжается до внедрения бластоцисты в децидуальную оболочку на 7–8-й день после оплодотворения. Данный период характеризуется отсутствием морфологической связи между эмбрионом и органами репродуктивной системы женщины, однако это не исключает тесной функциональной связи. Существует представление об относительной устойчивости зародыша на стадии предимплантационного развития к действию повреждающих факторов внешней среды. В связи с выраженной способностью морулы и бластоцисты к полипотентности и регенерации различные патогенные факторы (гипоксия, ионизирующая радиация, химические агенты и др.) или не вызывают гибели зародыша и не нарушают последующее развитие плода, или приводят к его гибели (эмбриотоксический эффект). Такая закономерность известна под названием «все или ничего». Однако иногда повреждения, нанесенные зародышу в предимплантационный период, проявляются позже, во время имплантации и последующих стадий внутриутробного развития.

После имплантации начинаются органогенез и плацентация, которые в основном завершаются к 3–4 мес внутриутробной жизни. В этом периоде наиболее чувствительная фаза развития — первые 3–6 нед онтогенеза. В результате патогенного действия факторов внешней среды у эмбриона и плода в первую очередь поражаются те органы и системы, которые закладываются в данный момент.

После завершения процессов органогенеза и плацентации начинается плодный, или фетальный, период развития, который у человека продолжается до 40 нед беременности. На данной стадии эмбриотоксического и тератогенного действия практически не наблюдается, возможны лишь аномалии развития половых органов у плодов женского пола, возникающие под влиянием лекарственных препаратов андрогенного действия (ложный мужской гермафродитизм). Это связано с относительно поздним завершением формирования наружных половых органов плода человека (12–14 нед внутриутробного развития).

Многочисленные повреждающие факторы внешней среды могут проявить свой патогенный эффект путем проникновения через плаценту или в результате изменения ее нормальной проницаемости. Плацента человека относится к гемохориальному типу, что обеспечивает создание самого тесного контакта между кровью матери и плода. Под понятием «плацентарный барьер» имеют в виду расстояние между внутренней поверхностью капилляра плода и наружной поверхностью цитоплазматической мембраны синцития ворсин. Морфологическим субстратом плацентарного барьера является эпителиальный покров ворсин и эндотелий плодовых капилляров. Плацентарный барьер не пропускает в кровоток плода многие вещества. Контакт осуществляется на большой площади обменной поверхности плаценты — 12–14 м².

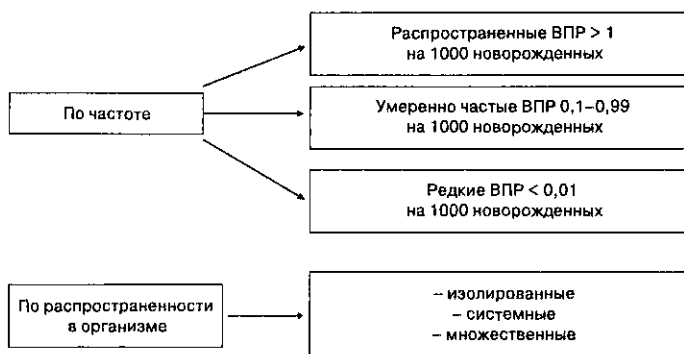
Обладая ограниченной проницаемостью, плацента способна защищать организм плода от неблагоприятного действия многих токсических продуктов, попавших в организм матери.

Факторы окружающей среды, оказывающие повреждающее действие на эмбрион, называются эмбриотоксическими.

Тератогенез

Название «тератология» происходит от греческого слова «teras» (в переводе — «чудовище»). Термин «тератогенез» буквально означает производство уродов и уродливых организмов. В последние годы этот термин стал включать в себя понятие о функциональных аномалиях у новорожденного (в том числе о внутриутробной задержке развития и последующих поведенческих нарушениях). О тератогенезе почти ничего не было известно до 1950 г., а происхождение большинства врожденных дефектов считалось генетическим.

Классификации ВПР



Типы ВПР

Мальформация — морфологический дефект в результате внутреннего нарушения процесса развития вследствие генетических факторов.

Дизрупция — морфологический дефект в результате внешнего препятствия или какого-либо воздействия на изначально нормальный процесс развития вследствие тератогенных факторов.

Деформация — нарушение формы, вида или положения части тела, обусловленное механическими воздействиями.

Дисплазия — нарушение организации клеток в ткани вследствие дистогенеза.

По тяжести проявления и прогнозу для жизнеспособности:

- летальные пороки развития (0,6%), приводящие к смерти ребенка (до 80% детей умирают в возрасте до 1 года жизни);
- ВПР средней степени тяжести, требующие оперативного вмешательства (2–2,5%);
- малые аномалии развития (до 3,5%), не требующие оперативного лечения и не ограничивающие жизненных функций ребенка.

В зависимости от срока действия вредных факторов:

- гаметопатии (мутации в половых клетках родителей и ненаследственные изменения в яйцеклетках и сперматозоидах), реализующиеся в виде наследственных заболеваний и синдромов;
- бластопатии (при поражении бластоцисты — зародыша первых 15 дней после оплодотворения), реализующиеся в виде двойниковых пороков, циклопии и др.;

- эмбриопатии (возникающие в период от 16-го дня до конца 8-й недели беременности и обусловленные тератогенными воздействиями различных физических, химических, биологических факторов), представляющие собой почти все изолированные и множественные ВПР;
- фетопатии (обусловленные повреждением плода в период от 9-й недели до окончания беременности), представленные редкими пороками дистопий и гипоплазий органов.

По анатомо-физиологическому принципу деления тела человека на системы органов.

1. Пороки ЦНС и органов чувств.
2. Пороки лица и шеи.
3. Пороки сердечно-сосудистой системы.
4. Пороки дыхательной системы.
5. Пороки органов пищеварения.
6. Пороки костно-мышечной системы.
7. Пороки мочевыделительной системы.
8. Пороки половых органов.
9. Пороки эндокринных желез.
10. Пороки кожи и ее придатков.
11. Пороки последа.
12. Прочие пороки.

Патогенез ВПР в настоящее время достаточно хорошо изучен. Нарушение развития зародыша на доимплантационной стадии при обратимых повреждениях клеток характеризуется их восстановлением, при необратимых приводит к гибели плода. На более поздних стадиях развития заместительные механизмы репарации поврежденных клеток не действуют, любое нарушение может привести к формированию пороков. Эмбриональный период характеризуется возникновением тканей из клеток эмбрионального зачатка и развитием органов и систем организма, взаимодействием генома зародыша и организма матери, ее гормональной и иммунной систем, связан с процессами размножения, миграции, дифференцировки клеток и формообразованием органов и тканей. Механизмы генетического контроля на поздних стадиях эмбриогенеза могут быть нарушены под воздействием различных внешних факторов, определяемых как тератогены.

Основные клеточные механизмы тератогенеза — изменения размножения (гипоплазия, аплазия органа), миграции (гетеротопии) и диффе-

ренцировки клеток (агенезии органов или систем). К основным механизмам тератогенеза на тканевом уровне относится гибель клеточных масс, замедление распада и рассасывания клеток, нарушение процессов склеивания клеток, что соответственно приводит к таким порокам, как атрезии естественных отверстий, свищи и дефекты в тканях.

Важную роль в определении причин развития ВПР сыграли патогенетические учения о критических и о тератогенных терминационных периодах.

Критические периоды в эмбриогенезе совпадают с периодами наиболее интенсивного формирования органов и характеризуются повышенной чувствительностью зародыша к повреждающему действию факторов внешней среды. Первый критический период у человека приходится на конец 1-й — начало 2-й недели беременности, когда повреждающий фактор чаще приводит к гибели зародыша. Второй критический период начинается с 3-й недели беременности, когда аналогичный фактор индуцирует порок развития.

Предельный срок формирования тех или иных органов, в течение которого повреждающий фактор может вызвать развитие порока в эмбриональном периоде, называют тератогенным терминационным периодом.

Каждый врожденный порок имеет свой терминационный период, поскольку сроки окончания формирования каждого конкретного органа, в течение которых тератогенный фактор может приводить к развитию порока, различны.

Этапы внутриутробного развития приведены в табл. 39.

Таблица 39

Основные события внутриутробного развития

Этап развития	Время от зачатия	Длина эмбриона/плода
Преэмбриональный период		
Первое деление дробления	30 ч	
Перемещение в полость матки	4 дня	
Имплантация	5–6 дней	
Двуслойный диск	12 дней	
Лайонизация (женские зародыши)	16 дней	0,2 мм
Трехслойный диск и первичная полоска	19 дней	1 мм

Продолжение табл. 39

Эмбриональный период		
Органогенез	4–8 нед	
Формирование головного и спинного мозга	4 нед	4 мм
Закладка сердца, почек и конечностей	6 нед	17 мм
Быстрое развитие мозга, глаз, сердца и конечностей		
Начало развития кишечника и легких	8 нед	4 см
Появление пальцев		
Развитие ушей, почек, печени и мышц		
Смыкание неба, формирование суставов	10 нед	6 см
Половая дифференцировка	12 нед	9 см
Развитие плода (фетальный период)		
Ощутимые движения век	16–18 нед	20 см
Открытие век	24–26 нед	35 см
Наращение массы и длины тела	28–38 нед	40–50 см

Взаимосвязь сроков беременности и пороков развития плода отражена в табл. 40.

Таблица 40

Взаимосвязь сроков беременности с возникновением пороков развития плода

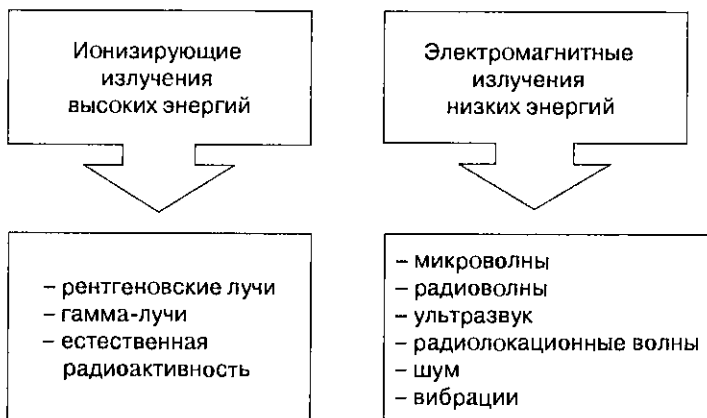
Порок развития	Терминационный срок беременности
Анэнцефалия	26 дней
Расщелина губы	36 дней
Расщелина неба	10 нед
Атрезия пищевода	30 дней
Атрезия прямой кишки	6 нед
Синдактилия	6 нед
Диафрагмальная грыжа	6 нед
Гипоспадия	12 нед
Крипторхизм	7–9 мес
Неправильное положение крупных сосудов	34 дня
Дефект межжелудочковой перегородки	6 нед
Открытый аортальный проток	9–10 нед

Генетические нарушения

Большинство аномалий у плода — результат неправильного развития оплодотворенного яйца. Такое развитие может начаться в любое время после зачатия. Показано, что чем раньше происходит самопроизвольный аборт, тем выше доля аномальных оплодотворенных яйцеклеток. Более 70% самопроизвольных аборт в I триместре обусловлены генетическими и хромосомными нарушениями. Фолиевая кислота защищает оплодотворенную яйцеклетку (содействует ее репарации), поэтому ее применение рекомендуется у всех беременных группы риска пороков развития.

Электромагнитное излучение и механическая энергия

Ионизирующие излучения



Минимальная интенсивность ионизирующего излучения, необходимая для оказания эмбриотоксического действия или для замедления роста плода, по меньшей мере в 10 раз больше, чем уровень фоновой радиации. Рентгеновское облучение женщины репродуктивного возраста должно быть сведено к минимуму. При дозах облучения > 50 рад возникают крупные пороки и значительное замедление роста плода, однако даже при дозе в несколько рад риск развития лейкоза у новорожденных namного возрастает. Очень высок риск при использовании гамма-излучающих радиоизотопов, таких как I^{125} и Tc^{99} .

Хроническое воздействие микроволновым облучением (т.е. радиолокационными волнами) связывают с увеличением частоты развития синдрома Дауна. Ультразвук с частотой 1–3 МГц и интенсивностью, превышающей 5 Вт/см², приводил к увеличению показателя смертности эмбрионов и частоты пороков развития у экспериментальных животных. Интенсивность УЗ, используемого для диагностических целей, находится в диапазоне нескольких мВт/см², поэтому особого вреда не наносит, однако сообщалось о снижении слуха у детей при частых УЗИ; у врачей, занимающихся ультразвуковой диагностикой, постепенно развивается вибрационная болезнь.

Гипер- и гипотермия

Гипер- и гипотермия приводят к увеличению частоты возникновения крупных пороков развития. Гипертермия наблюдается при лихорадочных состояниях с высокой температурой у матери при беременности и посещениях ею сауны в этот период.

Инфекции (вирусные и бактериальные)

Основной причиной возможных нарушений развития плода являются вирусные инфекции. Десятки различных вирусов могут вызывать увеличение показателя гибели плодов и частоты возникновения крупных пороков развития. Эмбриотоксические или фетолитические дефекты вызываются или непосредственно трансплацентарной инфекцией (заражение вирусом плода), или опосредованно — вследствие лихорадочного состояния матери. Наиболее патогенен вирус краснухи, особенно в первые 90 дней беременности, — он вызывает врожденные пороки сердца, глухоту и катаракту. Цитомегаловирусная инфекция (передается половым путем или со слюной) может привести к микроцефалии и СЗРП. Вирус Коксаки (энтеровирус) связан со значительным увеличением частоты возникновения расщелин губы и лица, стеноза привратника и других аномалий пищеварительного тракта и врожденных пороков сердца. Вирус герпеса II типа (урогенитальный) может приводить к микроцефалии и заболеванию после рождения вирусной (герпетической) пневмонией. Существует взаимосвязь между вирусом коровьей оспы и дефектами конечностей и ЦНС; вирусом эпидемического паротита и пороком сердца; вирусом гриппа и увеличением общей частоты пороков развития в популяции.

Бактериальные инфекции тоже могут сопровождаться лихорадочным состоянием и высокой температурой, а также инфицированием самого плода, особенно если сочетаются с недоношенностью и преждевременным разрывом плодных оболочек. Во время беременности нельзя применять вакцины, содержащие живые микроорганизмы, поскольку у беременных женщин ослаблен иммунитет. Не существует эффективных методов лечения цитомегаловирусной и герпесвирусной инфекции; вакцин против эпидемического паротита также следует избегать. При заболевании беременной гепатитом вводят человеческий противогепатитный иммуноглобулин; контакт с больным гепатитом не является показанием для вакцинации. При контакте беременной с больным оспой применяется противооспенный гамма-глобулин. В очагах полиомиелита можно проводить вакцинацию беременных женщин той же вакциной, которая применяется у детей. В целом рекомендуются только вакцины, содержащие убитые вирусы.

Онкогены

К онкогенам относятся вещества, способные реагировать с ДНК и видоизменять ее. Доказана трансплацентарная токсичность полициклических ароматических углеводородов, бенз-а-пирена, метилхолантрена, различных триацинов, нитрозомочевины и вторичных аминов. Действие этих факторов как эмбриотоксическое, так и тератогенное.

Неорганические тератогены

Повышение концентрации этих веществ в организме происходит при горнорудных работах, металлургических и металлообрабатывающих процессах. Основным неорганическим тератогеном является свинец, он вызывает расстройства функции ЦНС, приводит к развитию умственной отсталости, церебральных параличей, микроцефалии. Воздействие ртути вызывает расстройства двигательной активности и умственного развития у детей. Кадмий, мышьяк, хроматы снижают умственную активность. Наблюдались гистологические изменения и пятнистость эмали на молочных зубах детей, матери которых употребляли родниковую воду с концентрацией фтора в 20 раз выше нормы.

Другие вредные факторы окружающей среды

Недостаточность питания (группы риска — лица с низким социально-экономическим уровнем; рекомендуется назначение витаминов, фолиевой кислоты).

Недоброкачественные продукты (проросший картофель).

Загрязненная питьевая вода.

Физические агенты, используемые в медицине, и др.

Лекарственные препараты

Определение категорий риска тератогенности лекарственных средств в классификации Food and Drug Administration (FDA)

- А — отсутствие риска — 0,7% препаратов.
- В («best» — лучшие) — нет доказательств риска — 19%.
- С («caution» — осторожность) — риск не исключен — 66%.
- D («dangerous» — опасные) — риск доказан — 7%.
- X — противопоказаны при беременности — 7%.

Общие рекомендации по назначению лекарственных средств во время беременности

- Оценивать потенциальную пользу и потенциальный вред.
- Избегать применения лекарственных средств в I триместре.
- Не назначать комбинаций лекарственных средств.
- Использовать минимальную эффективную дозу на протяжении минимального времени.
- Отдавать предпочтение местным лекарственным формам.
- Консультировать беременную по поводу приема любых препаратов, включая анальгетики, витамины, БАДы, растительные препараты и другие средства, применяемые для самолечения.
- Контролировать прием всех лекарственных средств беременной.
- Контролировать в период лекарственной терапии состояние матери и плода.

Многие лекарственные препараты вызывают привыкание (синдром отмены у новорожденного).

Алкоголь и курение

Алкоголь при беременности в умеренных количествах (менее 30 мл этилового спирта в день) не оказывает вредного влияния на плод. При употреблении беременными этилового спирта в количестве 30–60 мл в день приблизительно у 10% детей происходит задержка внутриутробного роста и наблюдается небольшое число врожденных аномалий. При ежедневном употреблении женщиной >60 мл этилового спирта ее относят к категории алкоголичек, аномалии у плода выражаются главным образом в снижении массы тела при рождении и постнатальной задержке

физического и умственного развития. Причина формирования алкогольного синдрома у плода может быть связана с образованием ацетальдегида в процессе метаболизма, с дефицитом витаминов группы В, недостаточностью питания и общей предрасположенностью к инфекционным заболеваниям.

Курение во время беременности может сопровождаться увеличением частоты самопроизвольных абортов и дефектов нервной трубки. По мере увеличения срока беременности у курящих женщин происходит снижение перфузии плаценты, что приводит к гистологическим изменениям, старению плаценты, СЗРП. Возрастает частота отслойки плаценты, преждевременных родов, гестозов.

Анестезирующие средства

Местная анестезия не создает проблем для плода. При общем обезболивании вредное воздействие на плод может наблюдаться только в том случае, если допущено развитие гипоксии, приводящей к нарушению перфузии в плаценте.

Антимикробные средства

Пенициллины, цефалоспорины, макролиды неопасны для плода.

Аминогликозиды (гента-, мономицин) лучше исключить, они оказывают отонефротоксическое действие.

Стрептомицин назначают при туберкулезе у беременных в том случае, если риск его негативного влияния меньше, чем от основного заболевания.

Тетрациклины противопоказаны абсолютно — приводят к нарушению развития костей, зубов.

Сульфаниламиды не следует использовать, они нарушают связывание билирубина у новорожденного и приводят к развитию ядерной желтухи (необратимое изменение функции головного мозга).

Производные налидиксовой кислоты при беременности не следует назначать, они вызывают гидроцефалию.

Левомецитин, примененный перед родами, вызывает развитие «серого синдрома» плода, но в течение беременности менее опасен для плода.

Метронидазол (флагил, трихопол) — возможно его применение со II триместра, в I триместре препарат лучше не назначать.

Противогрибковые препараты не всасываются в пищеварительном тракте, поэтому безопасны.

Антитиреоидные препараты (мерказолил) в крови плода снижают концентрацию тиреоидных гормонов.

Тироксин не проникает через плацентарный барьер, рилизинг-факторы проникают и приводят к развитию зоба.

Антиэстрогены (кломифен, клостильбегит) могут способствовать многоплодной беременности.

Гипотензивные препараты все оказывают побочное действие. Лучший препарат — гидралазин (периферический вазодилататор).

Допегит при гипертонической болезни может приводить к гемолитической анемии, вызывать кишечную меконияльную непроходимость.

β -адреноблокаторы в больших дозах увеличивают тонус матки, способствуют внутриутробной задержке роста плода.

Ганглиоблокаторы вызывают паралитическую кишечную непроходимость у новорожденного.

Препараты раувольфии обуславливают заложенность носа, угнетение дыхательной функции.

Нитраты (наипресс, перлинганит) используют для управляемой нормотонии в родах. Препараты метаболизируются в цианиды, отравляющие новорожденного (при длительном применении).

Ингибиторы простагландинсинтазы (салицилаты, нестероидные противовоспалительные средства) угнетают синтез простагландинов, способствуют снятию угрозы прерывания беременности. Большие дозы на ранних сроках нарушают свертывающую систему крови, вызывают расстройство дыхательной функции, закрытие боталлова протока, гибель плода в матке.

Транквилизаторы — убедительных данных об их вреде при применении в разумных дозах нет. Но назначать транквилизаторы следует только по строгим показаниям, ибо эти препараты вызывают привыкание (синдром отмены).

Рекомендации по назначению лекарственных препаратов о время беременности и в послеродовом периоде отражены в табл. 41.

Таблица 41

**Рекомендации по назначению лекарственных препаратов
во время беременности и в послеродовом периоде**

Анальгетики, жаропонижающие, противовоспалительные средства		
Фенацетин	—	Нефрит; некрозы в послеродовом периоде у новорожденных
Парацетамол	+	
Антипирин, аминопирин	—	Вызывают агранулоцитоз у плода
Бутадион	(+)	Осторожно! агранулоцитоз — редко
Хинин	—	Тератоген, гибель эмбриона
Индометацин	(—)	Не более 1 нед, до 28 нед беременности, в малых дозах
Простагландины	+	Быстро выводится
Наркотики, опиаты	+	Однократно — без последствий. Не вводить менее чем за 2–3 ч до рождения плода (депрессия дыхательного центра). Кормящим нельзя. Противопоказаны для лечения и обезболивания преждевременных родов
Атропин	+	В терапевтических дозах безвреден
Наркоз	+	
Местная анестезия	+	
Антибиотики и химиопрепараты		Препаратами выбора являются пенициллины, цефалоспорины, макролиды
Пенициллины	+	
Цефалоспорины	+	
Аминогликозиды	—	Серьезное отонефротоксическое действие
Тетрациклины	—	Отложения в зонах роста костей и угнетение роста скелета, желтые зубы, ядерная желтуха в послеродовом периоде вследствие блокирования систем транспорта билирубина
Левомецетин	—	Агранулоцитоз во внутриутробном периоде. Тератоген? У новорожденного — «серый синдром» — коллапс, асфиксия, цианоз, рвота, метеоризм
Клиндамицин	+	
Эритромицин	+	

Продолжение табл. 41

Сульфаниламиды	(+)	Анемия. Не применять при лактации. Угнетение элиминации билирубина, возможна ядерная желтуха
Фурадонин	(-)	Гемолиз, желтые зубы, у новорожденного — гипербилирубинемия (при кормлении)
Противогрибковые	+	
Противотрихомонадные	+	Со II триместра
Десенсибилизирующие, антигистаминные средства	+	В очень высоких дозах — замедление развития головного мозга
Гипотензивные средства		
Резерпин	(+)	Отек слизистой носа, одышка; в редких случаях — сонливость, летаргия, анорексия и атония кишечника
Периферические вазодилататоры	+	У новорожденного может быть гипоксия и гипотензия
α -адреноблокаторы	+	Не проникают через плаценту
β -адреноблокаторы	(+)	При лактации могут развиваться нарушения вегетативной нервной системы (гиперсекреция, пониженная активность, гипогликемия и брадикардия)
Противосудорожные (противоэпилептические) средства		Применяются по жизненным показаниям
Барбитураты	(+)	Пороки развития? Хорошо применять при введении в наркоз (не повышают АД). Угнетение дыхательного центра у новорожденного
Бензодиазепины	+	Замедленный распад в печени плода: сонливость в послеродовом периоде
Противоастматические средства		
Препараты теофиллина	+	Совершенно безвредны
β -симпатомиметики (+ токолиз) — партусистен, ипратроп, биканил, гинипрал	(+)	Тахикардия, гипогликемия у плода

Продолжение табл. 41

Кортикостероиды	(+)	Длительный прием приводит к внутри-утробной надпочечной недостаточности
Антитромботические средства		
Непрямые антикоагулянты	(-)	Проникают через плаценту, вызывают кровоизлияния у плода. По бедности можно использовать при пороках сердца
Гепарин	+	Препарат выбора, не проникает через плаценту
Мочегонные средства	(-)	Очень осторожно! При гестозе противопоказаны. Только при отеке легких, отеке мозга, нефротическом синдроме
Сердечные гликозиды	+	Токсические эффекты возможны только при передозировке
Естественные эстрогены	+	Безвредны
Стильбены	-	Могут индуцировать аденокарциному влагалища у плода
Сигетин	+	Профилактика гипоксии плода, улучшение маточно-плацентарного кровообращения
Гестагены (прогестерон, дюфастон)	+	При недостаточности лютеиновой фазы можно применять с начала беременности до 20 нед
19-норстероиды (норколут, норэтистерон, примолут-норм)	(-)	Возможна вирилизация плодов женского пола
Гормональные противозачаточные препараты (случайный прием) – синтетические эстрогены + 19-норстероиды	(-)	Допустимы в течение нескольких недель в ранние сроки беременности. Возможна вирилизация плодов женского пола
Андрогены	-	Вирилизация плодов женского пола
Анаболики	-	Вирилизация плодов женского пола
Тироксин	(+)	При гипотиреозе, эутиреоидном зобе. Известны случаи развития гипертиреоза у плода
Препараты йода	(-)	Зоб и гипертиреоз у новорожденного

Окончание табл. 41

Антитиреоидные средства	(—)	Врожденный зоб, гипотиреоз, кретинизм
Вакцины		
Столбняк	+	
Бешенство	+	
Холера, дифтерия, коклюш, тиф, паратиф	(+)	
Слабительные средства	(+)	Можно вызвать аборт, преждевременные роды
Витамины		
Витамин А	(+)	Очень осторожно — пороки развития ЦНС, глаз, верхнего неба
Витамины В	+	Никаких побочных эффектов
Витамин С	(+)	В больших дозах — гибель эмбриона, аборт в I триместре; стеноз аорты
Витамин D	(—)	При передозировке — кальцификация органов
Витамин К (викасол)	+	
Витамин В ₁₂	+	При кормлении может быть желтуха у новорожденного

Примечание: + — препарат выбора; (+) — можно назначать; (—) — лучше не назначать; — — противопоказан.

Факторы риска развития ВПР

- Непланируемая беременность.
- Поздний материнский возраст.
- Недостаточный пренатальный контроль.
- Вирусные инфекции.
- Прием лекарств с тератогенным воздействием.
- Алкоголь.
- Курение.
- Наркотики.
- Недостаточное питание.
- Профессиональные вредности.
- Бедное здравоохранение многих стран.

Показания к периконцепционной профилактике ВПР

- Сахарный диабет и другие эндокринные и метаболические заболевания.
- Повторные спонтанные аборт и рождение мертвых детей.
- Генетический риск мультифакториальных пороков развития.
- Рождение плодов с внутриутробной задержкой роста и преждевременные роды в анамнезе.
- Хронические заболевания (гипертензия, эпилепсия, бронхиальная астма и др.).
- Ожирение.
- Длительное употребление лекарственных препаратов.
- Некоторые инфекционные заболевания (краснуха, токсоплазмоз и др.).

Схема мероприятий периконцепционной профилактики ВПР

Генетик (1-я встреча до наступления беременности)		
Анамнез, родословная, осмотр, цитогенетические и другие генетические исследования по показаниям, прогноз потомства, рекомендации по планированию беременности и профилактике ВПР у плода		
Гинеколог	Уролог/андролог	Другие специалисты
Анамнез, гинекологический статус, исследование микробной флоры влагалища, гормональные и другие исследования, базальная температура, планирование беременности	Спермограмма, лечение острых и хронических заболеваний	Соматический статус, санация очагов хронических инфекций, обследование на ЗППП, хронические вирусные инфекции, токсоплазмоз и др., антитела к вирусу краснухи для решения вопроса о необходимости иммунизации
Генетик (2-я и 3-я встреча в период I и II триместра беременности)		
Периконцепционное лечение женщин: мультивитамины с высоким содержанием фолиевой кислоты (0,8 мг) и диета в течение 2–3 мес до зачатия и 2–3 мес после наступления беременности		
Пренатальная диагностика ВПР и хромосомной патологии у плода: ультразвуковое обследование в рекомендуемые сроки, скрининг материнских сывороточных маркеров (АФП, ХГ, неконъюгированный эстриол), инвазивные методы диагностики (по показаниям)		
Анализ результатов пренатального обследования плода и оценка индивидуального генетического риска на ВПР в период настоящей беременности		
Генетик (4-я встреча)		
Медико-генетическое консультирование, осмотр новорожденного (по показаниям)		

Декалог заповедей для профилактики ВПР
(генетик Эдуардо Кастильо, Бразилия)

- Любая фертильная женщина может быть беременной.
- Пытайся завершить комплектование своей семьи, пока ты молод.
- Осуществляй пренатальный контроль в установленном порядке.
- Сделай вакцинацию против краснухи до беременности.
- Избегай медикаментов, за исключением строго необходимых.
- Избегай алкогольных напитков.
- Избегай курения и мест курения.
- Ешь хорошо и разнообразно, предпочитая фрукты и овощи.
- Спроси совета относительно риска для беременности на своей работе.
- Если сомневаешься, проконсультируйся у своего врача или у врача специализированной службы.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ТУБЕРКУЛЕЗ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

В настоящее время туберкулез — одна из самых актуальных и в то же время недооцениваемых проблем здравоохранения в мире. В течение 1950–1980 гг. заболеваемость туберкулезом постоянно снижалась в большинстве развитых стран мира. В России к началу 1980-х годов эпидемия туберкулеза находилась в фазе ограничения, и, как предполагалось, предстоял переход в фазу его ликвидации. Однако в конце 1980-х годов начался подъем заболеваемости туберкулезом в большинстве регионов России.

За последние 10–12 лет она увеличилась более чем в два раза. В 2003 г. в РФ официальный показатель заболеваемости туберкулезом составил 83,3 на 100 тыс. населения, а показатель смертности — 21,5 на 100 тыс. населения. Всего в России зарегистрировано 384 380 больных активными формами туберкулеза, из которых 128 400 человек выделяют микобактерии туберкулеза. В ряде регионов России показатель заболеваемости туберкулезом составил 100 и более человек на 100 тыс. населения. Все эти данные заставляют вновь говорить об эпидемической ситуации по туберкулезу в России как о критической.

Основной причиной обострения эпидемической ситуации стало ухудшение социально-экономических условий жизни абсолютного большинства наших сограждан. Одновременно сократился объем и снизилось качество работы по раннему выявлению туберкулеза среди населения, что также способствовало накоплению невыявленных больных и заражению микобактериями туберкулеза значительного числа окружающих лиц. Особенно заметно увеличение частоты туберкулеза в районах с высокой рождаемостью, низким социально-экономическим уровнем развития, зонах военных конфликтов.

Даже в Москве, мегаполисе с относительно благополучной эпидемической ситуацией по туберкулезу по сравнению с таковой в эндемичных регионах России, с 1992 г. также отмечается рост заболеваемости туберкулезом. Москва — город, который характеризуется компактностью проживания населения, более высоким, чем во множестве других реги-

онов, уровнем организации и качества медицинской помощи, масштабным развитием промышленности, а также неблагоприятной экологической обстановкой и интенсивными миграционными процессами. Ежегодно в городе регистрируется до 4 тыс. случаев заболевания туберкулезом, а на учете в противотуберкулезных диспансерах состоят 70 тыс. больных, преимущественно репродуктивного возраста, из них около 11 тыс. с активными формами туберкулеза.

Туберкулез — наиболее частая причина смертельных исходов при инфекционных заболеваниях у женщин. От него погибают ежегодно более 1 млн женщин в мире. Более 646 млн женского населения инфицировано микобактериями туберкулеза, и 3,1 млн из них ежегодно заболевают туберкулезом. В развивающихся странах туберкулез находится на третьем месте среди причин заболеваемости и смертности женщин репродуктивного возраста.

Специальные исследования, проведенные в нашей стране и за рубежом, показали, что туберкулез у женщин приводит к серьезным социальным и экономическим потерям для общества. Он оказывает выраженное отрицательное влияние на трудоспособность женщины, что наносит большой экономический ущерб, поскольку в ряде стран женщины в возрасте 15–49 лет являются основной производственной силой. Более 95% всех случаев заболевания туберкулезом приходится на экономически слаборазвитые страны. Бедность, низкий социальный статус женщины и нарушенная репродуктивная функция могут создавать большие препятствия для достижения оздоровления общества в целом и женского населения в частности.

Именно поэтому проблема сочетания беременности и туберкулеза органов дыхания особенно актуальна на современном этапе.

ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ТУБЕРКУЛЕЗА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА У ЖЕНЩИН

В течение более чем столетия заболеваемость туберкулезом постоянно снижалась в большинстве развитых стран. В последнее десятилетие во многих из них эта тенденция изменилась (в разной степени) на противоположную. По данным ВОЗ, распространенность туберкулеза — заболе-

вания, которое было почти полностью ликвидировано в Западной Европе и США к середине 80-х годов XX века, в настоящее время заметно растет. Число случаев туберкулеза в мире сейчас больше, чем в 1982 г.

С середины 1980-х годов ситуация по туберкулезу в России за довольно короткое время изменилась с относительно благополучной на неустойчивую, а затем на неблагоприятную. Рост заболеваемости туберкулезом отмечен на всех территориях России.

В 1992 г. показатель заболеваемости туберкулезом в России впервые за много лет увеличился на 5% по сравнению с таковым в предыдущем году. В 1991–1994 гг. заболеваемость возросла на 42,1% (с 34,0 до 48,3 на 100 тыс. населения). В 1995 г. заболеваемость возросла на 70% и составила 57,8 на 100 тыс. населения. По величине этого показателя Россия была «отброшена» на 20 лет назад и находилась на уровне 1975 г.

Тенденция течения эпидемического процесса туберкулеза в Москве с 1960 г. до настоящего времени (более 40 лет) изменилась на противоположную только в начале 90-х годов. Снижение (разными темпами в разные годы) основных эпидемиологических показателей (заболеваемости, распространенности, смертности) сменилось их ростом.

Всего в 1960 г. туберкулезом заболело 9481 человек, а в 2001 г. — 3895. В целом такое снижение числа заболевших — очень существенное. Но, во-первых, за это время стали другими состав населения города, правила регистрации и учета больных и т.д.; во-вторых, изменения заболеваемости не были постоянными и равномерными, а имели разный темп. Период 1995–2001 гг. в Москве характеризовался ускорением темпов роста показателей заболеваемости туберкулезом — за 6 лет она увеличилась на 29,2%. Причем наиболее быстрыми темпами возросла заболеваемость лиц молодого (репродуктивного) возраста; заболеваемость женщин характерна для более молодого возраста, чем мужчин. В зависимости от этих факторов удельный вес женщин среди больных туберкулезом в России колеблется от 13 до 42%.

В эпидемиологии туберкулеза женщины занимают особое место. Женщины, как и дети, наиболее чувствительны к различным колебаниям социальных условий. Поэтому значительный рост заболеваемости туберкулезом женщин обусловлен конкретными социальными, возрастными, этнографическими и другими факторами.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМНОГО ВЛИЯНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ТУБЕРКУЛЕЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

У женщин в период беременности повышен риск заболеваемости туберкулезом органов дыхания. Реализация репродуктивной функции (беременность и роды) больных туберкулезом органов дыхания женщин, а также женщин из групп высокого риска по заболеваемости туберкулезом легких ставит перед практическим здравоохранением ряд проблем.

С одной стороны, это влияние беременности, родов, послеродового периода и лактации на развитие и течение туберкулезного процесса, с другой — влияние туберкулеза на течение беременности и родов, на здоровье новорожденного и родильницы.

Мнения различных ученых и врачей по данному вопросу не совпадали. Одни исследователи полагали: беременность резко отрицательно влияет на течение туберкулеза, поскольку часто выявляются острые, осложненные формы болезней, нередко — с генерализацией процесса. Другие считали: беременность не оказывает какого-либо влияния на состояние специфического процесса в легких. А третьи утверждали: беременность — благоприятный фактор, способствующий в некоторых случаях излечению от туберкулеза легких, ибо гормональный фон у беременной имеет анаболическую направленность, а высокое стояние диафрагмы как бы повторяет лечебное действие пневмоперитонеума.

Поскольку беременность приводит к мобилизации всех систем организма, она отягощает состояние здоровья женщин. Поэтому в доантибактериальный период достаточно часто под влиянием беременности наступало прогрессирование туберкулезного процесса вплоть до летального исхода.

Патогенез взаимодействия беременности и туберкулезного процесса отличается рядом особенностей. У беременных значительному отрицательному воздействию подвергаются нервная и сердечно-сосудистая системы, возникает большая нагрузка на почки, что связано с дополнительной функцией выделения продуктов жизнедеятельности плода. Наличие у беременной туберкулезного процесса, естественно, дополнительно ослабляет организм. Кроме того, активации туберкулезного процесса способствует гормональная перестройка в организме женщины, так как в гормональный обмен включается мощная эндокринная железа — плацента. В крови накапливаются такие гормоны, как ХГ, по-

вышается уровень эстрогенов, глюкокортикоидов, альдостерона и др. Высокое содержание кортизола в крови у женщин отмечено как в период беременности, так и спустя 4–8 нед после родов. Возможно, активацию туберкулезного процесса вызывает гормональная перестройка организма беременной в связи с функционированием фетоплацентарной системы.

За период беременности, родов и лактации каждая женщина теряет до 700–800 г железа. В связи с этим особого внимания требуют женщины с частыми повторными беременностями и родами: в организме таких пациенток возникает значительный, порой трудновосполнимый дефицит железа. По данным литературы, частота анемии колеблется от 18 до 72%. По данным некоторых исследователей, при туберкулезе легких с наличием инфильтрации и деструкции легочной ткани анемия средней и тяжелой степени регистрируется почти в три раза чаще, чем при затихшем специфическом процессе: при активном — у 12,5% беременных женщин, при неактивном — у 2,9%. Приведенные данные наглядно демонстрируют связь между степенью тяжести анемии и активностью, распространенностью туберкулезного процесса. Выявлена также зависимость снижения уровня показателей красной крови от количества беременностей. Содержание гемоглобина, эритроцитов и уровень цветового показателя были значительно ниже у женщин, перенесших три и более беременностей, чем у первобеременных.

Железодефицитная анемия — серьезное осложнение, оказывающее неблагоприятное влияние как на течение туберкулеза легких, так и на течение беременности. Ряд исследователей считают, что наличие анемии во время беременности является материнским фактором, способствующим формированию СЗРП. При этом морфологическая основа СЗРП при анемии беременных — изменения микроциркуляции в спиральных артериях вследствие первичного нарушения анатомического строения плацентарного ложа матки. Резкое угнетение обменных процессов клетки из-за модификации липидного бислоя клеточных мембран с развитием дефицита арахидоновой и линолевой жирных кислот на фоне холестериноза клеточных биомембран лизосом ведет к деструктивным клеточным изменениям плацентарного ложа матки и плаценты.

Следующий патогенетический момент — «деминерализация» кальцинированных очагов. Для построения костной системы плода необходим кальций, поглощаемый не только из крови матери, но и из старых заживших очагов ранее перенесенного туберкулеза, которые в этих ус-

ловиях размягчаются, что, несомненно, может стать причиной прогрессирования специфического процесса.

Кроме того, во второй половине беременности увеличивается тело матки, уменьшается экскурсия диафрагмы, меняется соотношение давления в грудной и брюшной полостях. Легочная ткань находится в состоянии относительного покоя, что создает условия для улучшения самочувствия больной. Обострения, которые могут возникать и сопровождаться обширными инфильтративными изменениями, распадом легочной ткани, обсеменением, проходят без лихорадки, интоксикации и при хорошем самочувствии больных, даже не подозревающих у себя прогрессирование специфического процесса. Возникает диспропорция между хорошим общим состоянием беременной и большими экссудативно-пневмоническими изменениями в легких с распадом и обсеменением. Состояние женщины резко ухудшается после родов вследствие дополнительной физической нагрузки, кровопотери, изменения иммунного и гормонального состояния. В результате резкого опускания диафрагмы возникает синдром «абдоминальной декомпрессии».

Рядом исследователей изучен вопрос о состоянии специфического и неспецифического иммунитета беременных при наличии у них туберкулеза. Установлено, что у данной категории больных имеют место перестройка реактивности и патологические сдвиги в иммунитете. Отмечено: при прогрессировании либо реактивации туберкулеза в период беременности или после родов главным в иммунопатологии является усугубление Т-клеточного иммунодефицита.

Кроме того, снижается уровень IgG в сыворотке крови, возможно, вследствие переноса IgG через плаценту и временного, на период беременности, изменения механизмов регуляции синтеза IgG. Компенсаторно в ряде случаев может умеренно увеличиваться уровень IgA и IgM, сильно угнетается функциональное состояние фагоцитарных нейтрофилов крови, увеличиваться число Т-супрессоров, но без значительных изменений остаются соотношения Т- и В-лимфоцитов.

Таким образом, у больных туберкулезом легких в период беременности формируется Т-клеточный иммунодефицит за счет присоединения временного физиологического иммунодефицита беременных к вторичному иммунодефициту, характерному для туберкулеза.

ВЛИЯНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПРОЦЕССА НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ. НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ ОТ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ МАТЕРЕЙ

Исследуя туберкулез как причину акушерских осложнений, некоторые авторы наблюдали повышение частоты таких осложнений беременности и родов, как токсикозы первой и второй половины беременности, невынашивание плода, несвоевременное излитие околоплодных вод, послеродовые кровотечения. Причем чем тяжелее протекает специфический процесс, тем более выражены осложнения у матери и новорожденного. Установлено, что при активном, хорошо поддающемся лечению туберкулезе легких беременность протекает с меньшей частотой акушерских осложнений. Напротив, у пациенток с активным туберкулезным процессом, недисциплинированно получавших противотуберкулезную терапию, с наличием лекарственно-устойчивых форм микобактерий туберкулеза, с хронической алкогольной и наркотической интоксикацией чаще наблюдались акушерские осложнения: преждевременные роды, антенатальная гибель плода, отслойка нормально расположенной плаценты и др.

Преждевременные роды, преждевременное излитие околоплодных вод чаще отмечались у пациенток с фиброзно-кавернозной формой туберкулеза и у беременных с длительным искусственным пневмотораксом, торакопластикой и экстраплевральным пневмотораксом. На основании полученных данных был сделан вывод, что причиной преждевременных родов является кислородное голодание вследствие легочно-сердечной недостаточности, а выраженная туберкулезная интоксикация у больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом легких лишь усиливает гипоксемию и гипоксию.

Существует мнение, что в экстремальных условиях (например, при гипоксии), когда быстро исчерпываются основные компенсаторно-защитные возможности организма, активация сократительной деятельности матки становится последней мерой защиты плода.

Помимо указанных осложнений, ряд исследователей отмечают гипотоническое кровотечение, травмы родовых путей, плотное приращение плаценты.

Величина кровопотери в родах у больных туберкулезом составляет около 250–300 мл, что выше, чем у здоровых женщин, и объясняется наличием железодефицитной анемии у большинства таких рожениц.

Не менее актуальна и оценка состояния новорожденных. Имеются данные о зависимости частоты внутриутробной гипоксии плода, мертворождаемости, уродств, неонатальной смертности от формы и фазы легочного туберкулеза у матери.

Однако другие авторы считают, что утверждение «дети матерей, больных туберкулезом, рождаются неполноценными, с низким весом» относится только к детям, родившимся от женщин, больных тяжелыми, прогрессирующими формами туберкулеза легких.

Врожденный (внутриутробный) туберкулез встречается крайне редко. В мировой литературе описано всего около 300 случаев внутриутробного заболевания туберкулезом, для которого характерно острое течение с летальным исходом в первые месяцы жизни ребенка. Возникновение внутриутробного туберкулеза связано с туберкулезным поражением плаценты.

Вместе с тем имеется достаточно оснований считать: проникновение микобактерий туберкулеза от матери к плоду — отнюдь не редкость, но далеко не всегда приводит к заболеванию. Высказано предположение, что конгенитальная инфекция может играть роль иммунизирующего фактора.

Отмечена значительная профилактическая роль изоляции ребенка от матери в послеродовом периоде. По данным разных авторов, при контрольном обследовании детей через год после их изоляции от больных туберкулезом матерей не выявлено ни одного ребенка, болеющего туберкулезом. У детей, не изолированных от матерей, отмечался высокий уровень заболеваемости и смертности.

Однако, по мнению экспертов ВОЗ, поворожденного не следует отлучать от матери за исключением случаев ее безнадежно тяжелого состояния. Если у матери нет бацилловыделения, ребенку показано введение вакцины БЦЖ. Если же мать выделяет микобактерии, сначала следует сделать туберкулиновую пробу, а при ее отрицательном результате после введения БЦЖ рекомендуется исключить контакт ребенка с матерью на 6 нед ее интенсивного лечения. Европейские врачи считают оптимальным грудное вскармливание в сочетании с химиотерапией матери. Ребенку в этом случае проводится химиопрофилактика изониазидом в течение всего периода бактериовыделения матери. Вакцинируют

БЦЖ после окончания химиопрофилактики, если ребенок остался туберкулиноотрицательным.

В связи с большим количеством патологических состояний со стороны матери и плода актуальными становятся вопросы профилактики акушерских осложнений и ранней диагностики внутриутробного страдания плода. В диагностике начальных стадий внутриутробного страдания плода особая роль принадлежит изучению гемодинамики в системе мать—плацента—плод у женщин с активным туберкулезом, в частности, исследованию кровотока в спиральных артериях и терминальной артерии пуповины у беременных методом доплерометрии.

Обострение туберкулеза или его первичное возникновение чаще наблюдаются в первой половине беременности, но иногда и в последние недели перед родами. Туберкулез, выявленный у женщин в период беременности или спустя 6–9 мес после родов, отличается острым началом, более тяжелыми в сравнении с таковыми у других впервые заболевших небеременных женщин клиническими формами и, к сожалению, поздно диагностируется. Наблюдения различных исследователей показали: клиническая картина обострений туберкулеза органов дыхания в разные периоды беременности неодинакова. Кроме того, в начале беременности клинические проявления специфического процесса обычно нарастают на признаки раннего токсикоза.

Важен симптомокомплекс интоксикации: жалобы больных на слабость, потливость, потерю аппетита, отсутствие нарастания или даже снижение массы тела, длительное периодическое повышение температуры до субфебрильных значений в вечернее время, раздражительность, частую смену настроения. Выраженные явления интоксикации отмечаются в тех случаях, когда туберкулез впервые обнаруживается у беременных. Однако у таких пациенток трудно дифференцировать, связано ли ухудшение самочувствия (слабость, потливость, частая смена настроения, снижение массы тела) с беременностью или с проявлением туберкулезной интоксикации.

Во второй половине беременности обычно самочувствие становится удовлетворительным, исчезает слабость, купируются симптомы интоксикации; можно наблюдать снижение кожной реакции в ответ на введение туберкулина. Это связано с изменением общей реактивности организма и имеет скорее положительное, чем отрицательное значение, так как исключает одно из условий развития инфекционной вспышки.

При оценке активности специфического процесса у беременных СОЭ (она у беременных женщин, как правило, ускорена) не придают особого значения. Однако, как показывают клинические наблюдения, СОЭ при процессах в фазе распада превышает средний для беременных уровень на 15–25 мм/ч. Вообще при туберкулезе легких гемограмма отражает в основном фазу процесса. В фазе инфильтрации можно наблюдать умеренный нейтрофильный лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лимфопению. В фазе распада и бронхогенного обсеменения указанные изменения носят более выраженный характер и появляется моноцитоз. В период рассасывания и уплотнения туберкулезных изменений в легких отмечается нормализация показателей крови.

У беременных относительно низкие показатели бактериемии; они указывают на усиление барьерфиксирующей функции ретикулоэндотелиальной системы.

Еще в трудах И.П. Павлова высказывался постулат о необходимости дифференцирования симптомов сопровождающего заболевания. Выдающийся отечественный ученый впервые сделал попытку отделить симптомы заболевания от выработанных в процессе эволюционного развития компенсаторных механизмов самозащиты от активного влияния развивающегося патологического процесса. Снижение реакции в ответ на введение туберкулина, увеличение процента расхождения между результатами накожной и внутрикожной пробы, а также повышение барьерфиксирующей функции ретикулоэндотелиальной системы — все эти симптомы свидетельствуют о развитии в период беременности мощных компенсаторных механизмов, сформировавшихся в процессе филогенеза. Они накладывают свой отпечаток на течение туберкулезного процесса.

Таким образом, с одной стороны, при чрезмерных раздражителях, особенно в период гормональной перестройки, физиологическая мера защиты может оказаться недостаточной, и наступают вспышка и обострение туберкулеза. С другой стороны, к тому же может привести ослабление под влиянием различных причин выработанных адаптационных механизмов.

Степень клинических проявлений туберкулеза легких во время беременности зависит от формы и фазы специфического процесса. В доантибактериальный период активный туберкулезный процесс в период беременности и после родов протекал преимущественно остро, с выраженными инфильтративными изменениями и распадом легочной

ткани, нередко распространялся на другие органы и системы. В настоящее время чаще приходится сталкиваться с более стертой клинической картиной вновь возникшего заболевания, его осложнений или рецидива.

Своевременно диагностировать туберкулез у беременных — важная задача врача. При подозрении на активный туберкулез органов дыхания у женщины должно быть проведено рентгенологическое обследование. Выполняется обзорная рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции, поскольку при этом рентгеновское облучение плода в 10 раз меньше, чем грудной клетки матери. Обязательным является соблюдение мер предосторожности (использование просвинцованного щита или фартука). При подозрении на туберкулез рентгенологическое обследование органов грудной клетки у беременных следует проводить немедленно, независимо от сроков беременности, особенно при появлении жалоб на общую слабость, кашель, повышение температуры и т.д. Затем — профилактически — сразу после родов и повторно через год.

Огромное значение в диагностике туберкулеза органов дыхания и определении степени его активности у женщин в период беременности имеет изучение иммунологических показателей. Особую роль играет уровень антител к возбудителю туберкулеза. Антитела к возбудителю туберкулеза возникают и циркулируют в организме только во время течения активного туберкулезного процесса. При затихании вакцинального или инфекционного процесса антитела не выявляются. Это свидетельствует о прямой взаимосвязи между активностью туберкулезного процесса и наличием в организме циркулирующих антител. Полагают, что образующиеся при туберкулезе антитела участвуют в основном в иммунологической защите организма.

Однако ряд авторов не относят серологические методы к строго специфичным. Они считают, что отрицательные серологические реакции в какой-то определенный момент еще не означают отсутствие антителобразовании у данного пациента. Имеющиеся в организме антитела могут временно не выявляться вследствие иммунохимических реакций, протекающих в организме больного. Исчезновение или отсутствие антител можно объяснить их истощением вследствие образования комплекса антиген-антитело. В связи с этим вполне оправданными представляются повторные серологические исследования.

Наиболее перспективным считается твердофазный иммуноферментный анализ. Одно из его преимуществ — высокая технологичность. Эта

особенность метода позволила автоматизировать практически все этапы проведения анализа и сделать его одним из основных средств массового экспресс-определения различных биологически активных веществ.

В ряде работ методом иммуноферментного анализа выявляли определены антитела к возбудителю туберкулеза и сопоставляли с общим уровнем иммуноглобулинов. У больных туберкулезом имеет место существенное повышение уровня IgG-антител, содержание IgA- и M-антител изменено в гораздо меньшей степени.

Поскольку уровень бактериемии у беременных низок, диагностическое значение приобретают молекулярно-генетические методы исследования туберкулеза легких. Наиболее рационально и эффективно применение метода ПЦР. Использование ПЦР позволяет обнаружить инфекционный агент непосредственно в биологическом материале с исключительно высокой чувствительностью (порядка 1–10 микроорганизмов) при высокой специфичности, обеспечиваемой последовательностью нуклеотидов синтезируемого фрагмента ДНК.

Таким образом, метод ПЦР отличается высокой специфичностью, чувствительностью, универсальностью, позволяет прямо определить наличие возбудителя и весьма быстро получить результаты анализа. Кроме того, с помощью ПЦР возможна диагностика не только острых, но и латентных инфекций.

ПЦР успешно применяется для детекции микобактерий туберкулезного комплекса. Биологическим материалом при этом чаще служат мокрота или промывные воды бронхов больных. Однако в настоящее время метод ПЦР еще недостаточно адаптирован для исследования биопроб (кровь, грудное молоко и др.), характеризующихся низким содержанием микобактериальной ДНК. Выделение ДНК микобактерий из крови представляет определенные трудности из-за большого содержания в них ингибиторов ПЦР — гепарина и гемоглобина. Несомненно, данный вопрос требует дальнейшего изучения.

Кроме того, ДНК микобактерий могут сохраняться в организме клинически излеченного или инфицированного микобактериями туберкулеза в течение длительного периода времени. Выявление ДНК не может являться единственным подтверждением активности туберкулеза и служит лишь основанием для проведения общепринятых дифференциально-диагностических исследований, дальнейшего наблюдения за больным.

Безусловно, в обычном родильном доме нет возможности для такого тщательного клинико-рентгенологического обследования беременных

и родильниц, как в специализированном учреждении. Поэтому в крупных городах должны быть предусмотрены специализированные родильные дома или отделения в родильных домах, которые принимали бы беременных, страдающих туберкулезом любой локализации.

Влияние беременности и родов на течение туберкулеза определяется тремя основными факторами: характером туберкулезного процесса, периодом беременности и социально-бытовыми обстоятельствами.

Считают, что неактивный, стойко затихший туберкулез не обостряется под влиянием беременности. Возникший во время беременности процесс обычно имеет склонность к прогрессированию, чаще осложняется распадом и обсеменением. Беременность и роды приводят к более частому развитию остропрогрессирующих форм туберкулеза.

Наибольшую опасность представляют хронические деструктивные процессы в легких с выделением лекарственно устойчивых микобактерий туберкулеза. Беременность и роды могут способствовать прогрессированию этих форм болезни.

Обострение или рецидив процесса чаще отмечаются в начале беременности, так как в это время происходит большая перестройка в организме; далее — при сроках 16–18 нед и на 5–8-й день после родов с учетом большой нагрузки на организм роженицы и в период лактации. Необходимо отметить, что при активных, открытых формах туберкулеза и у больных, ранее не леченных, вспышка (обострение) возможна и в последние месяцы беременности.

Некоторые исследователи отмечают обострение туберкулезного процесса у беременных почти одинаково часто во II и III триместрах и значительно реже в I триместре беременности. Однако впервые выявленный туберкулез органов дыхания диагностировался в первой половине беременности в два раза чаще, чем во второй.

По данным одних авторов, ограниченный очаговый туберкулез легких в фазе уплотнения, рассасывания, давно затихшие ограниченные процессы иных локализаций, как правило, не приводят к обострениям во время беременности и родов. Другие исследователи отмечают наиболее частое обострение инфильтративной и очаговой форм туберкулеза органов дыхания.

У беременных диссеминированный туберкулез легких в фазе уплотнения и небольшой распространенности при отсутствии обострений в течение последних 2–3 лет также протекает благополучно, но таким пациенткам следует находиться под особенно тщательным контролем фти-

зиатра. Им должна проводиться противорецидивная терапия в последние 2 мес беременности и в период кормления грудью. Острые и подострые формы диссеминированного туберкулеза, туберкулезный менингит — отдельный предмет изучения после внедрения в практику антибактериальных препаратов. Эти формы заболевания особенно бурно протекают после аборта, поэтому больным милиарным туберкулезом и туберкулезным менингитом нужно проводить активное антибактериальное лечение. Врачи сохраняют им беременность до родов, и при своевременно и правильно подобранной терапии удается спасти мать и ребенка.

Экссудативный плеврит во время беременности лечится с положительным эффектом. Обострение, как правило, не наступает, беременность сохраняется.

Особого внимания заслуживает первичный и казеозный туберкулез, так как при неадекватной терапии беременность и роды могут спровоцировать его генерализацию.

Больным фиброзно-кавернозным туберкулезом легких необходимо прерывать беременность, так как на фоне беременности и родов наступает резкое ухудшение процесса с бронхогенным обсеменением. Такие больные встречаются нечасто, но, к сожалению, не всегда удается убедить их прервать беременность. В подобных случаях показана антибактериальная терапия на протяжении всей беременности и в послеродовом периоде.

Таким образом, беременность, роды и послеродовый период у женщины также являются факторами, способствующими возникновению и обострению неактивных туберкулезных изменений. В литературе имеются сообщения о смертях от туберкулеза в течение первого года после родов. Несмотря на противоречивость данных, большинством исследователей доказано преимущественно отрицательное взаимовлияние туберкулеза и беременности.

Роды и послеродовый период наиболее опасны в отношении развития, активации и реактивации туберкулезного процесса, поскольку в деятельности организма происходит коренной перелом, который предъявляет новые требования к родильнице и кормящей матери. По данным некоторых исследователей, смертность этой категории женщин высокая и составляет 3,9%.

Достаточно быстрая демобилизация деятельности эндокринных желез может способствовать бронхогенному обсеменению. Послеродовый период у женщин, больных туберкулезом, опасен острой гематогенной

диссеминацией туберкулезного процесса и аспирацией казеозных масс в здоровые участки легких с развитием бронхогенного обсеменения. Кроме того, у больных туберкулезом во время родов возможно развитие гипертензии в малом круге кровообращения, что создает угрозу возникновения таких серьезных осложнений туберкулезного процесса, как легочное кровотечение или спонтанный пневмоторакс в послеродовом периоде. В ряде случаев ухудшение может быть проявлением медленно протекающего туберкулеза, возникающего еще во время беременности. Такие обострения сопровождаются резко выраженной клинической картиной, значительной интоксикацией, высокой температурой и склонностью к генерализации специфического процесса.

В структуре клинических форм туберкулеза органов дыхания в послеродовом периоде доминируют: инфильтративный туберкулез и экссудативный плеврит.

Болезнь у большинства пациенток в послеродовом периоде выявляется при их самообращении, так как развивается яркая клиническая картина туберкулезного процесса с острым началом.

Фактором риска, способствующим развитию или обострению туберкулезного процесса у матери, является кормление грудью. При этом в материнском организме идет дополнительный расход белков, жиров, витаминов, микроэлементов. Следовательно, отрицательное значение для женщин, страдающих туберкулезом, имеют частые повторные беременности с последующим длительным грудным вскармливанием новорожденного, что ослабляет организм и может привести к обострению туберкулеза. Заболеваемость туберкулезом таких детей высока (до 22,2%), заболевают они в раннем детстве (до 3 лет), и туберкулез у них протекает с различными осложнениями.

Необходимо также учитывать, что при активном туберкулезе возможно трансплацентарное инфицирование плода от больной туберкулезом матери. Результатом туберкулезной интоксикации может стать антенатальная смерть плода.

Инфицирование ребенка возможно и воздушно-капельным путем при контакте с больной матерью в послеродовом периоде. Поэтому решение вопроса о грудном вскармливании должно быть индивидуальным. Кормление ребенка грудью разрешается при неактивном туберкулезном процессе, без бактериовыделения. При активном туберкулезе с бактериовыделением необходима изоляция новорожденного от матери сроком на 6–8 нед, с проведением обязательной вакцинации БЦЖ.

На период развития начального иммунитета такие новорожденные должны находиться в родильном доме в течение 42 дней и для проведения вакцинации. Родильница, больная активным туберкулезом, переводится для лечения в специализированный туберкулезный стационар.

ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Правильная комплексная терапия с учетом меняющейся реактивности организма в период беременности приводит к затиханию процесса к моменту родов, что предупреждает развитие послеродовой инфекционной вспышки.

С внедрением в клиническую практику противотуберкулезных препаратов к настоящему времени достигнуты значительные успехи в лечении туберкулеза у беременных, что позволяет в большинстве случаев сохранить здоровье матери и новорожденного. Вместе с тем одним из аспектов, затрудняющих применение этих лекарств у беременных, является их возможный эмбриотоксический эффект. Остаются актуальными экспериментальные исследования эмбриотоксических свойств противотуберкулезных препаратов. В экспериментах на животных получены достаточно репрезентативные данные об эмбриотоксических свойствах стрептомицина, этамбутола, этионамида, протионамида.

При обследовании содержания изониазида в пуповинной крови обнаружено, что концентрация его равна 40–45% от уровня его в сыроворотке материнской крови через 3–3,5 ч после энтерального введения, в околоплодной жидкости — 66% через 2 ч и в молоке матери — 58% через 2 ч после введения. Установлено, что концентрация фтивазида и ПАСК в крови плода также ниже, чем у матери, и зависит от введенной дозы препарата. По мнению других авторов, изониазид проникает через плацентарный барьер. Препарат рекомендуется назначать в сочетании с витамином В₆, уровень которого в эритроцитах беременных женщин снижен.

Циклосерин, пиазинамид, канамицин целесообразно назначать во время беременности и кормления новорожденного, так как пока еще недостаточно сведений о влиянии этих препаратов на течение беремен-

ности и плод. Но в зависимости от клинической ситуации (по жизненным показаниям, при тяжелых, прогрессирующих формах туберкулеза органов дыхания) приоритетным является в большей степени терапевтический, чем эмбриотоксический эффект того или иного противотуберкулезного препарата.

Перспективен для лечения туберкулеза органов дыхания у пациенток во время беременности и послеродовом периоде феназид. По данным доклинических и экспериментальных исследований, при терапии феназидом, в отличие от таковой изониазидом, в суточной моче отсутствуют изониазид и ацетилизониазид — основные соединения, ответственные за развитие побочных эффектов при длительном лечении больных туберкулезом препаратами ГИНК.

В результате микробиологических исследований, проведенных в Центральном научно-исследовательском институте туберкулеза РАМН, было показано, что феназид в концентрации 30 мг/мл дает бактерицидный, а в концентрациях 10–20 мг/мл — бактериостатический эффект в отношении чувствительных к изониазиду лабораторных штаммов и клинических изолятов микобактерий туберкулеза. Таким образом, феназид, по экспериментальным данным и данным комплексных микробиологических исследований, не уступает в эффективности изониазиду, а по некоторым параметрам фармакокинетики, безопасности и переносимости даже значительно его превосходит.

По данным различных авторов, феназид в суточной дозе 0,5 г в комбинации с другими противотуберкулезными препаратами в лечении впервые выявленного и рецидивного туберкулеза органов дыхания является эффективным этиотропным препаратом. Феназид не отличается по клинической эффективности от изониазида, применяемого по аналогичным схемам в дозе 0,6 г. Отмечается хорошая переносимость феназида, отсутствие неустраняемых побочных реакций.

Своевременная и интенсивная антибактериальная терапия независимо от срока беременности приводит к улучшению процесса у 92,4% больных и позволяет улучшить исходы беременности.

В связи с этим вполне обосновано утверждение, что нелеченный туберкулез у беременной опасен для плода гораздо больше, чем противотуберкулезное лечение матери. Показаниями к проведению противотуберкулезной терапии у беременных и после родов являются все формы активного туберкулеза органов дыхания, других органов и систем, в том числе впервые выявленные, обострения и рецидивы специфического

процесса. При затихшем, неактивном и клинически излеченном туберкулезе чаще рекомендуется сохранение беременности до нормального срока родов.

При правильном систематическом лечении к моменту наступления родов можно достичь положительной клинико-рентгенологической динамики туберкулезного процесса, заключающейся в прекращении бактериовыделения, закрытии полости распада, рассасывании инфильтрации и очагов диссеминации. Напротив, многочисленные клинические наблюдения показывают, что у больных, отказывающихся от лечения во время беременности, отмечается прогрессирование туберкулезного процесса.

ВОПРОСЫ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ И ЗАДАЧИ ДЛЯ ГОСУДАРСТВЕННОГО ЭКЗАМЕНА ПО АКУШЕРСТВУ

ВОПРОСЫ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ ПО АКУШЕРСТВУ

001. Пороки развития в ранние сроки беременности может вызвать:

- а) краснуха;
- б) туберкулез;
- в) ветряная оспа;
- г) инфекционный гепатит.

002. УЗ-исследование в акушерстве позволяет определить:

- а) расположение плаценты и ее патологию;
- б) состояние плода;
- в) неразвивающуюся беременность;
- г) генетические заболевания плода;
- д) все вышеперечисленное.

003. Что такое ранняя детская или неонатальная смертность?

- а) Число детей, умерших в первые 7 суток жизни, к числу родившихся живыми $\times 1000$.
- б) Число детей, умерших в возрасте до 1 года из 1000 живорожденных.
- в) Число умерших детей в течении 28 полных суток жизни из числа 1000 живорожденных.
- в) Число детей, родившихся мертвыми (после 28 недель беременности).
- г) Число умерших жизнеспособных плодов во время родов из 1000 всех родившихся.

004. Пункты, входящие в состав диагноза:

- а) факт наличия беременности;
- б) срок беременности;
- в) данные о плоде;

- г) патология, связанная с беременностью;
- д) экстрагенитальная патология;
- е) возрастные особенности;
- ж) отягощенный акушерский анамнез;
- з) все вышеперечисленное.

005. Широкие связки матки включают:

- а) маточные трубы;
- б) кардинальные связки;
- в) маточные сосуды;
- г) все вышеперечисленное;
- д) ничего из перечисленного.

006. После овуляции яйцеклетка сохраняет способность к оплодотворению в течение:

- а) 6 часов;
- б) 12–24 часов;
- в) 3–5 суток;
- г) 10 суток;

007. Тесты функциональной диагностики позволяют определить:

- а) двухфазность менструального цикла;
- б) уровень эстрогенной насыщенности организма;
- в) наличие овуляции;
- г) полноценность лютеиновой фазы цикла;
- д) все вышеперечисленное.

008. Синтез хорионического гонадотропина происходит в:

- а) надпочечниках;
- б) синцитиотрофобласте;
- в) гипофизе;
- г) яичниках;
- д) матке.

009. Маточная артерия является ветвью:

- а) аорты;
- б) общей подвздошной артерии;
- в) наружной подвздошной артерии;

- г) внутренней подвздошной артерии;
- д) подвздошно-поясничной артерии.

010. При развивающейся беременности происходит все, кроме:

- а) увеличения размеров матки;
- б) размягчения ее;
- в) изменения реакции на пальпацию;
- г) уплотнения матки;
- д) изменения ее формы.

011. К вероятному признаку при диагностике беременности относят:

- а) изменение настроения;
- б) измененное мочеиспускание;
- в) выслушивание сердцебиения плода;
- г) признак Горвица–Гегара.

012. К достоверным признакам беременности относятся:

- а) шевеление плода;
- б) увеличение матки;
- в) цианоз влагалища;
- г) пальпация частей плода;
- д) повышение ректальной температуры.

013. Ранняя диагностика беременности предполагает:

- а) измерение базальной температуры;
- б) определение уровня ХГ в моче;
- в) ультразвуковое исследование;
- г) динамическое наблюдение;
- д) все вышеперечисленное.

014. Продолжительность нормального менструального цикла:

- а) 28–30 дней;
- б) 28–40 дней;
- в) 3–7 дней;
- г) 21–35 дней;
- д) 14–28 дней.

015. Из всех существующих тестов на беременность наиболее достоверным является:

- а) реакция Ашгейм–Цондека;
- б) реакция торможения гемагглютинации;
- в) реакция Галли–Майнини;
- г) прегностигон-тест;
- д) определение β -ХГЧ.

016. К сомнительным признакам беременности относятся:

- а) тошнота, рвота;
- б) утомляемость, сонливость;
- в) увеличение живота;
- г) пигментация кожи;
- д) все вышеперечисленное.

017. Перво- и повторнобеременные начинают ощущать шевеление плода соответственно с:

- а) 16–14 недель;
- б) 18–16 недель;
- в) 20–18 недель;
- г) 22–20 недель;
- д) 24–22 недель.

018. Физиологическая беременность продолжается:

- а) 240 дней;
- б) 280 дней;
- в) 320 дней;
- г) 220 дней;
- д) 300 дней.

019. Предполагаемый срок родов у беременной, если 1-й день последней нормальной менструации 15 апреля:

- а) 1 февраля;
- б) 22 января;
- в) 15 января;
- г) 8 января.

020. У правильно сложенной женщины поясничный ромб имеет форму:

- а) геометрически правильного ромба;
- б) треугольника;
- в) неправильного четырехугольника;
- г) четырехугольника, вытянутого в вертикальном направлении.

021. Наименьшим размером плоскости входа в малый таз является:

- а) истинная акушерская конъюгата;
- б) расстояние между буграми седалищных костей;
- в) расстояние между симфизом и копчиком;
- г) расстояние между остями седалищных костей;
- д) диагональная конъюгата.

022. Истинная конъюгата равна:

- а) 11 см;
- б) 13 см;
- в) 9 см;
- г) 20 см.

023. Размер Франка равен в норме:

- а) 20 см;
- б) 18;
- в) 11 см.

024. Большой и малый таз разделены плоскостью, проходящей через:

- а) верхний край лона, пограничные линии, вершина мыса;
- б) нижний край лона, верхушка копчика, седалищные бугры;
- в) середина лона, сочленение II–III крестцовых позвонков, середина вертлужных впадин;
- г) середина лона, крестцово-копчиковое сочленение, седалищные ости.

025. Что такое проводящая ось таза:

- а) линия, соединяющая центры прямых размеров всех четырех плоскостей;
- б) линия, проведенная через мыс и нижний край лона;
- в) линия, проведенная через верхний край лона и верхушку копчика;
- г) все вышеперечисленное.

026. Большой родничок расположен на месте пересечения следующих швов:

- а) затылочного, стреловидного, венечного;
- б) венечного, лобного, стреловидного;
- в) лобного, затылочного, стреловидного;
- г) венечного, лобного, затылочного.

027. Что такое большой сегмент головки:

- а) наибольшая часть головки, проходящая через вход в таз при данном предлежании;
- б) любая часть головки, проходящая через вход в таз;
- в) часть головки, расположенная ниже большого сегмента;
- г) все вышеперечисленное.

028. Наименьшим размером малого таза является:

- а) прямой размер плоскости входа в малый таз;
- б) прямой размер плоскости узкой части полости малого таза;
- в) поперечный размер плоскости узкой части полости малого таза;
- г) поперечный размер выхода из полости малого таза;
- д) косые размеры плоскости входа в малый таз.

029. Через середины костных пластинок вертлужных впадин проходит:

- а) поперечный размер плоскости широкой части полости малого таза;
- б) поперечный размер плоскости входа в малый таз;
- в) поперечный размер плоскости узкой части полости малого таза;
- г) прямой размер плоскости широкой части полости малого таза;
- д) прямой размер плоскости узкой части полости малого таза;

030. Общее объективное исследование беременной или роженицы начинается:

- а) с пальпации живота;
- б) с аускультации живота;
- в) с измерения таза;
- г) с объективного обследования по системам.

031. Окружность живота измеряется:

- а) на середине расстояния между пупком и мечевидным отростком;
- б) на уровне пупка;
- в) на 6 см ниже пупка;
- г) на 4 см выше пупка.

032. Диагональная конъюгата — это расстояние между:

- а) нижним краем симфиза и мысом;
- б) седалищными буграми;
- в) гребнями подвздошных костей;
- г) большими вертелами бедренных костей.

033. Какой из размеров таза равен 20 см:

- а) истинная конъюгата;
- б) диагональная конъюгата;
- в) наружная конъюгата.

034. Положение плода — это:

- а) отношение спинки плода к сагитальной плоскости;
- б) отношение спинки плода к фронтальной плоскости;
- в) отношение оси плода к оси матки;
- г) взаимоотношение различных частей плода.

035. Что такое позиция плода:

- а) отношение спинки плода к нижнему сегменту матки;
- б) отношение спинки плода к дну матки;
- в) отношение спинки плода к правой или левой стороне матки;
- г) отношение спинки плода к передней или задней стороне матки.

036. Как определяется отношение головки плода к плоскости входа в малый таз:

- а) первым приемом наружного акушерского исследования;
- б) третьим и четвертым приемами наружного акушерского исследования;
- в) вторым приемом наружного акушерского исследования;
- г) все вышеперечисленное.

037. Какие могут быть варианты положения плода в матке:

- а) продольное;
- б) поперечное;
- в) косое;
- г) все вышеперечисленное.

038. Предлежанием плода называется:

- а) отношение спинки плода к передней стенке матки;
- б) отношение спинки плода к задней стенке матки;
- в) отношение спинки плода к левой стороне матки;
- г) отношение крупной части плода ко входу в малый таз.

039. Вторым приемом метода акушерской пальпации определяют:

- а) предлежание плода;
- б) положение плода;
- в) положение плода, вид, позицию;
- г) высоту стояния дна матки.

040. Головное предлежание плода при физиологических родах:

- а) передне-головное;
- б) затылочное;
- в) лобное;
- г) лицевое.

041. Ведущей точкой при затылочном предлежании является:

- а) малый родничок;
- б) большой родничок;
- в) середина лобного шва;
- г) подбородок.

042. Первый момент биомеханизма родов при затылочном предлежании:

- а) сгибание головки;
- б) опускание головки;
- в) разгибание головки;
- г) максимальное сгибание.

043. Точка фиксации при затылочном предлежании, переднем виде:

- а) затылок;
- б) волосистая часть лба;
- в) подзатылочная ямка;
- г) переносье.

044. Каким размером происходит рождение головки при переднем виде затылочного предлежания:

- а) большим косым;
- б) малым косым;
- в) средним косым;
- г) прямым.

045. Во II периоде родов сердцебиение плода контролируется:

- а) после каждой потуги;
- б) через каждые 15 минут;
- в) через каждые 10 минут;
- г) через каждые 5 минут.

046. Эффективность родовой деятельности объективно оценивается:

- а) по частоте и продолжительности схваток;
- б) по длительности родов;
- в) по темпу сглаживания и раскрытия шейки матки;
- г) по состоянию плода;
- д) по времени излития околоплодных вод.

047. Тактика ведения третьего периода родов зависит:

- а) от количества околоплодных вод;
- б) от длительности родов;
- в) от наличия признаков отделения плаценты;
- г) от состояния новорожденного;
- д) от длительности безводного промежутка.

048. Второй период родов начинается с момента:

- а) полного раскрытия шейки матки;
- б) начала потуг;
- в) прорезывания теменных бугров;
- г) излития околоплодных вод.

049. Раскрытие шейки матки осуществляется вследствие:

- а) сокращения миометрия;
- б) ретракции миометрия;
- в) дистракции миометрия;
- г) всего выше перечисленного.

050. Когда производят влагалищное исследование в родах:

- а) при поступлении роженицы в стационар;
- б) сразу же после отхождения вод;
- в) для наблюдения за динамикой родов каждые 6 часов;
- г) при отклонении от нормального течения родов;
- д) все вышеперечисленное.

051. Раскрытие шейки матки считается полным при:

- а) 5–6 см;
- б) 8–9 см;
- в) 10 см;
- г) до 15 см;

052. При эндометрите не имеют места:

- а) субинволюция матки
- б) болезненность при пальпации
- в) сукровично-гнойные выделения
- г) серозно-слизистые выделения
- д) снижение тонуса матки

053. При нормально протекающем послеродовом периоде наружный зев цервикального канала формируется к концу:

- а) первых суток;
- б) вторых суток;
- в) 3-й недели;
- г) 4-й недели;
- д) 6–8-й недели.

054. Инволюция матки замедляется при:

- а) анемии;
- б) гестозе;
- в) сепсисе;
- г) при всех выше перечисленных.

055. Для послеродового мастита нехарактерно:

- а) повышение температуры тела с ознобом;
- б) нагрубание молочных желез;
- в) наличие болезненного ограниченного инфильтрата в молочной железе;
- г) свободный отток молока;
- д) гиперемия молочной железы.

056. При лечении послеродового эндометрита не применяют:

- а) антибиотики;
- б) аспирацию содержимого полости матки;
- в) инфузионную терапию;
- г) эстроген-гестагенные препараты.

057. Поздний послеродовый период продолжается:

- а) 5–6 дней;
- б) 2–3 недели;
- в) 6–8 недель;
- г) 12 недель.

058. Секреторная активность молочных желез регулируется:

- а) эстрогенами;
- б) прогестероном;
- в) окситоцином;
- г) лютеонизирующим гормоном;
- д) пролактином.

059. Полное восстановление структуры эндометрия после родов происходит на:

- а) 10–15-й день;
- б) 2–3-й неделе;
- в) 4–5-й неделе;
- г) 6–8-й неделе;
- д) 8–10-й неделе.

060. Ведущим механизмом прекращения кровотечения сразу после родов является:

- а) гипертонус матки;
- б) тромбоз вен матки;

- в) тромбоз вен таза;
- г) дистракция миометрия;
- д) спазм шейки матки.

061. Для тазового предлежания при наружном акушерском исследовании не характерно:

- а) высокое расположение дна матки;
- б) баллотирующая часть в дне матки;
- в) сердцебиение плода, лучше прослушиваемое выше пупка;
- г) баллотирующая часть над входом в малый таз;
- д) высокое расположение предлежащей части.

062. Наиболее тяжелым осложнением в родах при тазовом предлежании является:

- а) несвоевременное отхождение вод;
- б) слабость родовой деятельности;
- в) травматические повреждения плода;
- г) выпадение пуповины;
- д) выпадение ножки.

063. Ручное пособие по Цовьянову показано при:

- а) чисто ягодичном предлежании;
- б) гипотонии матки;
- в) предлежании плаценты;
- г) поперечном положении плода.

064. Первый момент биомеханизма родов при тазовом предлежании:

- а) внутренний поворот ягодиц;
- б) опускание ягодиц;
- в) сгибание.

065. При тазовом предлежании в I периоде родов показано:

- а) проведение ранней амниотомии;
- б) создание медикаментозного сна;
- в) сохранение плодного пузыря как можно дольше;
- г) активация родовой деятельности с самого начала родовой деятельности.

066. Место наилучшего выслушивания сердцебиения плода при тазовом предлежании второй позиции:

- а) на уровне пупка слева;
- б) ниже пупка справа;
- в) выше пупка слева;
- г) выше пупка справа.

067. Ведущей точкой при переднеголовном предлежании является:

- а) малый родничок;
- б) большой родничок;
- в) надпереносье;
- г) точка, расположенная на стреловидном шве, ближе к малому родничку.

068. Каким размером происходит рождение головки при лицевом предлежании?

- а) Малым косым.
- б) Прямым.
- в) Вертикальным.
- г) Средним косым.

069. Позиция плода при поперечном положении определяется по расположению:

- а) спинки;
- б) головки;
- в) мелких частей;
- г) тазового конца.

070. При доношенном сроке беременности и наличии поперечного положения плода показано:

- а) родовозбуждение с амниотомией;
- б) плановое кесарево сечение;
- в) кесарево сечение с началом родовой деятельности;
- г) ведение родов через естественные родовые пути;
- д) проведение операции классического комбинированного поворота плода на ножку.

071. Дискоординированная родовая деятельность характеризуется:

- а) нерегулярными схватками;
- б) различной интенсивностью схваток;
- в) болезненными схватками;
- г) плохой динамикой в раскрытии шейки матки;
- д) всем перечисленным.

072. Лечение первичной слабости родовой деятельности может включать:

- а) внутривенное капельное введение окситоцина;
- б) профилактику гипоксии плода;
- в) применение спазмолитических средств;
- г) предоставление медицинского сна;
- д) все вышеперечисленное.

073. При дискоординированной родовой деятельности применяется все, кроме:

- а) сокращающих матку препаратов
- б) спазмолитиков
- в) токолитиков
- г) эпидуральной анестезии
- д) транквилизаторов

074. Патологическая кровопотеря в раннем послеродовом периоде требует, в первую очередь:

- а) тампонирования полости матки;
- б) введения тампона с эфиром в задний свод влагалища;
- в) клеммирования параметрии;
- г) наложения льда на низ живота;
- д) произведения ручного обследования стенок полости матки.

075. Наиболее частой методикой операции кесарева сечения является:

- а) корпоральное кесарево сечение;
- б) экстраперитонеальное кесарево сечение;
- в) влагалищное кесарево сечение;
- г) истмикокорпоральное кесарево сечение;
- д) кесарево сечение в нижнем маточном сегменте.

076. Для родов при плоскорохитическом тазе характерна:

- а) долихоцефалическая конфигурация головки плода;
- б) брахицефалическая конфигурация головки плода;
- в) отсутствие конфигурации головки.

077. Наиболее частой формой анатомически суженного таза в современном акушерстве считается:

- а) общеравномерносуженный;
- б) поперечно-суженный;
- в) простой плоский;
- г) остеомалатический;
- д) плоскорохитический.

078. Признаками эклампсии являются:

- а) гипертензия;
- б) альбуминурия и отеки;
- в) диарея;
- г) судороги и кома.

079. Тяжесть раннего токсикоза характеризуется:

- а) потерей массы тела;
- б) ацетонурией;
- в) субфебрилитетом;
- г) головной болью;
- д) болью внизу живота.

080. Наиболее характерным для преэклампсии является:

- а) отеки голеней;
- б) альбуминурия;
- в) субъективные жалобы-головная боль, нарушение зрения;
- г) развитие во второй половине беременности.

081. Осложнением эклампсии считается:

- а) неврологические осложнения;
- б) гибель плода;
- в) отек легких;
- г) все вышеперечисленное.

082. Дифференциальный диагноз при эклампсии проводится чаще всего:

- а) с эпилепсией;
- б) с истерией;
- в) с гипертоническим кризом;
- г) с менингитом;
- д) со всем вышеперечисленным.

083. В современном акушерстве при ведении больных эклампсией используют все принципы строганова, кроме:

- а) исключения внешних раздражителей/лечебно-охранительный режим;
- б) регуляции функций жизненно важных органов;
- в) кровопускания;
- г) ранней амниотомии;
- д) быстрого и бережного родоразрешения.

084. К гестозу относятся:

- а) водянка беременных;
- б) нефропатия;
- в) преэклампсия;
- г) эклампсия;
- д) все вышеперечисленное.

085. Признаки тяжелой формы гестоза:

- а) отеки, гипертензия, протеинурия;
- б) отеки, гипертензия, протеинурия. Мелькание «мушек» перед глазами, головная боль;
- в) отеки, гипертензия, протеинурия, приступ судорог.

086. Показания к досрочному родоразрешению при гестозе:

- а) срок беременности;
- б) возраст беременной;
- в) наличие экстрагенитальной патологии;
- г) длительное течение гестоза, не поддающееся лечению.

087. Показанием к удалению матки при отслойке нормально расположенной плаценты является:

- а) перерастяжение матки;
- б) наличие миоматозного узла;
- в) наличие добавочного рога матки;
- г) имбибция стенки матки кровью (матка Кувелера);

088. Чаще всего причиной отслойки нормально расположенной плаценты является:

- а) сильные схватки;
- б) удар в живот;
- в) преждевременное излитие вод;
- г) абсолютная короткость пуповины;
- д) длительно текущий гестоз.

089. Для клинической картины преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты характерны:

- а) боли в животе;
- б) геморрагический шок;
- в) изменение сердцебиения плода;
- г) изменение формы матки;
- д) все вышеперечисленное;

090. Предлежание плаценты можно предполагать в случае:

- а) преждевременного излития вод;
- б) острой боли в животе;
- в) тяжелого общего состояния беременной, не соответствующего степени кровопотери;
- г) наличия кровяных выделений из половых путей.

091. Главным условием для выполнения влагалищного исследования у беременных и рожениц с подозрением на предлежание плаценты является:

- а) предварительный осмотр шейки матки в зеркалах;
- б) соблюдение правил асептики;
- в) проведение исследования под наркозом;
- г) мониторинг состояния плода, адекватное обезболивание;
- д) проведение исследования в развернутой операционной.

092. Что необходимо сделать в I периоде родов при частичном предлежании плаценты и наличии кровотечения?

- а) вскрыть плодный пузырь;
- б) ввести кольпепринтер;
- в) затампонировать влагалище;
- г) произвести кесарево сечение;
- д) проводить гемотрансфузию.

093. Кровотечение из матки во второй половине беременности чаще обусловлено:

- а) полипом шейки матки;
- б) разрывом шейки матки;
- в) преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты на большой площади;
- г) предлежанием плаценты;
- д) раком шейки матки.

094. Тактика ведения беременных с прогрессирующей преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты и антенатальной гибелью плода состоит в:

- а) проведении родовозбуждения;
- б) немедленном родоразрешении путем операции кесарева сечения;
- в) назначении гемостатической терапии;
- г) ведении родов через естественные родовые пути;
- д) плодоразрушающей операции.

095. Расположение плаценты при краевом предлежании плаценты:

- а) в дне матки;
- б) в нижнем сегменте, но не доходит до внутреннего зева;
- в) доходит до внутреннего зева;
- г) частично перекрывает внутренний зев;
- д) полностью перекрывает внутренний зев.

096. От чего зависит тактика при отслойке предлежащей плаценты во время беременности:

- а) срока беременности;
- б) состояния беременной и степени кровотечения;
- в) наличия сопутствующих заболеваний;
- г) возраста беременной.

097. При кровотечении в III периоде родов и наличии признаков отделения плаценты необходимо:

- а) провести наружный массаж матки;
- б) ручное отделение плаценты;
- в) выделить послед наружными приемами;
- г) ввести сокращающие матку средства;
- д) положить лед на низ живота.

098. При отсутствии признаков отделения плаценты применяют:

- а) метод Абуладзе;
- б) потягивание за пуповину;
- в) метод Креде–Лазаревича;
- г) ручное отделение плаценты и выделение последа.

099. К кровотечению в раннем послеродовом периоде предрасполагает:

- а) слабость родовой деятельности;
- б) многоводие;
- в) многоплодие;
- г) крупный плод;
- д) все вышеперечисленное.

100. Характерными симптомами полного плотного прикрепления плаценты являются:

- а) боль в животе;
- б) кровотечение из половых путей;
- в) расположение дна матки выше пупка после рождения плода;
- г) отсутствие кровотечения и признаков отделения плаценты.

101. При отсутствии признаков отделения плаценты и кровотечения к ручному отделению плаценты и выделению последа приступают через:

- а) 2 часа;
- б) 1,5 часа;
- в) 1 час;
- г) 30 минут;
- д) 15 минут.

102. Показанием к ручному обследованию стенок полости матки служит все, кроме:

- а) разрыв шейки матки I степени;
- б) кровотечения;
- в) рубца на матке;
- г) сомнения в целостности плаценты;
- д) подозрения на разрыв матки.

103. Причиной развития синдрома ДВС крови чаще является:

- а) разрыв шейки матки;
- б) разрыв промежности;
- в) преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты на большой площади;
- г) предлежание плаценты;

104. Принципы борьбы с геморрагическим шоком в акушерстве включают:

- а) местный гемостаз;
- б) борьбу с нарушением свертываемости крови;
- в) инфузионно-трансфузионную терапию;
- г) профилактику почечной недостаточности;
- д) все вышеперечисленное.

105. Развитие полного разрыва матки обычно сопровождается всем, кроме:

- а) прекращением родовой деятельности;
- б) исчезновением сердцебиения плода;
- в) уменьшением болей;
- г) преждевременным излитием околоплодных вод;
- д) развитием слабости, головокружения, тошноты.

106. Причиной разрывов влагалища могут быть:

- а) стремительное течение родов;
- б) роды крупным плодом;
- в) неправильно оказанное пособие;
- г) варикозное расширение вен влагалища;
- д) все вышеперечисленное.

107. Для оценки состояния плода применяются:

- а) аускультация;
- б) кардиотокография;
- в) ультразвуковое исследование;
- г) все вышеперечисленное.

108. Клиническим признаком тяжелой острой гипоксии плода является:

- а) стойкая брадикардия <100 в минуту;
- б) аритмия;
- в) глухость тонов сердца плода;
- г) сердцебиение плода $160-180$ в минуту;
- д) сердцебиение плода $120-150$ в минуту.

109. Наиболее частая причина смертности недоношенных новорожденных:

- а) респираторный дистресс-синдром;
- б) геморрагическая болезнь новорожденных;
- в) пороки развития;
- г) внутрижелудочковые кровоизлияния;
- д) врожденные инфекции.

110. Наиболее частая причина желтухи новорожденных на 2-й или 3-й день:

- а) несовместимость групп крови;
- б) физиологическая желтуха;
- в) септицемия;
- г) сифилис;
- д) лекарственные препараты.

111. Число сердцебиений плода в минуту в норме равно:

- а) $80-90$ ударов;
- б) $100-110$ ударов;
- в) $120-160$ ударов;
- г) $170-180$ ударов.

112. Что надо сделать в первую очередь при рождении головки плода, если околоплодные воды окрашены меконием?

- а) определить рН плода;
- б) ввести гепарин сразу после рождения плода;
- в) отсосать слизь до рождения плечиков;
- г) произвести клейдотомию.

113. Основную роль в развитии плацентарной недостаточности играют:

- а) гестоз;
- б) заболевание сердечно-сосудистой системы у беременной;
- в) заболевание почек;
- г) перенашивание беременности;
- д) все перечисленное выше;

114. Синдром задержки роста плода является следствием:

- а) гестоза;
- б) курения;
- в) алкоголизма;
- г) гипертонической болезни;
- д) всем перечисленным выше.

115. Оценка состояния новорожденного не включает:

- а) сердцебиение;
- б) дыхание;
- в) состояние зрачков;
- г) мышечный тонус;
- д) цвет кожи.

116. Какова наиболее частая причина осложнения II периода родов у рожениц, больных сахарным диабетом при хорошей родовой деятельности?

- а) Седловидная матка.
- б) Гидроцефалия.
- в) Двойня.
- г) Пупочная грыжа.
- д) Дистоция (затруднение рождения) плечиков.

117. Первая плановая госпитализация беременной с заболеваниями сердечно-сосудистой системы показана:

- а) при сроке беременности до 12 недель;
- б) при ухудшении состояния;
- в) при присоединении акушерской патологии;
- г) при сроке беременности 28–32 недели;
- д) при появлении признаков недостаточности кровообращения.

118. Показаниями для проведения пробы на толерантность к глюкозе во время беременности являются:

- а) рождение крупного ребенка в анамнезе;
- б) мертворождение в анамнезе;
- в) наличие диабета у родственников;
- г) ожирение;
- д) все вышеперечисленное.

119. Что является показанием к удалению матки при кесаревом сечении?

- а) многоводие;
- б) атония матки;
- в) интерстициально расположенный миоматозный узел;
- г) хориоамнионит;
- д) седловидная матка.

120. При угрожающем разрыве матки и живом плоде производят операции:

- а) наложение акушерских щипцов;
- б) извлечение плода за тазовый конец;
- в) кесарево сечение;
- г) краниотомию.

121. Абсолютным показанием к операции кесарева сечения является:

- а) анатомически узкий таз;
- б) рубец на матке;
- в) тяжелая форма нефропатии;
- г) порок сердца у матери;
- д) полное предлежание плаценты.

122. К условиям для наложения акушерских щипцов не относится:

- а) срок беременности;
- б) живой плод;
- в) отсутствие плодного пузыря;
- г) местонахождение головки плода;
- д) раскрытие шейки матки 4–5 см.

123. В набор для пронаводства плодоразрушающих операций не входят:

- а) влагалищные зеркала;
- б) щипцы Симпсона–Феноменова;
- в) ножницы Феноменова;
- г) пулевые щипцы;
- д) краниокласт Брауна, перфоратор Бло.

124. Тактика ведения родов при неполноценном рубце на матке:

- а) кесарево сечение в плановом порядке;
- б) кесарево сечение с началом родовой деятельности;
- в) через естественные родовые пути;
- г) наложение акушерских щипцов во II периоде родов.

125. Акушерские щипцы являются инструментом:

- а) влекущим;
- б) ротационным;
- в) компрессионным;

126. Одним из показаний к наложению акушерских щипцов являются:

- а) вторичная слабость родовых сил;
- б) начавшийся разрыв матки;
- в) клинически узкий таз;
- г) тазовое предлежание.

ОТВЕТЫ НА ТЕСТЫ ПО АКУШЕРСТВУ

001 а	033 в	065 в	097 в
002 д	034 в	066 г	098 г
003 а	035 в	067 б	099 д
004 з	036 б	068 в	100 г
005 г	037 г	069 б	101 г
006 б	038 г	070 б	102 а
007 д	039 в	071 д	103 в
008 б	040 б	072 д	104 д
009 г	041 а	073 а	105 г
010 г	042 а	074 д	106 д
011 г	043 в	075 д	107 г
012 г	044 б	076 б	108 а
013 д	045 а	077 б	109 а
014 г	046 в	078 г	110 б
015 д	047 в	079 б	111 в
016 д	048 а	080 в	112 в
017 в	049 г	081 г	113 д
018 б	050 д	082 а	114 д
019 б	051 в	083 в	115 в
020 а	052 г	084 д	116 д
021 а	053 в	085 а	117 а
022 а	054 г	086 г	118 д
023 в	055 г	087 г	119 б
024 а	056 г	088 д	120 в
025 а	057 в	089 д	121 д
026 б	058 д	090 г	122 д
027 а	059 г	091 д	123 б
028 в	060 а	092 а	124 а
029 а	061 г	093 г	125 а
030 г	062 в	094 б	126 а
031 б	063 а	095 в	
032 а	064 а	096 б	

ЗАДАЧИ ПО АКУШЕРСТВУ

Задача 1.

Повторнородящая с доношенной беременностью поступила в родильный дом с излившимися околоплодными водами. В анамнезе кесарево сечение, произведенное два года назад в связи с острой гипоксией плода, послеродовый период осложнился эндометритом.

Диагноз? Тактика ведения?

Задача 2.

Роженица доставлена в родильное отделение бригадой скорой помощи. Данная беременность третья, первая закончилась нормальными родами, вторая — самопроизвольным абортom. Положение плода продольное, ко входу в малый таз предлежит тазовый конец, родовая деятельность регулярная. В процессе обследования излились околоплодные воды, после чего отмечено урежение сердцебиения плода до 100 уд/мин.

При влагалищном исследовании: открытие маточного зева полное, плодного пузыря нет, во влагалище прощупывается выпавшая пульсирующая пуповина. Ягодицы плода в узкой части полости малого таза.

Диагноз? Что должен предпринять врач, ведущий роды?

Задача 3.

Первородящая 23 лет доставлена бригадой скорой помощи в родильный дом после припадка эклампсии, который произошел дома. Беременность 37–38 нед, состояние тяжелое, сознание заторможено. Кожные покровы бледные, отмечаются выраженные отеки ног, АД 150/100 мм рт.ст., пульс 98 в 1 мин.

Диагноз? Какой комплекс лечебных мероприятий следует провести при поступлении? Тактика ведения беременной?

Задача 4.

Первобеременная 38 лет направлена на ультразвуковое исследование при сроке беременности 31–32 нед. Окружность живота 110 см, высота стояния дна матки 34 см, масса женщины 80 кг, рост 155.

Предположительный диагноз? Какова цель исследования?

Задача 5.

В родильный дом бригадой скорой помощи доставлена беременная, предъявляющая жалобы на головную боль и боли в эпигастральной области. Пульс 100 ударов в 1 мин, отеки лица, живота, ног. Размеры матки соответствуют сроку доношенной беременности, матка в постоянном тонусе, болезненная, сердцебиение плода глухое.

Диагноз? План ведения?

Задача 6.

У роженицы 20 лет во втором периоде своевременных родов, когда головка плода была расположена в узкой части полости малого таза, произошел припадок эклампсии.

Диагноз? Какова тактика дальнейшего ведения родов?

Задача 7.

У женщины 29 лет при сроке беременности 30–31 нед и наличии вялотекущего гестоза в течение трех недель на фоне повышения АД до 170/100 мм рт.ст. появились головная боль и затрудненное носовое дыхание, уменьшился диурез. При эхографии выявлены отставание фетометрических показателей на 2 нед и маловодие, при доплерометрии: увеличение резистентности кровотоку в обеих маточных артериях и «критическое» состояние плодово-плацентарного кровотока. При влагалищном исследовании — «незрелая» шейка матки.

Диагноз? Какова должна быть тактика ведения?

Задача 8.

В родильный дом бригадой скорой помощи доставлена женщина без сознания после трех припадков эклампсии при беременности 32 нед. Состояние крайне тяжелое, АД 180/120 мм рт.ст., анурия. Сердцебиение плода глухое, 142 уд/мин. Шейка матки отклонена кзади, плотная, канал шейки матки закрыт, воды не изливались.

Диагноз? Тактика ведения беременной?

Задача 9.

У роженицы роды продолжаются около 10 ч. Околоплодные воды не изливались. Внезапно пациентка побледнела, появились сильные распирающие боли в животе, матка в постоянном тонусе. Сердцебиение плода 100–110 уд/мин. При влагалищном исследовании: открытие ма-

точного зева полное, плодный пузырь цел, напряжен, предлежащая головка в узкой части полости малого таза.

Диагноз? Тактика ведения?

Задача 10.

Больная 30 лет поступила в стационар в связи с жалобами на боли внизу живота и мажущие кровянистые выделения из половых путей. В анамнезе два самопроизвольных аборта с повторным выскабливанием полости матки. При влагалищном исследовании: шейка матки сохранена, наружный зев пропускает кончик пальца, матка увеличена до 6–7 нед беременности, придатки не определяются, своды глубокие. Последняя менструация 2 мес назад.

Ваш предположительный диагноз? Дифференциальный диагноз? Что следует предпринять для уточнения диагноза? Дальнейшая тактика врача?

Задача 11.

У повторнородящей, у которой установлено смешанное ягодичное предлежание плода, во втором периоде родов отмечено выпадение петли пуповины, урежение сердцебиения плода до 100 уд/мин и глухость сердечных тонов. При влагалищном исследовании обнаружено, что ягодичцы и стопы плода находятся в полости малого таза, во влагалище определяется выпавшая петля пуповины.

Диагноз? Какую тактику следует избрать?

Задача 12.

Первородящая находится во втором периоде родов. В процессе наблюдения за роженицей отмечено урежение сердцебиения плода до 90–100 уд/мин, которое не выравнивается после потуги. При влагалищном исследовании выявлено, что головка плода находится в узкой части полости малого таза, сагитальный шов в правом косом размере, малый родничок обращен влево кпереди.

Диагноз? Тактика ведения родов?

Задача 13.

В родильный дом доставлена беременная, предъявлявшая жалобы на боли в животе, кровянистые выделения из половых путей. Срок беременности 35–36 нед. Беременность протекала с явлениями гестоза.

Общее состояние средней тяжести, пульс 90 в 1 мин, АД 130/90 — 140/90 мм рт.ст. Матка увеличена соответственно сроку беременности, напряжена. Сердцебиение плода 160–170 уд/мин, глухое. При влагалищном исследовании: шейка матки сохранена, из половых путей умеренные кровянистые выделения, головка плода слегка прижата ко входу в малый таз.

Какой диагноз наиболее вероятен? Что необходимо предпринять?

Задача 14.

Второй период своевременных родов двойней. После рождения первого плода массой 2900 г произведено влагалищное исследование, при котором выявлено, что второй плод находится в поперечном положении, головка плода справа, сердцебиение плода ритмичное, 132 удара в минуту, на уровне пупка.

Какова тактика дальнейшего ведения родов?

Задача 15.

В женскую консультацию обратилась повторнобеременная при сроке беременности 25–26 нед с жалобами на кровянистые выделения из половых путей, появившиеся утром после сна. В анамнезе один роды и два медицинских аборта. При наружном осмотре установлено, что размеры матки соответствуют сроку беременности, матка не возбудима при пальпации. Плод в тазовом предлежании, сердцебиение плода ясное, ритмичное. Кровянистые выделения из половых путей скудные.

Диагноз? Тактика врача женской консультации?

Задача 16.

В родильный дом доставлена роженица, во II периоде родов, у которой установлено запущенное поперечное положение и выпадение ручки плода. Сердцебиение плода не выслушивается.

Диагноз? Какой способ родоразрешения возможен в данной ситуации?

Задача 17.

Тазовое предлежание плода выявлено у повторнородящей в срок 32 нед беременности.

Тактика врача женской консультации?

Задача 18.

Повторнобеременная 25 лет поступила в родильное отделение с преждевременным излитием околоплодных вод при сроке беременности 38 нед. В анамнезе одни своевременные роды, закончившиеся наложением полостных акушерских щипцов по поводу тяжелого гестоза. Родовой деятельности нет, АД 150/90 мм рт.ст., отмечаются пастозность лица и передней брюшной стенки, выраженные отеки ног. Положение плода продольное, тазовый конец подвижен, находится над входом в малый таз. Сердцебиение плода приглушенное, ритмичное до 140 уд/мин. При влагалищном исследовании: шейка матки длиной 2,5 см, плотная, канал шейки матки проходим для одного пальца, плодного пузыря нет, тазовый конец плода над входом в малый таз. Мыс крестца недостижим.

Диагноз? Какой метод родоразрешения целесообразнее применить в данной ситуации?

Задача 19.

В женскую консультацию обратилась беременная 28 лет с жалобами на ноющие боли внизу живота и в пояснице. Срок беременности 15–16 нед. В анамнезе одни роды и три искусственных аборта. При влагалищном исследовании: шейка матки длиной 2,5 см, в центре малого таза. Канал шейки матки проходим для 1 пальца, матка увеличена соответственно сроку беременности, выделения из половых путей слизистые, в умеренном количестве.

Какой диагноз наиболее вероятен?

Тактика врача женской консультации?

Задача 20.

На диспансерном учете в женской консультации состоит беременная 26 лет. Жалоб не предъявляет. В анамнезе один медицинский аборт и два самопроизвольных выкидыша в сроки 20–21 нед беременности. При влагалищном исследовании, проведенном в сроке беременности 17 недель, отмечено: шейка матки укорочена до 1,5 см, размягчена, канал шейки матки свободно пропускает один палец.

Диагноз? Какова должна быть тактика врача женской консультации?

Задача 21.

Роженица находится во втором периоде родов в течение 1 ч. Беременность 41 нед, роды четвертые, предполагаемая масса плода 4200 г. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 160 уд/мин. Схватки через 3 мин по 35–40 с. Размеры таза 25–28–31–20 см. При влагалищном исследовании: открытие маточного зева полное, головка плода прижата ко входу в малый таз. Кости черепа плода плотные, швы и роднички выражены плохо. Мыс недостижим, подтекают воды, окрашенные меконием.

Диагноз? Ваша тактика?

Задача 22.

В отделение патологии беременности поступила первобеременная 26 лет. Срок беременности 41 нед. Размеры таза 23–26–29–18 см, диагональная конъюгата 11 см. Данные эхографии: плод в головном предлежании, предполагаемая масса плода 3000 г, плацента III степени зрелости, в дне матки, маловодие. При доплерометрии выявлены нарушения кровообращения в системе мать-плацента-плод II степени. При влагалищном исследовании — шейка матки «незрелая».

Диагноз? Каков план родоразрешения?

Задача 23.

Роженица находится во II периоде родов 30 мин. АД 120/65 мм рт.ст. Схватки через 2–3 мин по 50–55 с. Матка не расслабляется вне схватки, болезненна при пальпации в нижнем сегменте, размеры таза 26–27–33–18 см. Сердцебиение плода глухое. При кардиотокографии выявлены поздние децелерации до 70 уд/мин. Попытка произвести катетеризацию мочевого пузыря не удалась из-за механического препятствия. При влагалищном исследовании: открытие маточного зева полное; головка плода прижата ко входу в малый таз, на головке большая родовая опухоль.

Наиболее вероятный диагноз? Тактика врача?

Задача 24.

На 4-е сутки после родов родильница 32 лет предъявляет жалобы на боли внизу живота, повышение температуры тела до 38 °С. В родах в связи с частичным плотным прикреплением плаценты произведено ручное отделение плаценты и выделение последа. В анамнезе один роды и два медицинских аборта. Живот мягкий, безболезненный при

пальпации. Матка чувствительная при пальпации, на 12 см выше лона. Молочные железы — умеренное нагрубание.

Какой диагноз наиболее вероятен?

Какие исследования показаны для уточнения диагноза?

Задача 25.

В родильный дом поступила роженица с доношенной беременностью. Регулярная родовая деятельность в течение 3 ч. Предъявляет жалобы на кровянистые выделения из половых путей. Кровопотеря около 150 мл. Головка плода прижата ко входу в малый таз. Частота сердечных сокращений плода 140–150 уд/мин. В условиях развернутой операционной произведено влагалищное исследование: шейка матки сглажена, края тонкие, открытие маточного зева 4–5 см. Плодный пузырь цел, головка плода прижата ко входу в малый таз, справа и спереди пальпируется нижний край плаценты, выделения кровяные, умеренные.

Диагноз? Какова тактика дальнейшего ведения родов?

Задача 26.

Женщина 29 лет доставлена в стационар бригадой скорой помощи в связи с жалобами на схваткообразные боли в животе, головокружение, слабость. АД 100/60 мм рт.ст., пульс 108 ударов в 1 мин, ритмичный. Последняя менструация 1,5 мес назад, температура тела 37,2 °С.

Гинекологом при осмотре заподозрена внематочная беременность.

Какие методы исследования можно использовать для подтверждения диагноза?

Задача 27.

Первородящая 26 лет. Поступила в родильный дом с доношенной беременностью в связи с умеренными кровянистыми выделениями из половых путей. Схватки слабые, короткие. Тазовый конец плода определяется над входом в малый таз. При влагалищном исследовании: шейка матки укорочена, размягчена, канал шейки матки свободно пропускает один палец; за внутренним зевом определяется ткань плаценты.

Диагноз? План ведения?

Задача 28.

Беременная 16 лет поступила в родильный дом для решения вопроса о методе родоразрешения. Беременность первая, протекала без осложнений. Срок беременности 41–42 недели. При объективном исследовании: предполагаемая масса плода 4200 г, размеры таза 23–26–29–18 см, предлежание головное. При влагалищном исследовании: Шейка матки длиной 2,5 см, плотная, отклонена кзади, наружный зев закрыт.

Диагноз? План ведения?

Задача 29.

В родильное отделение доставлена повторнородящая с доношенной беременностью с жалобами на излитие околоплодных вод. В анамнезе: 3 года назад кесарево сечение по поводу прогрессирующей хронической гипоксии плода. Послеоперационный период осложнился нагноением и полным расхождением шва на передней брюшной стенке. Регулярной родовой деятельности нет. Размеры таза нормальные. Предполагаемая масса плода 3500 г. При влагалищном исследовании определяется «зрелая» шейка матки.

Диагноз? План ведения?

Задача 30.

Первые срочные роды, крупным плодом (масса 4300,0).

Третий период родов продолжается 10 мин. Признаков отделения плаценты нет. Кровопотеря достигла 250 мл, кровотечение продолжается.

Диагноз? Что делать?

Задача 31.

Повторнородящая 32 лет поступила в родильный дом в первом периоде родов со схватками средней силы. Данная беременность четвертая, две предыдущие закончились медицинским абортom, третья — кесаревым сечением по поводу предлежания плаценты. Внезапно у роженицы появились сильные боли в животе, слабость, АД снизилось до 80/50 мм рт.ст. Из влагалища появились умеренные кровянистые выделения. Сердцебиение плода не прослушивается, мелкие части определяются слева от средней линии живота. Родовая деятельность прекратилась.

Диагноз? План ведения?

Задача 32.

У роженицы, находящейся во втором периоде родов, после рождения ягодиц плода развилась вторичная слабость родовой деятельности, появились признаки острой гипоксии плода.

Тактика врача?

Задача 33.

У первобеременной на фоне отеков, артериального давления 140/90 мм. рт.ст. во время потуг появились боли в животе, слабость, головокружение, кровяные выделения из половых путей. Пульс участился до 100 ударов в минуту, артериальное давление 100/60 мм. рт.ст. Матка напряжена, болезненная при пальпации, больше справа, между потугами не расслабляется. Головка плода в полости малого таза. Сердцебиение плода — около 100 ударов в минуту. Влагалищное исследование: открытие шейки матки полное, плодного пузыря нет, головка плода в узкой части малого таза. Малый родничок слева, спереди и ниже большого.

Диагноз? План ведения?

Задача 34.

У родильницы 28 лет с преждевременным излитием вод возникла упорная слабость родовой деятельности. Применена активация родовой деятельности, наступила интранатальная гибель плода. Через 10 минут после рождения мертвого плода самостоятельно отделилась плацента — цела, оболочки все. Матка сократилась, плотная, кровопотеря в течение 10 минут достигла 800 мл, продолжается. Предприняты меры — ручное обследование стенок полости матки, бережный дозированный наружно-внутренний массаж матки, лёд на низ живота, сокращающие матку средства — эффекта не дали, кровотечение продолжается. Кровь, вытекающая из половых путей, не свёртывается. Проба Ли-Уайта больше 15 минут. Клинический анализ крови, коагулограмма прилагаются.

Диагноз? План ведения?

Задача 35.

У родильницы после родов переносимым плодом в раннем послеродовом периоде возникло гипотоническое кровотечение. После принятых мер кровотечение прекратилось, матка плотная, общая кровопотеря

достигла 1000 мл. Состояние родильницы средней тяжести, кожные покровы бледные, пульс 112 уд. в мин., слабого наполнения. АД 80/50. Проба Ли-Уайта 8 мин. Клинический, биохимический анализ крови, коагулограмма прилагаются.

Диагноз? Ваша дальнейшая тактика?

Задача 36.

Роды двойней, в срок. Сразу после рождения последа началось обильное кровотечение, в/в введен окситоцин, после чего матка сокращается, но затем опять расслабляется.

Кровотечение продолжатся. Кровопотеря достигла 1000 мл. Родильница побледнела. АД 90/50, пульс 100 уд в мин.

Диагноз? План ведения? Состав инфузионной терапии.

Задача 37.

Беременная 32 лет, беременность доношенная. В анамнезе 1 роды, масса ребенка 4200, три аборта, последний осложнился кровотечением и повторным выскабливанием стенок полости матки. Настоящая беременность — четвертая. Окружность живота 110 см, высота дна матки 40 см. Головка прижата ко входу в таз. Произведено УЗИ. См. протокол.

Диагноз? Какие осложнения возможны в родах? Какие профилактические мероприятия Вы проведете?

Задача 38.

Срочные роды. В анамнезе четыре искусственных аборта, последний осложнился метроэндометритом, лечилась в стационаре. Родилась доношенная девочка весом 4100,0, длина 53 см. Моча выделена катетером. Через 10 минут после рождения плода, началось кровотечение из половых путей. Признаков отделения плаценты нет. Выделилось 250 мл крови, кровотечение продолжается.

Диагноз? План ведения?

Задача 39.

Роженице 28 лет, поступила с начавшейся родовой деятельностью, роды первые в срок. Через 5 часов родился живой доношенный мальчик массой 3100 г, через 20 минут родился второй мальчик массой 3000 г, в момент прорезывания головки второго плода в/в введен метилэргометрин. Сразу после рождения плода моча выпущена через катетер. Послед

выделился через 10 минут, сразу после рождения последа выделилось 250 мл. крови, кровотечение продолжается.

Диагноз? План ведения?

Задача 40.

Беременная 32 лет, поступила в роддом с доношенной беременностью и начавшейся родовой деятельностью. Роды четвертые, трое предыдущих закончились рождением живых доношенных детей. Третьи роды осложнились кровотечением в послеродовом периоде, было произведено ручное отделение и выделение последа ввиду плотного прикрепления плаценты. Спустя 4 часа от момента поступления произошли роды живой девочкой массой 4200, дл. 52 см. В третьем периоде была произведена профилактика кровотечения метилэргометрином. Через 3 минуты отделилась плацента и выделился послед, цел. Оболочки все, матка хорошо сократилась, плотная. Кровопотеря 250 мл. Через 10 минут из половых путей выделилось еще 150 мл крови со сгустками. Матка расслабляется. Кровотечение продолжается.

Диагноз? План ведения?

Задача 41.

Первая беременность, роды в срок. Регулярная родовая деятельность продолжается 3 часа. Таз нормальный. Симптомы гестоза. Внезапно появились боли в животе, обморочное состояние, падение артериального давления. Матка плотная, не расслабляется. По правому ребру резкая болезненность матки. Сердцебиение плода прекратилось. При влагалищном исследовании: шейка матки пропускает один палец, плодный пузырь цел. Головка плода малым сегментом во входе в малый таз, незначительные кровяные выделения.

Диагноз? План ведения?

Задача 42.

Беременная А., 33 лет поступила в отделение патологии в плановом порядке, по направлению врача женской консультации при сроке беременности 37 недель. Настоящая беременность вторая. Два года назад роды закончились операцией кесарева сечения по поводу клинически узкого таза. Послеоперационный период осложнился эндометритом, по поводу чего проводилась соответствующая терапия. Выписана на 15-й день после операции, вместе с ребенком. Общее состояние при поступ-

лении удовлетворительное. АД 120/70, пульс 86 в минуту, ритмичный. На брюшной стенке, по средней линии — рубец после бывшей операции. Положение плода продольное, предлежит головка, над входом в малый таз. Сердцебиение плода ясное, ритмичное. При пальпации слева над лоном — углубление в проекции шва. Диагноз? План ведения?

Задача 43.

Роды III, в срок. В анамнезе диатермокоагуляция по поводу эктопии шейки матки, два искусственных аборта, без осложнений, хроническое воспаление придатков матки. Общее состояние удовлетворительное. АД 120/80, пульс 80 в минуту, ритмичный. Матка плотная, на уровне пупка. Сразу после рождения плода из половых путей появились кровяные выделения. Кровопотеря достигла 300 мл, кровотечение продолжается. Признаков отделения плаценты нет. Проба Ли-Уайта 5'10".

Диагноз? С какими состояниями нужно дифференцировать? Какие мероприятия нужно произвести для остановки кровотечения и уточнения диагноза?

Задача 44.

Многорожавшая, 40 лет. В анамнезе 13 беременностей, 9 родов, 2 искусственных аборта, 2 самопроизвольных аборта в сроке 8 и 12 нед, с выскабливанием, без осложнений. Данная беременность 14-я, своевременные роды. В начале второго периода родов появились умеренные кровянистые выделения из половых путей, внезапно ухудшилось общее состояние, появился холодный пот, АД 80/60, пульс 100 ударов в минуту. Контуры матки нечеткие. Через переднюю брюшную стенку пальпируются части плода, сердцебиение плода не выслушивается.

Диагноз? План ведения?

Задача 45.

Роды первые, в срок. Беременность протекала без осложнений. Воды излились и схватки начались за 6 часов до поступления в родильный дом. При поступлении роженица беспокойна, АД 120/70 мм. рт.ст., пульс 90 ударов в минуту, температура 37,1°. Рост 165 см, вес 75 кг, размеры таза 25–28–31–17. Окружность живота 99, высота стояния дна матки 34 см. Схватки частые, сильные, болезненные, судорожного характера, сопровождаются потугами. Положение плода продольное, головка плода прижата ко входу в малый таз. Сердцебиение плода глухое, аритмичное,

100 ударов в минуту. Моча, выпущенная по катетеру, содержит примесь крови. При влагалищном исследовании: раскрытие шейки матки полное, плодного пузыря нет. Головка плода прижата ко входу в малый таз. Стреловидный шов в поперечном размере, малый родничок слева, большой родничок справа, ниже малого. Мыс достигается, диагональная конъюгата 10 см. Подтекают воды с примесью крови и мекония.

Диагноз? План ведения?

Задача 46.

Беременная С., 34 лет. Первая беременность закончилась кесаревым сечением в нижнем маточном сегменте по поводу тазового предлежания, первичной слабости родовой деятельности, затем вторая и третья беременности — искусственные аборт, без осложнений. Данная беременность четвертая, сроком 37 нед. Обратилась в поликлинику с жалобами на тошноту, рвоту, боли в животе. Общее состояние удовлетворительное. АД 120/70 мм. рт.ст., пульс 80 ударов в минуту, температура 36,7°. Положение плода продольное, головка над входом в малый таз, сердцебиение плода 136 ударов в минуту, ясное, ритмичное. При осмотре отмечается локальная болезненность в области послеоперационного рубца, болезненность при шевелении плода, иррадиирующая в область послеоперационного рубца. Диагноз? План ведения?

Задача 47.

У роженицы со сроком беременности 36 нед, при полностью сглаженной шейке матки, открытии 4 см и целом плодном пузыре начались умеренные кровяные выделения. Слева, у края маточного зева определяется плацентарная ткань. Плодный пузырь «наливается» во время схватки. Головка плода прижата ко входу в малый таз, сердцебиение плода ясное, ритмичное, 136 ударов в минуту.

Диагноз? План ведения? Определите, какой из вариантов расположения плаценты имеется у данной роженицы?

Задача 48.

Роды в смешанном ягодичном предлежании. Беременность доношенная. После рождения плода до нижнего угла лопаток оказано классическое ручное пособие. Выведение ручек без затруднения. При выведении головки наступил спазм шейки матки. Диагноз? Что делать?

Задача 49.

Повторнородящая, 25 лет, беременность доношенная. Предполагаемая масса плода 3300,0. Размеры таза нормальные. В дне матки определяется головка, спинка плода пальпируется слева. Предлежат ягодицы, прижаты ко входу в малый таз. Сердцебиение плода 140 уд. в мин, ясное, слева выше пупка. Воды целы. Схватки через 3 мин. по 40–45 сек. Влагалищное исследование: шейка сглажена, открытие зева 7–8 см, ягодицы прижаты ко входу в таз, крестец слева и спереди, межвертельная линия в левом косом размере, плодный пузырь цел.

Диагноз? План ведения ?

Задача 50.

Перворнородящая, 35 лет. Беременность доношенная, размеры таза нормальные. Положение плода продольное, тазовый конец над входом в малый таз. Головка определяется в дне матки, предполагаемая масса плода 3700,0.

Сердцебиение плода до 130 уд. в минуту, ясное, слева выше пупка. Схватки через 4 мин по 35–40 сек. Влагалищное исследование — шейка матки сглажена. Открытие маточного зева на 6–7 см. Воды целы. Предлежат обе стопы плода.

Диагноз? План ведения?

Задача 51.

Беременная 26 лет. Беременность 35 нед. В анамнезе 1 кесарево сечение без осложнений. Головка плода в правом подреберье, слева от входа в таз определяется тазовый конец плода. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 140 уд. в мин.

Диагноз? План ведения?

Задача 52.

Повторные роды в чистоягодичном предлежании при доношенной беременности. Потуги через 2 минуты по 50 сек. Ягодицы врезываются. Межвертельная линия в прямом размере выхода таза. Сердцебиение плода 140 уд. в минуту, ясное.

Диагноз? Какой момент биомеханизма родов? Ваша тактика?

Задача 53.

Первородящая 25 лет, поступила на роды с доношенной беременностью. Схватки начались три часа назад, воды излились по пути в роддом. Рост 170 см, масса тела 78 кг. Размеры таза 25–28–31–18,5 см. Предполагаемая масса плода 3400. Положение плода продольное, головка прижата ко входу в малый таз. Схватки регулярные, через 5–6 мин по 40–45 с., средней силы и болезненности. Шейка матки сглажена, открытие 3 см, плодного пузыря нет. Из-за небольшого раскрытия шейки матки определить характер предлежания не удастся. Мыс достигается, диагональная конъюгата 10,5 см. Подтекают светлые воды. Диагноз? План ведения?

ОТВЕТЫ НА ЗАДАЧИ ПО АКУШЕРСТВУ**Задача 1.**

Диагноз. Беременность 39–40 нед. Отягощенный акушерский анамнез. Рубец на матке. Преждевременное излитие вод.

План. Родоразрешение путем операции кесарева сечения.

Задача 2.

Диагноз. Беременность 39–40 нед. Чистаягодовичное предлежание. II период родов. Выпадение пуповины. Острая гипоксия плода. Отягощенный акушерский анамнез.

План. Экстракция плода за тазовый конец.

Задача 3.

Диагноз. Беременность 37–38 нед. Эклампсия.

План. Эндотрахеальный наркоз, перевод на ИВЛ. Интенсивная терапия гестоза: инфузионная терапия, гипотензивная терапия. Родоразрешение путем операции кесарева сечения.

Задача 4.

Диагноз. Беременность 31–32 нед. Двойня? Многоводие?

План. УЗИ с целью дифференциальной диагностики.

Задача 5.

Диагноз. Беременность 39–40 нед. Преэклампсия. Преждевременная отслойка плаценты. Острая гипоксия плода.

План. ИВЛ, экстренное родоразрешение путем операции кесарева сечения. Интенсивная терапия гестоза: инфузионная, гипотензивная терапия.

Задача 6.

Диагноз. Беременность 39–40 нед. Головное предлежание. II период родов. Эклампсия.

План. Эндотрахеальный наркоз, экстренное родоразрешение путем операции наложения полостных акушерских щипцов. Далее интенсивная терапия гестоза: инфузионная, гипотензивная терапия.

Задача 7.

Диагноз. Беременность 30–31 нед. Преэклампсия. Плацентарная недостаточность. Внутриутробная задержка роста плода. Маловодие.

План. Эндотрахеальный наркоз, ИВЛ. Лечение гестоза. Экстренное родоразрешение путем операции кесарева сечения.

Задача 8.

Диагноз. Беременность 32 нед. Эклампсия. Острая почечная недостаточность.

План. Эндотрахеальный наркоз, перевод на ИВЛ. Интенсивная терапия гестоза: инфузионная, гипотензивная терапия. Экстренное родоразрешение путем операции кесарева сечения.

Задача 9.

Диагноз. Беременность 39–40 нед. Головное предлежание. II период родов. Преждевременная отслойка плаценты. Острая гипоксия плода.

План. Вскрытие плодного пузыря. Наложение полостных акушерских щипцов.

Задача 10.

Диагноз. Беременность 6–7 нед. Угрожающий самопроизвольный выкидыш? Внематочная беременность?

План. УЗИ. При маточной беременности — лечение, направленное на сохранение беременности. При внематочной беременности оперативное лечение.

Задача 11.

Диагноз. 39–40 нед. Смешанное ягодичное предлежание. II период родов. Острая гипоксия плода.

План. Экстракция плода за тазовый конец.

Задача 12.

Диагноз. Беременность 39–40 нед. I затылочное вставление, передний вид. II период родов. Острая гипоксия плода.

План. Наложение полостных акушерских щипцов.

Задача 13.

Диагноз. Беременность 35–36 нед. Головное предлежание. Гестоз. Преждевременная отслойка плаценты. Острая гипоксия плода.

План. Экстренное родоразрешение путем операции кесарева сечения.

Задача 14.

Вскрыть плодный пузырь. Наркоз. Поворот плода на ножку с последующим извлечением за тазовый конец.

Задача 15.

Диагноз. Беременность 25–26 нед. Предлежание плаценты?

План. Госпитализация в отделение патологии беременных, где будет произведен осмотр шейки матки при помощи зеркал. УЗИ. Лечение: токолитическое, гемостатическое, антианемическое.

Задача 16.

Диагноз. Беременность 39–40 нед. Интранатальная гибель плода. II период родов. Запущенное поперечное положение плода.

План. Плодоразрушающая операция — декапитация, ручное обследование стенок полости матки.

Задача 17.

Дальнейшее наблюдение врача женской консультации. Рекомендации по гимнастике, направленной на исправление тазового предлежания. При сохранении тазового предлежания — госпитализация за 2 нед до родов.

Задача 18.

Диагноз. Беременность 38 нед. Тазовое предлежание. Преждевременное излитие вод. Гестоз. Отягощенный акушерский анамнез.

План. Родоразрешение путем операции кесарева сечения.

Задача 19.

Диагноз. Беременность 15–16 нед. Угроза прерывания беременности.

План. Госпитализация в отделение патологии беременных. Обследование и лечение, направленное на сохранение беременности.

Задача 20.

Диагноз. Беременность 17 нед. Угроза прерывания беременности. Отягощенный акушерский анамнез. Привычное невынашивание. Истмико-цервикальная недостаточность.

План. Госпитализация в отделение патологии беременных. Обследование. Лечение, направленное на пролонгирование беременности.

Задача 21.

Диагноз. Беременность 41 нед. Головное предлежание. II период родов. Крупный плод. Гипоксия плода. Клинически узкий таз.

План. Родоразрешение путем операции кесарева сечения.

Задача 22.

Диагноз. Беременность 41 нед. Головное предлежание. Общеравномерносуженный таз I степени. Плацентарная недостаточность. Маловодие.

План. Родоразрешение путем операции кесарева сечения.

Задача 23.

Диагноз. Беременность 40 нед. Головное предлежание. Второй период родов. Плоскорахитический таз I степени сужения. Клинически узкий таз. Острая гипоксия плода. Угрожающий разрыв матки.

План. Наркоз. Срочное чревосечение. Кесарево сечение.

Задача 24.

Диагноз. Эндометрит.

План. клинический анализ крови, общий анализ мочи, мазки на флору, бак. посев из цервикального канала. УЗИ. Гистероскопия.

Задача 25.

Диагноз. Беременность 40 нед. Первый период родов. Боковое предлежание плаценты. Кровотечение.

План. Амниотомия. При прекращении кровотечения, роды вести консервативно под контролем за состоянием плода и характером кровяных выделений из половых путей. При продолжении кровотечения — чревосечение, кесарево сечение.

Задача 26.

Диагноз. Начавшийся выкидыш малого срока? Внематочная беременность?

План. УЗИ, анализ мочи на ХГ. Пункция брюшной полости через задний свод влагалища, лапароскопия.

Задача 27.

Диагноз. Беременность 40 нед. Центральное предлежание плаценты.

План. Чревосечение. Кесарево сечение.

Задача 28.

Беременность 41–42 нед. Головное предлежание. Общеравномерно суженный таз I–II степени. Крупный плод. Юная первородящая.

План. Чревосечение. Кесарево сечение.

Задача 29.

Диагноз. Беременность 40 нед. Преждевременное излитие вод

Отягощенный акушерский анамнез. Неполноценный рубец на матке.

План. Чревосечение. Кесарево сечение.

Задача 30.

Диагноз. III период первых срочных родов крупным плодом. Частичное плотное прикрепление плаценты. Кровотечение.

План. Ручное отделение плаценты и выделение последа.

Задача 31.

Диагноз. Беременность 40 нед. I период родов. Отягощенный акушерский анамнез. Несостоятельный рубец на матке. Полный разрыв матки. Геморрагический шок. Интранатальная гибель плода.

План. Наркоз. Чревосечение, удаление матки. Инфузионно-трансфузионная терапия.

Задача 32.

Тактика. Извлечение плода за тазовый конец.

Задача 33.

Диагноз. Беременность 40 нед. Затылочное вставление. Первая позиция. Передний вид. Второй период родов. Гестоз. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

План. операция наложения полостных акушерских щипцов, ручное отделение и выделение последа.

Задача 34.

Диагноз. Ранний послеродовый период. Синдром ДВС крови. Кровотечение.

План. Введение плазмы, ингибиторов фибринолиза. Чревосечение. Перевязка маточных артерий, внутренних подвздошных артерий. Удаление матки?

Задача 35.

Диагноз. Ранний послеродовый период. Геморрагический шок.

План. Лечение шока. Инфузионно-трансфузионная терапия, продолжить капельное введение окситоцина.

Задача 36.

Диагноз. Ранний послеродовый период. Гипотонические кровотечения. Геморрагический шок.

План ведения. Ручное обследование стенок полости матки. Бережный дозированный наружно-внутренний массаж матки, введение плазмы и ингибиторов фибринолиза, кристаллоидных и коллоидных растворов. При отсутствии эффекта чревосечение, перевязка внутренних подвздошных артерий, удаление матки.

Задача 37.

Диагноз. Беременность 40 нед. Головное предлежание Крупный плод.

Отягощенный акушерский анамнез. Возможные осложнения: клинически узкий таз, разрыв матки, кровотечение в последовом и раннем

послеродовом периодах, родовой травматизм плода. Профилактические мероприятия: ведение родов с функциональной оценкой таза, профилактика гипоксии плода и кровотечения.

Задача 38.

Диагноз. III период первых срочных родов крупным плодом. Частичное плотное прикрепление плаценты. Кровотечение.

План. Ручное отделение и выделение последа, инфузионная терапия, утеротоническая терапия.

Задача 39.

Диагноз. Первые срочные роды, двойня. Ранний послеродовый период. Кровотечение.

План. Утеротоническая терапия. Ручное обследование стенок полости матки, осмотр родовых путей при помощи зеркал.

Задача 40.

Диагноз. Четвертые срочные роды, крупный плод. Ранний послеродовый период. Гипотоническое кровотечение

План. катетеризация мочевого пузыря, ручное обследование стенок полости матки, наружно-внутренний дозированный массаж матки, лед на живот. Осмотр родовых путей при помощи зеркал. Внутривенное введение окситоцина.

Задача 41.

Диагноз. Беременность 40 нед. Головное предлежание. I период родов. Гестоз. Отслойка нормально расположенной плаценты. Интранатальная гибель плода.

План. Чревосечение. Кесарево сечение. Инфузионно-трансфузионная терапия.

Задача 42.

Диагноз. Беременность 37 нед. Головное предлежание. Отягощенный акушерский анамнез. Неполюсанный рубец на матке

План. Чревосечение. Кесарево сечение.

Задача 43.

Диагноз. III период родов. Частичное плотное прикрепление плаценты. Кровотечение. Дифференциальный диагноз: разрыв шейки матки, разрыв матки.

План. Ручное отделение плаценты и выделение последа. Контрольное ручное обследование стенок полости матки, осмотр шейки матки и стенок влагалища с помощью зеркал.

Задача 44.

Диагноз. Беременность 40 нед. II период родов. Отягощенный акушерский анамнез. Полный разрыв матки. Интранатальная гибель плода. Травматический и геморрагический шок.

План. Наркоз. Чревосечение. Удаление матки. Инфузионная терапия.

Задача 45.

Диагноз. Беременность 40 нед. Переднее-головное предлежание первая позиция.

II период родов. Простой плоский таз второй степени сужения. Клинически узкий таз. Начавшийся разрыв матки. Острая гипоксия плода.

План. Наркоз. Чревосечение. Кесарево сечение.

Задача 46.

Диагноз. Беременность 37 нед. Отягощенный акушерский анамнез. Несостоятельность рубца на матке.

План. Госпитализация. Экстренное родоразрешение. Чревосечение. Кесарево сечение.

Задача 47.

Диагноз. Беременность 36 нед, I период родов, краевое предлежание плаценты.

План. Амниотомия. Роды вести через естественные родовые пути под контролем за состоянием плода и характером выделений из половых путей, при усилении кровяных выделений — кесарево сечение.

Задача 48.

Диагноз. Беременность 40 нед. Смешанное ягодичное предлежание. II период родов. Спазм шейки матки. План: Внутривенно спазмолитики. Выведение головки — прием Морисо—Левре.

Задача 49.

Диагноз. Беременность 40 нед. Чистоягодичное предлежание. Передний вид. I период родов.

План. Роды вести через естественные родовые пути. Во II периоде — пособие по Цовьянову.

Задача 50.

Диагноз. Беременность 40 нед. Ножное предлежание. I период родов, первородящая в 35 лет.

План. Чревосечение. Кесарево сечение.

Задача 51.

Диагноз. Беременность 35 нед. Косое положение плода.

План. Пролонгирование беременности. Дородовая госпитализация в 38 недель беременности.

Задача 52.

Диагноз. Беременность 40 нед. Чистаягодичное предлежание. II период родов. Второй момент биомеханизма — боковое сгибание позвоночника в поясничном отделе.

План. Пособие по Цовьянову.

Задача 53.

Диагноз. беременность 40 нед. Головное предлежание. I период родов. Раннее излитие вод. Простой плоский таз I степени сужения.

План. Роды вести консервативно, с функциональной оценкой таза, профилактикой гипоксии плода и кровотечения в последовом и раннем послеродовом периоде.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	3
Лекция 1. Организация акушерско-гинекологической помощи в РФ	6
Основные показатели родовспоможения	6
Амбулаторная акушерско-гинекологическая помощь	9
Стационарная акушерская помощь	14
Материнская смертность и пути ее снижения	17
Перинатальная смертность и пути ее снижения	18
Лекция 2. Менструальный цикл. Оплодотворение. Развитие плода	25
Овариальный цикл	29
Строение фолликула	30
Маточный цикл	32
Оплодотворение	35
Внутриутробный рост плода	41
Лекция 3. Изменения в организме женщины при беременности	48
Нервная система	48
Железы внутренней секреции. Эндокринные изменения . . .	49
Иммунная система	57
Обмен веществ	59
Сердечно-сосудистая система	62
Органы дыхания	67
Органы кроветворения	68
Система гемостаза	69
Органы пищеварения	70
Органы мочевого выделения	71
Костно-мышечная система	72
Кожа	72
Молочные железы	73
Половые органы	73
«Норма беременности»	75
Лекция 4. Клиника и ведение родов в головном предлежании	76
Причины возникновения родовой деятельности	76

Современные представления о механизмах инициации родовой деятельности	77
Влияние родов на организм матери	80
Клиническое течение родов	81
Ведение родов	93

Лекция 5. Пренатальная диагностика	104
Инвазивные диагностические процедуры	125
Методы визуального контроля	126
Интранатальная оценка состояния плода	131

Лекция 6. Аномалии родовой деятельности	133
Дискоординация родовой деятельности	139
Слабость родовой деятельности	142
Чрезмерно сильная родовая деятельность	146

Лекция 7. Кровотечения в поздние сроки беременности	149
Предлежание плаценты	149
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	160
Разрыв матки	170
Разрыв шейки матки	176
Общие принципы обследования беременных при кровотечении	177

Лекция 8. Кровотечения в последовом и раннем послеродовом периоде	180
Кровотечение в последовом периоде	183
Кровотечение в раннем послеродовом периоде	185

Лекция 9. Недоиаживание беременности	189
Введение	190

Лекция 10. Многоплодная беременность	203
---	-----

Лекция 11. Тазовое предлежание плода	227
Тактика ведения беременности при тазовом предлежании плода	232

Лекция 12. Узкий таз	250
Диагностика анатомически узкого таза	253
Течение беременности	256
Клинически узкий таз	264
Лекция 13. Родовой травматизм	267
Надвлагалищная ампутация матки	283
Экстирпация матки	285
Острый выворот матки	288
Растяжение и разрывы сочленений таза	289
Мочеполовые и кишечные свищи	289
Родовой травматизм плода	292
Лекция 14. Кесарево сечение в современном акушерстве. Ведение беременных с рубцом на матке	299
Лекция 15. Гипоксия плода и асфиксия новорожденного	337
Лекция 16. Инфекции у беременных	346
Этнология внутриутробных инфекций	347
Патогенез внутриутробных инфекций	349
Клиническая картина	351
Диагностика	358
Профилактика и лечение	360
Заключение	370
Лекция 17. Послеродовые заболевания	371
Лохиометра	373
Послеродовые язвы	373
Послеродовый эндометрит	374
Параметрит	382
Тромбоэмболические осложнения	388
Перитонит	399
Септический шок	407
Сепсис	425
Мастит	444

Лекция 18. Эндокринная патология и беременность	452
Сахарный диабет и беременность	452
Заболевания щитовидной железы и беременность	464
Лекция 19. Заболевания почек и беременность	480
Пиелонефрит	483
Гидронефроз	492
Нефрэктомия	495
Гломерулонефрит	496
Лекция 20. Патогенез, классификация и клиническое течение гестоза	498
Лекция 21. Диагностика, тактика ведения и лечение беременных с гестозом	509
Лекция 22. Острая хирургическая патология у беременных	519
Лекция 23. Влияние вредных факторов на плод	547
Лекция 24. Беременность и туберкулез органов дыхания	567
Особенности эпидемиологии туберкулеза на современном этапе. Особенности течения туберкулеза у женщин	568
Патогенетические особенности взаимного влияния беременности и туберкулеза органов дыхания	570
Влияние туберкулезного процесса на течение беременности и родов, некоторые особенности состояния новорожденных, родившихся от больных туберкулезом матерей	573
Лечение туберкулеза органов дыхания во время беременности и послеродовом периоде	582
Приложение	585

Подписано в печать 26.08.07. Формат 60×90 ¹/₁₆.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Печ. л. 40.
Тираж 2000 экз. Заказ № 1395.

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
119828, Москва, ул. Малая Пироговская, 1а,
тел./факс: (495) 101-39-07,
info@geotar.ru, www.geotar.ru.

Отпечатано в ОАО «Рыбинский Дом печати».
152000, Ярославская обл., г. Рыбинск, ул. Чкалова, 8

ISBN 978-5-9704-0555-0



9 785970 405550

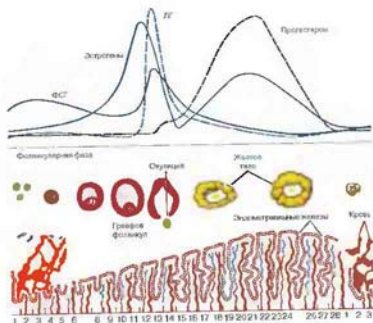


Рис. 6. Менструальный цикл



Рис. 13. КПИ

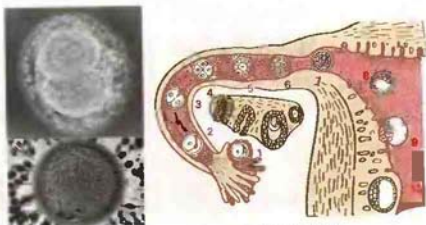


Рис. 14. Стадии развития оплодотворенной яйцеклетки

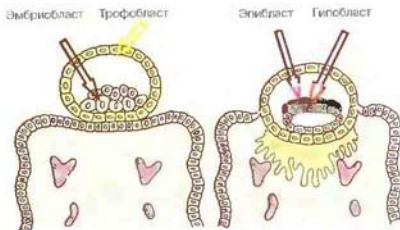


Рис. 15. Нидация бластоцисты



Рис. 17. Дифференцировка зародышевых листков



Рис. 18. Эмбрион в 4-5 нед



Рис. 46. Доплерометрия. S — систолическая скорость кровотока; D — диастолическая скорость кровотока; Ver. — средняя скорость кровотока.

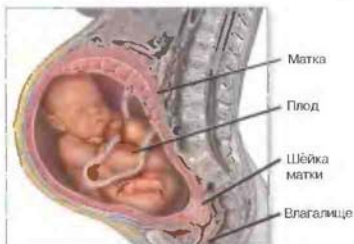


Рис. 63. Тазовое предлежание плода

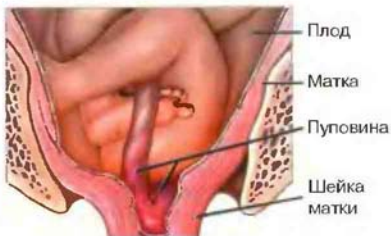


Рис. 67. Выпадение пупка пуповины

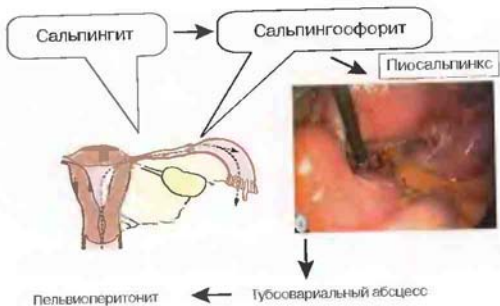


Рис. 103. Распространение инфекционного процесса



Рис. 106. Дифференцировка зародышевых листков