Э. К. АЙЛАМАЗЯН

Неотложная помощь

при экстремальных состояниях

в акушерской практике

Руководство

издание 3-е,
переработанное и дополненное

Санкт-Петербург
Издательство Н-Л
2002

ragLab
OCR

УДК 618.3/7-036.
ББК 083.98

Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике. *Руководство.* — 3-е изд., перераб. и доп./ Э. К. Айламазян, Б. Н. Новиков, Л. П. Павлова и др. — СПб.: ООО «Издательство Н-Л», 2002. — 432 с.

ISBN 5-94869-003-2.

В руководстве рассмотрены вопросы современной диагностики и неотложной терапии при угрожающих жизни состояниях в акушерстве. В каждой из 11 глав представлены современные сведения об этиологии, патогенезе и основных клинических проявлениях рассматриваемых заболеваний и осложнениях беременности и родов, необходимых для восприятия и понимания принципов дифференцированной экстренной терапии при ургентной патологии.

3-е издание переработано и дополнено новейшими данными акушерской науки и практики, достижениями современной медицинской технологии.

Книга предназначена для акушеров-гинекологов и перинатологов.

УДК 618.3/7-036.
ББК 083.98

ISBN 5-94869-003-2

© ООО «Издательство Н-Л», 2002
ЖУРНАЛЪ АКУШЕРСТВА И ЖЕНСКИХЪ БОЛѢЗНЕЙ ®
© Коллектив авторов, 2002

r.a.s.lab
ocr

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

Айламазян Эдуард Карпович	Академик, зав. кафедрой акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова, директор НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН
Новиков Борис Николаевич	Доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова
Павлова Лидия Павловна	Кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова
Рябцева Инна Тимофеевна	Кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова
Семенова Ираида Ивановна	Кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова

raslab

Старовойтов Виталий Андреевич — Кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова

Барышев Борис Александрович — Кандидат медицинских наук, зав. отделением переливания крови клиники акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова

r.a.g.lab
OCR

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие к третьему изданию 8
Предисловие ко второму изданию 10
Предисловие к первому изданию 14
Глава 1. ПОЗДНИЙ ТОКСИКОЗ (ГЕСТОЗ) БЕРЕМЕННЫХ 17
Классификация 18
Этиология, патогенез, клиника, диагностика 22
Применение патогенетически обоснованной терапии и оказание неотложной помощи 37
Послеродовая реабилитация родильниц и профилактика гестоза 48
Глава 2. АНОМАЛИИ РОДОВЫХ СИЛ 55
Классификация, этиология и патогенез 55
Патологический прелиминарный период 59
Первичная слабость родовой деятельности 63
Вторичная слабость родовой деятельности 71
Чрезмерно сильная родовая деятельность 78
Дискоординированная родовая деятельность 81
Профилактика аномалий родовых сил 88
Глава 3. РАЗРЫВЫ МАТКИ 92
Классификация 95
Этиология, патогенез, клиника, диагностика 98
Основные принципы оказания неотложной помощи 110
Профилактика 112
Глава 4. КРОВОТЕЧЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПОЗДНИХ СРОКОВ, В РОДАХ И В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ 119
Предлежание плаценты 120
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты 132
Аномалии прикрепления плаценты 139
Гипо- и атонические кровотечения в раннем послеродовом периоде 145
Послешоковые кровотечения 152
Профилактика акушерских кровотечений 154

rasplab
ocr

Глава 5. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК И СИНДРОМ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ 158
Геморрагический шок 158
Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Острое течение *Барышев Б. А.* 178
Трансфузионные среды в акушерской практике *Барышев Б. А.* 185
Гемотрансфузионные среды в акушерской практике *Барышев Б. А.* 198
Глава 6. СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК В АКУШЕРСТВЕ 203
Этиология, патогенез, клиника, диагностика 204
Принципы оказания неотложной помощи 213
Профилактика септического шока 231
Глава 7. БЕРЕМЕННОСТЬ, РОДЫ И ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ 236
Беременность, роды и послеродовой период при заболеваниях сердца 236
Беременность, роды и послеродовой период при гипертонической болезни 266
Глава 8. БЕРЕМЕННОСТЬ, РОДЫ, ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК. 291
Пиелонефрит 291
Гломерулонефрит 301
Мочекаменная болезнь. 305
Острая почечная недостаточность. 307
Глава 9. БЕРЕМЕННОСТЬ, РОДЫ И ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ 315
Холестатический гепатоз беременных. 318
Острый жировой гепатоз беременных. 322
Вирусные гепатиты. 325
Цирроз печени 337
Острая печеночная недостаточность 339
Глава 10. «ОСТРЫЙ ЖИВОТ» В АКУШЕРСТВЕ 342
Акушерский перитонит 346
Перекрут ножки опухоли яичника 364
Нарушение питания узла миомы матки 367
Острый аппендицит 370

medlab
ост

Острый холецистит 381
Острый панкреатит 386
Острая непроходимость кишечника 392
Перфорация язвы желудка и двенадцатиперстной кишки 399
Профилактика некоторых осложнений при «остром животе» . . 403
Глава 11. ГИПОКСИЯ ПЛОДА И АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННОГО . . 406
Этиология, патогенез, диагностика и лечение гипоксии плода 406
Этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение асфиксии новорожденного 419
Рекомендуемая литература 430

РЕДЛАБ
ССР

ПРЕДИСЛОВИЕ К ТРЕТЬЕМУ ИЗДАНИЮ

Врач акушер-гинеколог — представитель необычайной специальности. *И речь идет не только о том, что ему доверено самое дорогое* — жизни одновременно двух пациентов — матери и плода. В его деятельности гораздо чаще, чем в любой другой специальности могут возникать драматические ситуации. Как правило, они связаны с оказанием неотложной помощи. Более того, большая армия врачей акушеров-гинекологов работает в таких условиях, когда трудно предположить, с чем они столкнутся через несколько минут: гипотоническое кровотечение, разрыв матки, эмболия околоплодными водами, эклампсия, внематочная беременность или тяжелая гипоксия плода.

Это передовой край нашей специальности. От четкой, оперативной и в то же время высококвалифицированной работы врача зависит жизнь матери и ее ребенка.

С неотложными состояниями встречается практически каждый акушер-гинеколог. И здесь требуются не только знания, но и быстрота реакции, определенная твердость, ибо растерявшийся врач может осложнить акушерскую ситуацию. Безусловно, требуется и определенный уровень врачебного мышления. Он определяется необходимостью в считанные минуты разобраться в диагнозе. Поэтому очень важны знания в дифференциальном диагнозе, умении быстро и четко ориентироваться в жалобах беременной, роженицы, родильницы и объективных симптомах развивающейся патологии.

По-видимому, нецелесообразно давать детальную характеристику отдельных глав книги и подробно обсуждать достоинства или недостатки каждой из них, однако нельзя не отметить общую для всех глав черту — предлагаемые читателю апробированные алгоритмы последовательности этапов оказания неотложной помощи как консервативной, так и оперативной, отражают современный уровень знаний по излагаемым вопросам.

Книга написана коллективом опытных преподавателей и рассчитана на читателей с разным уровнем профессиональной подготовки. Это позволит каждому специалисту оптимально

r.a.s.lab
ocr

выбрать тот объем информации, который его интересует в настоящий момент.

И, наконец, хотелось бы надеяться, что в книге найдет отражение убежденность авторов руководства в том, что современное состояние проблемы неотложной помощи, как аспекта снижения материнской и младенческой смертности, находится на высоком уровне и побуждает к новым исследованиям с целью снижения риска развития экстремальных состояний в акушерской практике.

Академик РАМН Э. К. Айламазян

r.a.g.lab
ОСР

ПРЕДИСЛОВИЕ КО ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ

Со времени первого издания руководства прошло 8 лет. За эти годы революционных событий в акушерстве, в том числе в неотложной и интенсивной терапии состояний, угрожающих жизни беременных, рожениц, родильниц и их потомства, не произошло.

Тем не менее, в этой области появилось много нового: обогатились диагностические и прогностические возможности врача-акушера, пересмотрены или уточнены подходы к терапии некоторых критических состояний в акушерстве, разработаны ценные рекомендации по ведению беременных, рожениц и родильниц, позволяющие говорить об определенном прогрессе в области профилактики и предупреждения драматических поворотов в ходе беременности, особенно у женщин с неблагоприятным акушерским и/или соматическим анамнезом. Исключительно важным процессом оказалось развернувшееся в последние годы более тесное сотрудничество акушеров с врачами иных специальностей (нефрологами, урологами, кардиологами, кардиохирургами, гепатологами, коагулологами), сближение их интересов в попытке понять, объяснить причины и патогенез экстремальных ситуаций в акушерстве, усовершенствовать тактику ведения «скомпрометированных» беременных, сделать их лечение более эффективным, а исходы более оптимистичными и надежными.

Кроме того, за эти годы у авторов руководства появились новые аргументы в защиту своих взглядов и представлений, которые они изложили в первом издании книги.

Все это стало основанием к переизданию, исправленному и дополненному, руководства 1985 года. Первое издание вызвало благожелательные отклики читателей, за что авторский коллектив приносит им искреннюю благодарность. Мы особенно ценим, что книга пользовалась повышенным интересом у студентов старших курсов, ординаторов и аспирантов вузов, которые всегда испытывали дефицит такого рода литературы.

Книга состоит из 11 глав. В некоторых из них можно усмотреть определенную эскизность изложения. Речь идет о главах, где трактуются самые фундаментальные и хорошо разработанные разде-

r.a.g.lab
ОСР

лы неотложного акушерства, представленные во всех учебниках, методических пособиях и руководствах, многократно отраженные в монографиях, в том числе последних лет.

Другие главы получились непривычно объемными, детализированными, не очень экономными. Будучи готовыми признать это за недостаток книги, мы сознательно пошли на такую диспропорцию. Дело в том, что в них речь идет об обобщении акушерских проблем, сопряженных с проблемами экстрагенитальной патологии. Их частота в последние годы неуклонно нарастает и, следовательно, нарастает их актуальность.

Кроме того, сведения об особенностях течения беременности, родов, послеродового периода на фоне соматической, нередко тяжелой патологии пока недостаточно систематизированы, публикации на этот счет разрознены и в ряде случаев малодоступны практическому врачу. Авторы соответствующих глав стремились не только указать на эти особенности, но и оценить «вклад» сопутствующей патологии в возникновении критических, а иногда катастрофических, ситуаций, правильно учесть его при построении плана оказания неотложной помощи больным. Значительный интерес представляют в этих главах и материалы, разъясняющие влияние беременности и родов на течение соматического, экстрагенитального заболевания. Это очень важный аспект в деятельности акушера, который до настоящего времени совершенно недостаточно отражается в специальной литературе.

Там, где это возможно, мы предлагаем читателю отработанные, апробированные схемы, алгоритмы диагностической деятельности врача-акушера, последовательность этапов оказания неотложной помощи, как консервативной, так и оперативной. Но во многих случаях, по понятным причинам, сделать это невозможно. И не нужно. Одной из главных задач авторского коллектива было создание оптимального информационного поля, в котором поместились бы не только указания, но и материал для раздумий, критического анализа, осмысления и систематизации — все то, что составляет необходимое условие для принятия самостоятельных решений.

Врач-акушер и все его помощники у постели больной, находящейся в критическом состоянии, каждый раз имеют дело с клинико-патофизиологическим экспериментом со многими

r.a.s.lab
ocr

неизвестными. При этом отказ от участия в таком эксперименте абсолютно исключен. Кроме всего прочего это означает, что первостепенное значение в подготовке акушера является формирование ежеминутной готовности действовать (и действовать по возможности безошибочно!) в условиях крайнего дефицита времени и информации, а нередко еще и в режиме сражения — битвы за жизнь женщины, ее плода и новорожденного.

Как бы ни были ориентированы врачи-акушеры на то, чтобы предусмотреть и предотвратить ситуации, угрожающие жизни беременной и ее потомства, сделать это удается далеко не всегда. Это придает совершенно особую тональность жизни и своеобразный колорит деятельности акушеров-гинекологов. Из этого вытекает простая и даже банальная мысль — акушером может стать далеко не каждый человек и далеко не каждый врач. Но если врач выбрал для себя профессию акушера, то он, во-первых, должен соответствовать всем психоэмоциональным и характерологическим требованиям, которые предъявляет к нему крайне специфическая атмосфера работы в условиях экстремальности, во-вторых, он заведомо должен обладать навыками слаженного коллективного труда, чувствовать и неукоснительно подчиняться нормам коллективной деятельности, когда из ведомого, помощника, врач обязан иногда в кратчайший срок стать лидером, взять ответственность на себя, если этого потребуют изменившиеся обстоятельства.

Все это сказано для того, чтобы до некоторой степени снизить накал господствующей мысли о том, что в медицине опыт врача решает все. Конечно, было бы странным отрицать значение опыта, особенно в такой сугубо практической и предельно точной медицинской специальности как акушерство. Что такое опыт? Это некий свод правил, который учит, чему надо следовать и чего избегать. Разумеется, он облегчает повседневную деятельность врача.

Но движущей силой в любом виде человеческой деятельности является знание, помноженное на веру в свои силы. Очевидно при этом, что они теснейшим образом связаны между собой.

Уверен, что меня правильно поймут врачи, которые справедливо гордятся своим клиническим опытом, накопленным тяжелым трудом в течение многих лет и десятилетий. У них, кроме

Paslab
ocr

опыта клинического, есть и неоценимый жизненный опыт. А он свидетельствует о том, что надежность их товарищей по профессии далеко не всегда коррелирует со стажем. Все, что здесь говорится, адресовано, в первую очередь, молодым врачам, стоящим на пороге самостоятельной работы в акушерстве или едва к ней приступившим. Совершенно убежден в том, что и самый молодой врач-акушер может и должен обладать полной компетенцией в неотложной акушерской помощи. Если он сознательно выбрал свой путь в медицине. В то же время я не устаю повторять мысль о том, что неуверенность в себе обесценивает знание, а самоуверенность делает опасным незнание.

Авторы этой книги всю жизнь сочетают тяжелую работу практического врача-акушера, преподавательскую деятельность в одном из крупнейших и лучших медицинских институтов страны, научную и научно-методическую работу в тех разделах акушерства, которые представлены в руководстве. Они адресуют свой труд всем, кто профессионально интересуется проблемами неотложной помощи в акушерстве, и посвящают его своим учителям и своим ученикам.

Профессор Э. К. Айламазян

r.a.g.lab
ОСР

Практическая деятельность врача-акушера повседневно ставит перед ним задачи, решать которые нужно быстро, действовать умело и точно. Времени для длительных раздумий и обсуждений не имеется. В экстремальных ситуациях оказывается не только беременная, роженица и родильница, в экстремальных условиях, по сути дела, должен действовать врач. В первую очередь это относится к патологии, связанной с кровотечениями, являющимися «вечной» проблемой для акушеров. Предлежание плаценты, преждевременная отслойка ее, гипо- и атонические кровотечения в ранний послеродовой период, разрывы матки, осложнения их в виде геморрагического шока и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови являются одной из основных причин материнской летальности.

Не теряет актуальности в современном практическом акушерстве проблема позднего токсикоза беременных. Перинатальная потеря детей при данной патологии все еще велика; высок удельный вес токсикозов в структуре материнской летальности. Аномалии сократительной деятельности матки, являющиеся частым осложнением родового акта, нередко ставят перед практическим врачом трудную задачу о выборе корригирующей терапии, адекватной конкретной акушерской ситуации, или о своевременном обоснованном хирургическом родоразрешении.

В сложную ситуацию попадает практический врач, сталкиваясь с гнойно-воспалительными заболеваниями, осложняющими течение беременности, родов и послеродового периода. В современных условиях самым частым инфекционным осложнением послеродового периода является лактационный мастит, основным признаком которого стало стремительное прогрессирование воспалительного процесса, а самым грозным — септический шок, при выведении из которого фактор времени приобретает решающее значение.

Заболевания группы «острого живота» всегда представляли и в настоящее время продолжают представлять прямую угрозу жизни матери и плода, а многообразие причин данной патоло-

medlab
ocr

гии чрезвычайно усложняет диагностику и оказание своевременной помощи.

Бурное, прогрессивное развитие медицины, возникновение специальных дисциплин (кардиология, пульмонология, нефрология, трансфузиология, реаниматология, перинатология) значительно повысили возможности благополучного завершения беременности и родов у женщин с экстрагенитальной патологией. В связи с этим увеличилось число беременных групп повышенного риска и соответственно усложнилась работа врача-акушера.

Оказание неотложной помощи при экстремальных состояниях в акушерской практике немыслимо без тесного сотрудничества с врачами-специалистами разных профилей: реаниматологами-анестезиологами, гематологами-коагулологами, нефрологами, хирургами, урологами, терапевтами, пульмонологами, гепатологами.

Мы надеялись в предлагаемой работе не только отразить уровень современных знаний акушера по излагаемым вопросам, но также способствовать более четкому определению места операции кесарева сечения в общих рамках акушерства посредством синоптического рассмотрения.

Все сказанное определило круг вопросов, освещаемых в предлагаемом руководстве. Кафедра и клиника акушерства и гинекологии 1 Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова, функционирующая в составе многопрофильной клинической больницы, длительное время специализируется на ведении беременных, рожениц и родильниц с тяжелыми формами поздних токсикозов и с экстрагенитальной патологией. Коллективный опыт, накопленный сотрудниками кафедры в сочетании с современными данными отечественной и зарубежной литературы позволяют предложить практическому врачу-акушеру, особенно начинающему, настоящее пособие, которое, как надеются авторы, станет для них помощником в повседневной самостоятельной работе.

Авторы стремились дать врачу современное представление об этиологии и патогенезе основных видов акушерской или осложняющей беременность экстрагенитальной патологии; осветить вопросы клиники и ранней диагностики; обратить особое внимание на принципы профилактики и лечения.

Нам представляется, что пришло время подытожить комплекс мероприятий, проводимых в порядке неотложной помощи при

r.a.s.lab
ocr

экстремальных состояниях беременной, роженицы, родильницы, плода и новорожденного, так как теоретические знания достигли такого уровня, который позволяет широко представить современную тактику ведения беременности, родов, послеродового и раннего неонатального периода.

Мы хотели предложить практическому врачу сводный материал, так как текущая литература слишком обширна и разрозненна. Тем не менее, здесь не может идти речь об исчерпывающем изложении, ибо в центре внимания стояли важные практические вопросы, что, очевидно, будет соответствовать пожеланиям большинства практических акушеров-гинекологов. Подбор литературы также проведен, исходя из этой точки зрения.

Пройдет некоторое время, возникнут новые наблюдения и факты, и материал этого руководства потребует дополнений и изменений. Вместе с тем хочется надеяться, что на нынешнем этапе развития акушерства и перинатологии, к счастью, бурного и стремительного, наш труд принесет определенную пользу тем, кого живо интересуют проблемы современного теоретического и практического акушерства. Мы будем удовлетворены, если наш скромный труд будет способствовать совершенствованию лечебно-профилактической специализированной помощи и явится стимулом к новым исследованиям в области акушерства.

Мы не можем не вспомнить с глубочайшей благодарностью заведующего кафедрой акушерства и гинекологии Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова доктора медицинских наук профессора Гавриила Георгиевича Хечинашвили, которому принадлежит идея и труд по организации создания настоящего руководства.

Мы благодарим всех, кто содействовал созданию книги, и прежде всего преподавателей кафедры и сотрудников клиники 1 ЛМИ им. акад. И. П. Павлова.

Авторы будут чрезвычайно признательны читателям за критические замечания и советы по всем затронутым в руководстве вопросам.

Э. К. Айламазян

paslab
ocr

Глава 1

ПОЗДНИЙ ТОКСИКОЗ (ГЕСТОЗ) БЕРЕМЕННЫХ

Под гестозом понимают сложный нейрогуморальный патологический процесс, проявляющийся различными расстройствами функций центральной и вегетативной нервной, сердечно-сосудистой и эндокринной систем, а также нарушением ряда обменных процессов, иммунного ответа и других функций организма беременной.

Гестоз возникает преимущественно во второй половине беременности. Частота гестоза (по отношению к общему числу беременных и рожениц), по данным литературы, значительно варьирует, что зависит от качества статистических данных, от охвата медицинским наблюдением беременных и рожениц, от уровня профилактической работы с беременными, от климатогеографических условий. Согласно современным представлениям, частота случаев позднего токсикоза в среднем колеблется от 2 до 14%. В России, несмотря на наблюдающееся в последнее десятилетие снижение абсолютного числа родов, частота гестоза из года в год увеличивается и достигает 16-21%. Необходимо отметить, что поздний токсикоз значительно чаще (свыше 40%) развивается у женщин, страдающих различными соматическими заболеваниями. Данная патология часто наблюдается у первородящих и особенно среди юных (18 лет), также у беременных и рожениц старше 35 лет. Известно, и то, что гестоз чаще развивается у женщин при перерастяжении матки во время беременности (многоплодие, многоводие, крупный плод). Более часто заболевание имеет место у женщин с признаками изогемоконфликта между матерью и плодом, при артериальной гипотонии, пузырном заносе и ожирении.

Некоторые авторы указывают на то, что при полноценном, но не избыточном питании поздний токсикоз встречается относительно редко, а при недостаточном питании и особенно при уменьшении в рационе содержания белков, его частота достигает 44%. Имеются данные о так называемом фамильном гестозе, т. е.

r.a.g.lab
ocr

более частое возникновение его среди сестер и дочерей женщин, перенесших эту патологию.

Гестоз является одной из ведущих причин материнской смертности (20–25%). До сих пор высокой остается перинатальная потеря плодов и новорожденных, в 3–4 раза превышающая перинатальную смертность в группе здоровых женщин. Поэтому гестоз следует рассматривать не только как заболевание материнского организма, но и как патологию плода, тяжесть течения которой соответствует тяжести состояния матери.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В нашей стране общепринятым считается выделение отдельных клинических форм позднего токсикоза, которые под влиянием различных причин способны переходить в другую и поэтому могут рассматриваться как своего рода стадии развития одного и того же заболевания.

Следует иметь в виду, что наряду с «чистым», или «первичным» токсикозом принято различать «сочетанный» поздний токсикоз, который развивается на фоне экстрагенитальных заболеваний: гипертонической болезни, заболеваний почек, сахарного диабета, ревматизма и т. д.

Среди «чистых» форм позднего токсикоза выделяют моносимптомный (отеки и гипертония беременных) и полисимптомный токсикоз (нефропатия беременных, преэклампсия и эклампсия).

Некоторые акушеры выделяют преморбидное состояние (претоксикоз), куда относят синдром лабильности артериального давления, асимметрию артериального давления, гипотонию, периодическую патологическую прибавку массы тела беременной. Почти у половины женщин претоксикоз переходит в клинически выраженную стадию позднего токсикоза.

Ряд акушеров считают необходимым оценивать степень тяжести каждой формы заболевания. При этом рассматривают три степени тяжести в каждой из клинических форм: I степень — локализация отеков только на нижних конечностях, II — распространение их на брюшную стенку, III — генерализация отеков вплоть до анасарки. Водянка беременных в 20–24% случаев переходит в нефропатию. Гипертонию беременных как моносимп-

r.a.g.lab
ocr

томный токсикоз целесообразно также делить на три степени: I степень — артериальное давление (АД) не выше 150/90 мм рт. ст.; II — АД от 150/90–170/100 мм рт. ст. и III — АД выше 170/100 мм рт. ст.

В практическом отношении полезно определять среднее АД по формуле:

$$\frac{АД_с + 2АД_д}{3},$$

где $АД_с$ — систолическое артериальное давление, $АД_д$ — диастолическое артериальное давление. У здоровых беременных цифры среднего АД обычно не превышают 100 мм рт. ст. Увеличение этого показателя на 15 мм рт. ст. от исходного уровня свидетельствует о начале заболевания.

Под нефропатией I степени следует понимать состояние, обусловленное наличием небольших отеков только на нижних конечностях, появлением в моче следов белка, повышением АД до 150/90 мм рт. ст., неравномерностью калибра сосудов сетчатки глазного дна. При II степени обнаруживают распространение отеков на верхние конечности и переднюю брюшную стенку, содержание белка в моче от 1 до 3 г/л, повышение АД более чем до 150/90 мм рт. ст., но не выше 170/100 мм рт. ст.; появляется отек сетчатки глаз. При нефропатии III степени обнаруживаются универсальные отеки с выраженной одутловатостью лица, содержание белка в моче более 3 г/л, АД выше 170/100 мм рт. ст.; на глазном дне могут появиться кровоизлияния и дистрофические изменения.

Помимо деления нефропатии на I, II и III степени тяжести для ее оценки может быть использована шкала Виттлингера. Тяжесть токсикоза определяют по 6 основным клиническим признакам, таким, как отеки, прибавка массы тела, артериальная гипертензия, величина диуреза, протеинурии и субъективные симптомы. Степень выраженности каждого признака соответствует определенному числу баллов, а общая сумма баллов характеризует степень тяжести нефропатии (табл. 1). Если сумма баллов от 2 до 10 свидетельствует о легкой степени нефропатии, от 11 до 20 — о средней степени тяжести, то при сумме баллов 21 и выше нефропатию следует считать тяжелой.

r.a.g.lab
ОСР

Таблица 1

Оценка тяжести нефропатии по шкале Виттлингера

Симптомы	Баллы
Отеки:	
отсутствуют	0
локализованные	2
генерализованные	4
Прибавка массы тела:	
до 12 кг	0
от 13 кг до 15 кг	2
от 16 кг и выше	4
Протеинурия:	
отсутствует	0
до 1 г за сутки	2
от 2 до 3 г за сутки	4
от 4 г и выше	6
Артериальное давление:	
120/80 мм рт. ст.	0
140/90 мм рт. ст.	2
160/100 мм рт. ст.	4
180/110 мм рт. ст.	8
Диурез:	
более 1000 мл/сут	0
900–600 мл/сут.	4
менее 500 мл/сут	6
анурия более 6 ч	8
Субъективные симптомы:	
отсутствуют	0
имеются	4

А. С. Слепых и М. А. Репина (1977) предлагают оценивать степень тяжести нефропатии с помощью усовершенствованной таблицы индекса токсикоза Göcke (табл. 2).

Так как преэклампсия является переходной стадией, эта форма токсикоза должна всегда рассматриваться как тяжелая. Для оценки тяжести эклампсии принимают во внимание длительность и частоту судорожных припадков, а также продолжительность постэклампсического коматозного состояния более 4–6 час.

Таблица 2

Индекс токсикоза [Слепых А. С., Репина М. А., 1977]

Симптомы	Баллы			
	0	1	2	3
Отеки	Отсутствуют	Патологическая прибавка массы тела	Локальные	Генерализованные
Среднее АД (мм рт. ст.)	100	100–110	110–120	120
Суточная потеря белка, г	0,5	0,5–2,0	2,0–5,0	5,0
Состояние глазного дна	Без изменений	Ангиопатия А	Ангиопатия Б	Отек сетчатки

Примечание: Легкая степень — 1–4 балла, средняя степень — 5–6 баллов, тяжелая степень — 7–8 баллов.

В настоящее время большое внимание уделяется оценке тяжести токсикоза по длительности его течения. Так, если признаки токсикоза, даже выраженные умеренно, продолжаются более 2 недель при активном лечении беременной, то заболевание следует считать тяжелым.

От правильной оценки определения клинической формы и степени тяжести течения гестоза во многом зависят объем, продолжительность и результативность лечения, а также тактика ведения женщины во время беременности и в послеродовой период (выбор способа и времени родоразрешения, продолжения лечения после родов и т. д.).

Частота различных клинических форм гестоза весьма вариабельна. Наиболее часто (в среднем около 50–60%) выявляется нефропатия. Менее часто диагностируют моносимптомный токсикоз в виде отеков беременных и гипертонии беременных (до 15–20%). Значительно реже обнаруживаются тяжелые формы токсикоза в виде преэклампсии и особенно эклампсии (в десятых и даже сотых долях процента).

ridero

Ни один раздел патологического акушерства не изучали и не изучают с такой настойчивостью, с таким широким применением новейших клинических, лабораторных и экспериментальных методов исследования, как поздний токсикоз беременных.

Не касаясь подробного описания многочисленных теорий этиологии и патогенеза, остановимся на некоторых наиболее важных из них.

Исторически одной из первых была выдвинута так называемая *инфекционная* теория, не подтвердившаяся современными исследованиями. Но и в наше время есть сторонники этой теории, пытающиеся доказать вирусную природу заболевания. Другие авторы причину возникновения позднего токсикоза связывали с *интоксикацией* организма беременной веществами, поступающими из плодного яйца, отсюда впервые возник термин «токсикоз», сохранившийся до настоящего времени. Многие исследователи, исходя из того, что при позднем токсикозе нарушается кровоснабжение *почек*, пытались объяснить возникновение заболевания повышенной выработкой ренина, который соединяясь с α_2-глобулином крови образует гипертензин, вызывающий повышение артериального давления. К разновидностям почечной теории относится *гемодинамическая* теория. Сторонники ее считают, что во время беременности отток крови от матки через сосуды яичников при высоком расположении плаценты приводит к выраженным гемодинамическим нарушениям в почках с последующей их ишемией, что в конечном счете вызывает развитие позднего токсикоза. Некоторые сторонники почечного генеза заболевания отмечают характерные изменения в почках, проявляющиеся отложением фибрина и пролиферацией эпителия в почечных сосудах.

Участие желез внутренней секреции в регуляции водно-солевого обмена и сосудистого тонуса способствовало возникновению *эндокринных* теорий, близко к которым стоит плацентарная, объясняющая развитие позднего токсикоза нарушением гормональной функции и/или морфологическими изменениями плаценты. Сторонники *аллергической* теории полагают, что в основе заболевания лежит поступление от плода или плаценты в организм матери белковых субстанций, имеющих значение аллергенов. Многими авторами выявлены изменения со стороны ЦНС заболевших беременных, что позволило разработать теорию возникновения токсикоза вследствие нарушения правильных взаимоотношений между корой головного мозга и подкорковыми образованиями. Несмотря на большое число теорий, выдвинутых разными авторами в разное время для объяснения этиологии позднего токсикоза, его природа до последнего времени продолжает оставаться неясной.

Высказанное Н. Л. Гармашевой и Н. Н. Константиновой (1978) положение о патогенезе ОПГ-гестоза, как о несостоятельности адаптации организма женщины к беременности, укладывается в современные представления о развитии этого осложнения беременности.

r.a.g.lab
ocr

ОПГ-гестоз предлагается рассматривать как состояние, обусловленное дефицитом простациклина. При неосложненном течении беременности повышение содержания в крови ренина, ангиотензина и альдостерона сочетается с относительно низким периферическим сосудистым сопротивлением. Полагают, что этот феномен опосредован простагландинами, т. к. он исчезает после приема аспирина или индаметацина. Напротив, инфузия простагландина E_2 или простациклина снижает выраженность прессорной реакции в ответ на введение ангиотензина.

Продукция простациклина при физиологическом течении беременности существенно выше, чем у небеременных. Максимальная продукция простациклина плацентой при физиологической беременности колеблется от 0,12 до 0,64 нг/мин/г плаценты.

К концу беременности плацента продуцирует до 5 нг/мин/кг простациклина. Такое количество простациклина оказывается необходимым и достаточным для предотвращения развития тромбозов в интервиллезном пространстве при низком уровне сосудистого сопротивления

При развитии ОПГ-гестоза наблюдается дефицит простациклина, вызывающий каскад изменений в виде повышения периферического сосудистого сопротивления, активации гемостаза и т. д.

Анализ путей метаболизма арахидоновой кислоты показывает, что она является источником образования как простациклина, так и тромбоксана A_2. Оба эти продукта метаболизма имеют противоположное биологическое действие. Если тромбоксан A_2, вызывает агрегацию тромбоцитов и является вазоконстриктором, то простациклин — сильно действующий антиагрегант с вазодилататорным эффектом

Таким образом, уменьшение продукции простациклина, наряду с повышением в 2–3 раза количества тромбоксана A_2, при ОПГ-гестозе изменяет нормальное соотношение между этими веществами, являясь пусковым механизмом развития гестоза.

Вместе с тем, Friedman et al. (1991), рассматривают изменение коэффициента простациклин/тромбоксан A_2 как вторичный феномен. В предложенной авторами модели патогенеза ОПГ-гестоза первичная иммуно-генетическая предрасположенность приводит к неполноценной инвазии трофобласта в материнские спиральные артерии, что способствует снижению плацентарной перфузии

medlab

и гипоксии тканей плаценты, выработке неких эндотелиальных токсинов с повреждением эндотелия, что снижает выработку плацентой простациклина, нарушает соотношение простациклин/тромбоксан A_2 со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Существует мнение, что гестоз является сложным патологическим процессом, в развитии которого участвуют многие факторы, одни из которых способствуют развитию заболевания, другие имеют непосредственное отношение к его возникновению. К числу последних относятся генетическая предрасположенность и иммунологический конфликт между матерью и плодом.

Наследственная теория развития гестоза основывается на том, что у сестер и дочерей женщин, беременность которых осложнялась гестозом, частота развития этого осложнения наблюдается в 2,5 раза чаще по сравнению с ее популяционной частотой. Исследования генеалогического дерева женщин, перенесших гестоз во время беременности, позволили предположить, что наследование факторов, определяющих это осложнение, происходит по женской линии, или является следствием мутаций de-novo на самых ранних этапах развития эмбриона. Кроме того, проведенное исследование значения мужского фактора выявило, что частота развития гестоза у вторых жен мужчины повышалось в 1,8 раза, если у первых из них было отмечено подобное осложнение беременности.

На сегодняшний день известно, что генетический полиморфизм (разнообразие генов, ограниченное одним видом), присущий человеку, приводит к определенным вариациям в структуре белков и тем самым формирует биохимическую индивидуальность каждой личности. Известны некоторые гены, аллельные варианты которых предрасполагают к развитию нарушений микроциркуляции. Обнаружен полиморфизм гена ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), являющегося одним из ключевых звеньев поддержания равновесия между факторами вазоконстрикции и вазодилатации, а следовательно регуляции сосудистого тонуса. К настоящему времени накоплено множество данных об ассоциации полиморфизма гена АПФ с эндотелиальной дисфункцией и развитием различных сосудистых заболеваний. Установлен полиморфизм гена синтетазы оксида азота, основного эндотелиального фактора релаксации, вызывающего расслабление гладкомышечной мускулатуры сосудов, и таким образом участвующе-

r.a.g.lab
acr

го в поддержании тонуса сосудистой стенки. Выявлена связь полиморфизма гена NO-синтетазы типа с заболеваниями, сопровождающимися нарушениями микроциркуляции. До сих пор еще не доказана какая-либо стойкая ассоциация определенного полиморфизма определенных генов и гестоза. Тем не менее очевидно, что определенные факторы генотипа матери и эмбриона, в сочетании с особенностями взаимодействия трофобласта с клетками эндометрия, определяют нарушения его инвазии и последующее развитие гестоза.

В настоящее время довольно большое значение придается *иммунологической теории* развития гестоза. Гестоз — болезнь, связанная с нарушением имплантации плодного яйца. В организме беременной женщины фетоплацентарный комплекс является своего рода аллотрансплантатом, и служит уникальным примером взаимной иммунологической терпимости между аллотканью плода и материнскими тканями. Механизмы, защищающие фетоплацентарный комплекс от отторжения, остаются неизвестными. Развитие гестоза представляет собой реакцию, схожую с отторжением аллотрансплантата, и сопровождается выработкой различных антител, в том числе и антифосфолипидных. Концентрация антител в значительной степени связана с количеством циркулирующих иммунных комплексов. Высказывается довольно аргументированное предположение о связи между антифосфолипидными антителами, активацией комплемента и тяжелыми формами гестоза. И хотя в иммунологической теории также имеется достаточно много противоречий, несомненно одно: системы гуморального иммунитета и комплемента если и не являются прямой причиной преэклампсии, то принимают активное участие в механизмах повреждения эндотелия и в последующих клинических проявлениях этой патологии.

К настоящему времени не вызывает сомнения, что основой развития гестоза является патологическое изменение процессов имплантации и плацентации, что, впоследствии, вызывает патологические изменения в функции эндотелия сосудов.

Патогенез. При нормальном течении беременности эндотелий, внутренний эластичный слой и мышечные пластинки участка спиральных артерий, питающих плаценту, вытесняются трофобластом и фибриносодержащим аморфным матриксом.

Трофобласт врастает в мышечный слой спиральных артерий матки, вызывает их дилатацию, гладкомышечные волокна в спиральных артериях исчезают, и происходит денервация адренергических волокон и снижение чувствительности артерий к катехоламинам и ангиотензину II. Происходящие таким образом изменения обусловливают понижение давления в сосудистом русле и создание дополнительного притока крови, обеспечивающего потребности плода и плаценты. При гестозе, наоборот, наблюдается констрикция спиральных артерий, гладкомышечные волокна остаются, адренергическая иннервация сохраняется, сосуды остаются активны. На третьем триместре нормальной беременности инвазия трофобласта охватывает миометральный сегмент спиральных артерий, при гестозе инвазии трофобласта в миометральный участок нет. Все это ведет к низкому уровню перфузии плаценты и ее ишемии. По мере роста плода недоразвитие спиральных артерий начинает сказываться все более и более. По-видимому, предельная декомпенсация наступает именно к 20-й неделе беременности, когда начинаются клинические проявления гестоза. Маточно-плацентарная ишемия в свою очередь приводит к генерализованной активации эндотелиальных клеток.

Эндотелиальная клетка выполняет целый ряд важнейших функций, включая поддержание на определенном уровне наполнение *полостей организма жидкостью*, *профилактику* внутрисосудистой коагуляции, изменение сократительной способности стенок гладкой мускулатуры и сохранение иммунного и противовоспалительного статуса. Роль активаторов эндотелия при гестозе могут выполнять различные субстанции, в том числе эндотелиальные антитела, цитокины, липопротеины низкой плотности и перекиси липидов, микрочастицы плацентарной мембраны. Одной из главных причин повреждения эндотелия является «оксидативный стресс», возникающий вследствие истощения антиоксидантной системы организма на фоне ишемии тканей. Происходит нарушение окислительно-восстановительного равновесия в тиолдисульфидной и аскорбатной системах, снижение активности ферментов. Под действием перекисей липидов и свободных радикалов ингибируется синтез простациклина в тромбоцитах и эндотелии, что усугубляет эндотелиальную дисфункцию.

p.a.s.lab
ОСР

В результате нарушения функции эндотелиальные клетки утрачивают свою ответную реакцию, продуцируют прокоагулянты, вазоконстрикторы и митогены, что приводит к изменению баланса тромбогенных и тромборезистентных свойств сосудистой стенки в сторону увеличения тромбогенного потенциала. В результате повреждения эндотелия происходит снижение синтеза простациклина и повышение выброса тромбоксана A_2. Тромбоксан выделяется не только тромбоцитами, но и маточно-плацентарными тканями, и повышенное его выделение приводит к повышенной чувствительности сосудов к вазопрессорным веществам. При гестозе продукция тромбоксана плацентой превышает продукцию простациклина в 7 раз. Чрезмерное увеличение концентрации тромбоксана приводит к повышенной агрегации тромбоцитов, которая в тяжелых случаях принимает форму синдрома диссеминированного свертывания. Нарушение баланса между тромбоксаном и простациклином приводит к изменению деформационной способности эритроцитов, снижается их способность к проникновению в сосуды микроциркуляции. Общие реологические показатели ухудшаются. Лейкоциты посредством молекул адгезии связываются с клетками эндотелия сосудов, увеличивая тем самым затраты кислорода и высвобождение лизосомальных ферментов. Этот процесс сопровождается прогрессивным высвобождением из эндотелия сосудов плаценты свободных молекул адгезии и повышением их концентрации в периферическом кровотоке. Активированные нейтрофилы служат источником поступления веществ, выступающих в роли медиаторов сосудистых нарушений. Разрушение клеток эндотелия приводит к высвобождению констрикторных гормонов эндотелия — эндотелинов; концентрация эндотелина 1 в периферической циркуляции у беременных при гестозе достоверно увеличивается. Кроме того, повышается продукция факторов роста эндотелия, что ведет к его разрастанию и сужению просвета сосудов. Отмечается повышение уровня фактора фон Виллебранда, фибронектина, тромбомодулина, ингибиторов активатора плазминогена. Помимо сниженной продукции простациклина, происходит угнетение и других факторов, обеспечивающих тромборезистентность сосудов. Отмечается уменьшение синтеза оксида азота, основного эндотелиального релаксирующего фактора. Наблюдается снижение экспрессии

r.a.g.lab
ocr

важнейших естественных антикоагулянтов, включая тканевой активатор плазминогена, протеин С, протеин S, антитромбин III.

Системная эндотелиальная дисфункция приводит к генерализованному нарушению микроциркуляции. Многоочаговая тканевая гипоксия, развивающаяся вследствие нарушения микроциркуляции, еще более усугубляет степень повреждения микрососудов. Морфологические изменения в тканях и органах, обусловленные длительной ишемией, приводят к полиорганной дисфункции и определяют клинику заболевания, в том числе и классическую триаду симптомов гестоза (отеки, протеинурию и гипертензию), описанную в 1913 г. немецким акушером Цангемейстером.

1. Генерализованный спазм артериол приводит к повышению внутрисосудистого давления, стазу крови в капиллярах, повышению проницаемости мелких сосудов с образованием мелких или крупных (сливных) кровоизлияний. Имеет место повышение восприимчивости к циркулирующему в крови адреналину и норадреналину, отмечается повышение чувствительности к ангиотензину II. Нарушение проницаемости капилляров способствует выходу жидкости и белков в ткани, снижению онкотического давления и объема циркулирующей плазмы. Развивается гипертензия, сердечная недостаточность, гиповолемия. Длительный спазм сосудов нарушает деятельность сердечной мышцы: развивается так называемая ишемическая миокардиопатия.

2. В ряде случаев резкие изменения в сосудах способствуют выпадению фибрина в просвет их, агрегации форменных элементов крови (эритроцитов и тромбоцитов). В подобных случаях еще более ухудшаются условия кровообращения в тканях вообще, и особенно в жизненно важных органах. Эти нарушения могут приводить к развитию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови.

3. Спазм почечных сосудов, гипоксия почек приводят к избыточному выбросу ренина и ангиотензина, а также к усилению активности альдостерона. Все это способствует еще большему ангиоспазму и повышению АД.

4. В результате расстройства гемодинамики в почках происходит набухание клубочков, сужение просвета гломерулярных капилляров и депонирование фибрина в эндотелиальных клетках (гломерулярно-капиллярный эндотелиоз), что ведет к снижению

medlab ocr

клубочковой фильтрации. Ишемия коркового слоя с последующим развитием почечной недостаточности усугубляет уменьшение клубочковой фильтрации, вызывает резкое снижение диуреза, задержки натрия и воды; нарастание протеинурии. Как правило, отслойка плаценты, ДВС и гиповолемия предшествуют развитию почечной недостаточности. Корковый некроз, который, к счастью, случается редко, приводит к устойчивой почечной недостаточности.

5. Циркуляторные нарушения в печени приводят к снижению ее дезинтоксикационной активности и белковообразовательной функции. Вследствие снижения белковообразовательной функции печени развиваются гипо- и диспротеинемия, влекущие за собой уменьшение осмотического и онкотического давления, что, в свою очередь, способствует прогрессированию гиповолемии, гемоконцентрации, а также задержке воды и интерстициальном пространстве. При значительных повреждениях печеночной паренхимы развивается гепатоз беременных, HELLP-синдром, некроз печени.

6. Из-за циркуляторных расстройств и хронического кислородного голодания развивается метаболический ацидоз.

7. При гиповолемии вследствие раздражения ангиорецепторов наблюдается патологическая реакция ЦНС и опосредованно гипофиза и надпочечников, выражающаяся в увеличении выработки антидиуретического гормона, 17-оксикортикостероидов и альдостерона, что способствует задержке в организме воды и натрия.

8. Повышение проницаемости капилляров в легких, а также снижение коллоидного осмотического давления при одновременном повышении внутрисосудистого гидростатического давления, способствует развитию пневмонии, отека легких, что, в свою очередь, может обусловить развитие респираторного дистресс-синдрома взрослых.

9. Спазм сосудов головного мозга, снижение мозгового кровотока, гипоксия его тканей создают условия для развития отека мозга и его оболочек. Клинически это проявляется мозговыми симптомами, а в особо тяжелых случаях — наступлением судорожных припадков.

10. Спазм сосудов матки, в свою очередь, ведет к нарушению маточно-плацентарного кровообращения, к глубоким изменениям

p.a.g.lab
acp

в мышце матки и в плаценте, при этом может наступить преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, а также так называемая готовность к шоку в последовый и ранний послеродовой период.

11. Имеется отчетливое отрицательное влияние гестоза на плаценту и плод. Плацента имеет интенсивно-красный цвет, что связано с застойной гиперемией. Происходит уменьшение плацентарно-плодового коэффициента (ППК) — ниже 0,13. В плаценте выявляются множественные инфаркты, которые при тяжелом течении гестоза могут занимать до 30% ее поверхности. В межворсинковых пространствах выявляются скопления фибриноида и фибрина; имеют место резкий отек стромы ворсин, расширение сосудов и переполнение их кровью, утолщение стенок и сужение их просвета вплоть до полной облитерации, увеличение количества мелких резорбционных ворсин и очаговая гиперплазия капилляров. По мере нарастания тяжести и длительности гестоза усиливается гибель синцития, а в сохранившихся участках наступают дистрофические изменения.

Клинические проявления позднего токсикоза не отличаются разнообразием. В практическом отношении наиболее важно при систематическом и тщательном наблюдении за беременной своевременно выявить ранние признаки токсикоза. Для этого при каждом посещении беременной консультации необходимо: 1) взвешивать ее (желательно в одно и то же время суток и в одной и той же одежде); 2) измерять АД на обеих руках; 3) проводить исследование мочи; 4) осуществлять тщательное акушерское обследование и при необходимости направлять на консультацию к терапевту, окулисту, невропатологу, ЛОР-специалисту, стоматологу и другим специалистам с целью правильной оценки состояния беременной.

В женской консультации при каждом посещении беременной врач-акушер обязан правильно оценивать величину прироста массы тела женщины и учитывать ряд факторов, влияющих на него (возраст, исходную массу тела до наступления беременности, потерю массы в связи с ранним токсикозом, особенности конституции, режим питания, труда и отдыха, некоторые показатели лабораторных исследований и т. д.). Общепринято считать, что начиная примерно с 32 недели беременности масса женщины должна на-

r.a.g.lab
OCR

растать на 50 г в сутки, 350–400 г в неделю или 1 кг 600 г (но не более 2 кг) в месяц, а за всю беременность — не более чем на 10–12 кг. Для более точного определения оптимальной прибавки массы тела для каждой женщины можно использовать специально составленную номограмму с учетом отношения массы тела к росту или шкалу средней физиологической прибавки массы в III триместре беременности. Еженедельная прибавка массы не должна превышать 22 г на каждые 10 см роста и 55 г на каждые 10 кг исходной массы беременной. Например, если рост беременной равен 160 см, то ее недельная прибавка должна составить 350 г, а при исходной массе, равной 60 кг, — 330 г.

Патологическую прибавку массы необходимо рассматривать как признак начинающегося нарушения обмена веществ и расстройства гомеостаза, т. е. как преморбидное состояние, или претоксикоз. С целью выявления скрытых отеков можно анализировать показатель относительной плотности (удельного веса) крови с помощью метода Филипса-ван-Слайка–Барашкова. Повышение относительной плотности крови до 1060–1062 указывает на наличие скрытых отеков, а при величине этого показателя выше 1062 следует говорить о явных отеках и об отчетливо выраженном гестозе. Для раннего выявления скрытых отеков применима проба на гидрофильность тканей по Мак-Клюру и Олдричу: «волдырь» после внутрикожного введения изотонического раствора натрия хлорида рассасывается менее чем за 35 мин.

Важнейшим симптомом клинически выраженных форм гестоза является *артериальная гипертензия*. Для ранней диагностики токсикоза необходимо выявлять беременных с неустойчивым сосудистым тонусом, склонных к развитию артериального гипертонуса. Поэтому при оценке АД следует иметь в виду ряд обстоятельств: 1) в течение первой половины беременности наблюдается отчетливая тенденция к снижению его (особенно систолического), это важно учитывать при проведении дифференциального диагноза между поздним токсикозом и гипертонической болезнью; 2) повышение систолического давления на 15–20%, а диастолического — на 10% и более по сравнению с исходными данными является показателем прогрессирования токсикоза; 3) понижение пульсового давления до 35 мм рт. ст. и менее (чем меньше пульсовое давление, тем больше выражен спазм периферических сосудов, особенно

r.a.g.lab
ocr

прекапилляров); 4) асимметрия показателей АД, появление разницы между АД на правой и левой руках более чем на 10 мм рт. ст. свидетельствует о прогрессировании позднего токсикоза.

Помогает ранней диагностике артериальной гипертензии определение среднего АД, а также основного, случайного и добавочного АД по Г. Ф. Лангу. АД, измеренное утром в постели натощак после 30-минутного покоя, считается основным, оно характеризует истинное состояние сосудистого тонуса женщины во время обследования. Случайное АД определяется до начала 30-минутного покоя. Разность между случайным и основным — добавочное АД, оно выражает уровень эмоционального возбуждения беременной и степень возбудимости нервного аппарата, регулирующего тонус сосудов. Для врача, работающего в женской консультации, вместо основного удобнее определять остаточное (околобазальное) АД, которое устанавливается в любое время дня после 15 мин. полного покоя. Повышение остаточного АД свидетельствует о развитии токсикоза.

Не только ранней диагностике гипертензии, но и выявлению беременных группы высокого риска по развитию гестоза помогает проведение так называемого теста с переворачиванием. Суть его состоит в том, что у женщины трижды с интервалом в 5 мин измеряют АД в положении на боку, на спине и снова на боку. Тест считается положительным при изменении диастолического давления более чем на 20 мм рт. ст.

Для своевременного выявления необычной лабильности сердечно-сосудистой системы и явных нарушений сосудистого тонуса можно применить пробу с физической нагрузкой (десятикратное приседание) с последующим измерением АД на обоих плечах, выявлением его асимметрии.

Важное значение имеют оценка АД в височных сосудах и определение так называемого височно-плечевого коэффициента. При физиологическом течении беременности височное систолическое давление составляет половину плечевого систолического давления. Поэтому височно-плечевой коэффициент в норме не должен превышать 0,5. При повышении височного артериального давления, опережающем повышение плечевого, наблюдается увеличение височно-плечевого коэффициента до 0,7—0,8, что свидетельствует о повышении давления в сосудах головного мозга, а

также о нарастании внутричерепного давления. Для суждения о тонусе внутричерепных сосудов полезную информацию дает офтальмоскопическое исследование глазного дна. Появление признаков гипертонической ангиопатии и особенно ретинопатии и отека сетчатки говорит об увеличении внутричерепного давления, отеке головного мозга и опасности наступления судорожных припадков — эклампсии.

Известно, что функции почек при позднем токсикозе претерпевают значительные изменения: прогрессивно снижается почечный кровоток и возрастает общее сопротивление сосудов при относительной ишемии коры почек, по мере утяжеления токсикоза уменьшается клубочковая фильтрация, при тяжелой форме нефропатии нарушаются концентрационная и водовыделительная функции. Поэтому важнейшее значение для распознавания позднего токсикоза и уточнения степени тяжести его имеет исследование мочи. *Существенно помогает диагностике учет суточного диуреза.* У здоровых женщин во II и III триместрах беременности диурез составляет 1200—1100 мл. Снижение суточного диуреза при одновременной избыточной прибавке массы тела беременной свидетельствует о начинающемся гестозе. При этом следует обращать внимание на колебания относительной плотности мочи, которая у здоровых женщин обнаруживает четкую обратную корреляцию с количеством выделяемой мочи.

Традиционное значение для выявления позднего токсикоза имеет *обнаружение белка в моче.* Повторное подтверждение даже минимальной протеинурии обязывает госпитализировать женщину для выяснения причины наличия белка в моче.

Клиническое и лабораторное обследование позволит провести **дифференциальную диагностику** между поздним токсикозом и заболеванием почек (гломерулонефритом, пиелонефритом). При нефропатии обычно выявляют уменьшение диуреза, сохранение нормальной относительной плотности мочи, нарастающую суточную потерю белка, отсутствие микрогематурий, цилиндрурии, бактериурии.

Для этого используются такие распространенные и достаточно информативные методы, как контроль за диурезом с учетом поступления жидкости, пробы Зимницкого, Нечипоренко, Тареева-Реберга, бактериологические исследования мочи.

Radlab OCR

Диагностическое значение имеет ряд биохимических показателей исследования крови. По показателям электролитного состава плазмы можно судить не только о тяжести течения токсикоза, но и об эффективности проводимой терапии, глубине нарушений гомеостаза, требующих коррекции. Следует отметить, что водноэлектролитный гомеостаз отличается относительно высокой стабильностью. При неосложненной токсикозом беременности в плазме крови содержится: натрия — до 142 ммоль/л, калия — 4,4 ммоль/л, кальция — 2–3 ммоль/л, хлора — 103 ммоль/л. От концентрации ионов электролитов, главным образом натрия, зависит осмотическое давление (осмолярность). У больных нефропатией наблюдается задержка электролитов (особенно натрия) в тканях и уменьшения выделения их с мочой.

Большое значение для диагностики гестоза и оценки тяжести его течения придается определению белкового состава сыворотки крови. Для гестоза, особенно тяжелого, характерны гипо- и диспротеинемия в виде гипоальбуминемии и гиперглобулинемии. Снижение концентрации общего белка ниже 70 г/л и количества альбуминов ниже 50% должно настораживать относительно возможного появления позднего токсикоза. Чем тяжелее и продолжительнее токсикоз, тем больше выражены явления гипо- и диспротеинемии. Так, при тяжелой нефропатии, как правило, наблюдается гипопротеинемия до 60 г/л и менее, и значительно уменьшено содержание альбуминов с понижением альбуминоглобулинового коэффициента до 0,5 и ниже. Снижение концентрации общего белка ниже 50 г/л и стойко нарастающая диспротеинемия свидетельствуют об очень тяжелом течении позднего токсикоза и являются неблагоприятным прогностическим показателем для матери и плода. Определенное диагностическое значение имеет учет суточной потери белка с мочой. О серьезном поражении почек свидетельствует нарастание суточной протеинурии и превышение ее 0,5 г. Потеря белка свыше 4 г/сут. представляет непосредственную угрозу для жизни плода.

Диагностическое значение для определения тяжести течения позднего токсикоза имеют и другие биохимические исследования: определение мочевины, концентрации и активности гистамина в крови, С-реактивного белка, активности аминотрансфераз, содержания в крови сиаловой кислоты, фибриногена и свободных

r.a.g.lab
ОСР

аминокислот. Клинические проявления гестоза коррелируют с количеством тромбоцитов в периферической крови.

Повседневная акушерская практика свидетельствует о том, что, как правило, диагностика всех клинических форм гестоза не представляет особых трудностей. Опасности и ошибки подстерегают врача при определении степени тяжести гестоза. Недооценка тяжести течения патологического процесса чревата тяжелейшими осложнениями как для матери, так и для плода, с которыми врачу не всегда удается справиться, несмотря на привлечение всех современных средств и методов лечения.

Трудно оценить тяжесть гестоза при стертых клинических проявлениях, при атипичном течении, при «сочетанных» формах. В случае вялого, стертого течения гестоза основное значение приобретает фактор времени, т. е. продолжительность токсикоза. Атипические формы могут наблюдаться при всех вариантах гестоза: при водянке беременных отсутствуют видимые отеки; нефропатия проявляется неполной триадой Цангемейстера; для преэклампсии характерно появление типичных клинических симптомов без явного повышения периферического АД, эклампсия может иметь характер коматозного состояния без судорог. В этих случаях правильной оценке степени тяжести токсикоза помогает балльная система по шкале Виттлингера или по индексу токсикоза (табл. 1 и 2).

«Сочетанные» формы гестоза, для которых характерны раннее начало, длительность течения, и резистентность к проводимой терапии всегда следует расценивать как тяжелую патологию.

Несвоевременная диагностика, неправильная оценка степени тяжести гестоза приводят к развитию преэклампсии и эклампсии — тяжелейших форм, представляющих реальную опасность для жизни больной.

Клинические проявления преэклампсии (головная боль, боль в эпигастрии, нарушение зрения) и эклампсии (подергивание мимических мышц, затем развитие тонических, и, наконец, клонических судорог) хорошо известны практическим врачам. Диагностика этих состояний не составляет большого труда, однако прогнозировать благоприятный исход для матери и плода, даже при использовании всего арсенала современных лечебных средств, не только трудно, но практически не-

p.a.g.lab
ocr

возможно. Жизни женщины угрожает возможность развития кровоизлияния в мозг и в другие жизненно важные органы, острой почечной, дыхательной и/или сердечной недостаточности. Плод может погибнуть от гипоксии, причиной которой является нарушение маточно-плацентарного кровоснабжения, в том числе вследствие преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

HELLP-синдром. Взаимосвязь между гестозом, нарушениями функций свертывающей системы крови и ферментов печени впервые охарактеризовали Pritchard и сотр. еще в 1954 г., а в 1982 г. Weinstein ввел термин HELLP (гемолиз, повышенный уровень ферментов печени и низкое количество тромбоцитов). HELLP-синдром приводит к осложнениям в 0,3% случаев всех беременностей и от 4 до 20% у больных с тяжелой формой гестоза. Материнская смертность при HELLP-синдроме достигает 24%. По данным B. M. Sibai (1993 г.), это грозное осложнение гестоза может привести к развитию ДВС-синдрома (21%), отслойке плаценты (16%), острой почечной недостаточности (7,7%), отеку легких (6%) с респираторным дистресс-синдромом взрослых (1%), субкапсулярной гематоме печени (0,9%), отслойке сетчатки (0,9%), отеку мозга (1%). До 30% случаев развитие HELLP-синдрома имеет место в послеродовом периоде.

Клинические признаки и симптомы этого осложнения включают в себя боль в эпигастрии, болезненность при надавливании в верхней области брюшной стенки, протеинурию, гипертензию, желтуху, тошноту и рвоту. К тому же данное заболевание может сопровождаться олигурией, гематурией, острым тубулярным некрозом, корковым некрозом и пангипопитуитаризмом. Лабораторные исследования позволяют выявлять такие состояния, как тромбоцитопения, нарушение функции печени, повышенные концентрации гаптоглобина в плазме и гемолитическая анемия. Диагностическими критериями HELLP-синдрома служат следующие данные стандартных лабораторных исследований: 1) гемолиз, определяемый путем анализа мазка периферической крови; 2) повышенный билирубин, повышенный уровень лактатдегидрогеназы; 3) повышенная концентрация аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы; 4) низкое содержание тромбоцитов.

rasplab

ПРИМЕНЕНИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННОЙ ТЕРАПИИ И ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

Лечение больной должно быть патогенетически обоснованным, комплексным, индивидуальным и зависеть от клинической формы заболевания. В общих чертах при проведении лечения следует придерживаться следующих положений:

1) воздействовать на ЦНС препаратами седативного и наркотического действия;

2) снять генерализованный спазм сосудов, особенно мелких, и понизить АД;

3) корригировать гиповолемию путем назначения инфузионной терапии с введением кровезамещающих растворов, в том числе белковых препаратов, способствующих увеличению объема циркулирующей крови (ОЦК);

4) улучшить кровоток в почках и стимулировать их мочевыделительную функцию;

5) применять средства, способствующие выведению интерстициальной жидкости под контролем диуреза и с определением содержания электролитов;

6) назначать средства и соответствующую диету, стимулирующие дезинтоксикационную и белковообразную функции печени;

7) обеспечить коррекцию обменных процессов, в первую очередь водно-солевого, белкового и углеводного балансов, а также кислотноосновного состояния (КОС);

8) улучшить условия существования плода, назначая средства для борьбы с его гипоксией и гипотрофией, а также способствуя улучшению маточно-плацентарного кровообращения;

9) не допускать в родах утяжеления токсикоза, проводить роды с адекватным обезболиванием;

10) проводить активную профилактику массивных кровопотерь и коагуляционных расстройств в родах и в ранний послеродовой период путем соответствующего ведения родового акта и применения необходимых медикаментозных средств, в частности, не допускать затяжного, быстрого и стремительного течения родов;

11) особое внимание обращать на ведение послеродового периода; не разрешать чрезмерно раннюю выписку родильницы после перенесенного ею во время беременности и родов позднего

r.a.g.lab

токсикоза. Применять терапию, направленную на ликвидацию остаточных проявлений позднего токсикоза, что позволит предупредить возможное развитие хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек (гипертонической болезни, гломерулонефрита).

Амбулаторное лечение токсикоза следует считать недопустимым.

Наибольшего напряжения усилий акушеров и анестезиологов-реаниматологов требует оказание неотложной помощи и интенсивная терапия тяжелых форм гестоза (нефропатии III степени тяжести, преэклампсии и эклампсии, HELLP-синдрома).

Особо важное значение в практическом отношении имеет доклиническое *оказание первой помощи* в домашних условиях, в женской консультации и во время транспортировки больных. Лечение должно начинаться сразу на месте и проводиться во время транспортировки специальной машиной в ближайшее родовспомогательное учреждение, предпочтительно специализированное.

Для оказания экстренной помощи в женской консультации так же, как и у врача «скорой помощи», должен быть набор необходимых лекарственных средств: дроперидол, диазепам (седуксен), дипразин (пипольфен), димедрол, промедол, магния сульфат, ганглиоблокаторы, коргликон и др.

Транспортировка больных может быть осуществлена только после предварительно полученной у больной нейролептической реакции путем внутривенного введения 10 мг диазепама (седуксена), 25 мг дипразина (пипольфена) с 1 мл 0,06% раствора коргликона в 20 мл 40% глюкозы, а также после внутримышечной инъекции ганглиоблокаторов типа пентамина или магния сульфата.

Машина специализированной скорой помощи должна быть оснащена соответствующей аппаратурой для проведения в необходимых случаях закисно-кислородного наркоза и перевода больной на управляемое дыхание.

В случае поступления в *стационар* беременной или роженицы с тяжелым течением гестоза необходимо сразу же в приемном покое применить кратковременный закисно-кислородный или фторотаново-кислородный наркоз и провести под наркозом все необходимые манипуляции и исследования (влагалищное исследование, инъекции, катетеризация мочевого пузыря, санитарная обработка).

radlab
ocr

Беременную (роженицу) с тяжелой формой гестоза необходимо поместить в палату интенсивной терапии. Лечение беременной (роженицы) должно осуществляться совместно акушером и анестезиологом-реаниматологом.

Если у беременной или роженицы наблюдаются выраженная гипертензия, характерные признаки преэклампсии (головная боль, ухудшение зрения, боль в эпигастральной области, тошнота и рвота, выраженная отечность, высокое содержание белка в моче) или эклампсия, то для более продолжительного воздействия на центральную нервную систему и предотвращения появления или возобновления судорожных припадков необходимо ввести внутривенно (медленно!) нейролептик дроперидол в дозе 5–7,5 мг (2–3 мл 0,25% раствора в 20 мл 40% раствора глюкозы). Одновременно с целью медикаментозного обеспечения лечебно-охранительного режима и для получения седативного действия внутривенно вводят 10 мг диазепама (2 мл 0,5% раствора). Седативный эффект можно усилить внутримышечным введением 20 мг промедола (2 мл 1% раствора). В родах с этой целью можно использовать стероидный наркотик предион (виадрил) в количестве 1000 мг (40 мл 2,5% раствора), который вводят внутривенно (медленно!), струйно или капельно, в присутствии анестезиолога, так как под его действием наблюдается расслабление голосовой щели и возможна регургитация, т. е. забрасывание кислого содержимого желудка в дыхательные пути с последующим развитием тяжелейшего осложнения (синдрома Мендельсона). Применение натрия оксибутирата (ГОМК) при тяжелом течении позднего гестоза противопоказано, так как этот препарат иногда способствует еще большему повышению АД и может спровоцировать судорожный припадок. Следует помнить, что при повторяющихся приступах эклампсии, если они отмечались до поступления в стационар и больная доставлена в коматозном состоянии, показан эндотрахеальный наркоз с управляемой вентиляцией легких. В качестве средства для индукции используется фторотан (особенно при выраженном гипертензивном синдроме).

С целью десенсибилизации, получения антигистаминного и седативного эффекта внутримышечно или внутривенно вводят 20 мг димедрола (2 мг 1% раствора) либо более активный в этом отношении дипразин (1 мл 2,5% раствора).

r.a.g.lab

Для снятия генерализованного спазма сосудов и понижения АД используют целый комплекс гипотензивных средств. Выбор средств и их дозировка определяются динамикой артериального давления и результатами лечебного воздействия. Следует отметить, что гипотензивная терапия в родах тем эффективнее, чем полноценнее обезболивание. При проведении гипотензивной терапии следует руководствоваться правилом: быстродействующие, «сильные» средства (типа адренолитиков и ганглиоблокаторов) надо сочетать с систематическим введением средств «умеренно» гипотензивной терапии (дибазол, папаверин, но-шпа, эуфиллин), которые обеспечивают длительную стабилизацию достигнутого гипотензивного эффекта и служат основой лечения в послеродовый период. Среди гипотензивных препаратов особенно широко применяется эуфиллин в виде 2,4% раствора в количестве 10 мл (240 мг) внутривенно. Этот препарат хорошо снимает спазм периферических сосудов и благоприятно влияет на почечный кровоток, способствуя усилению диуреза. При очень высоких цифрах артериального давления с успехом используют ганглиолитик пентамин: 5% раствор по 1—2 мл внутримышечно или внутривенно (из расчета 1,5 мг на 1 кг массы). Для осуществления так называемой управляемой гипотонии (а точнее, нормотонии), чаще в конце периода раскрытия и в период изгнания могут применяться вводимые внутривенно капелъно 0,1% раствор гигрония или 0,01% раствор имехина в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида. Необходимо тщательно регулировать скорость введения препарата в зависимости от индивидуальной чувствительности женщины (постоянный контроль за АД). Гипотензивное действие препаратов прекращается почти сразу после окончания их введения. Управляемая нормотония позволяет значительно снизить частоту применения родоразрешающих операций у рожениц с тяжелым течением гестоза.

Многостороннее положительное действие оказывает магния сульфат. Препарат, вводимый внутримышечно, оказывает слабое наркотическое, заметное седативное действие, в значительной степени понижает АД, способствует снятию спазма периферических сосудов, особенно в почках, увеличивает диурез и уменьшает протеинурию. Общепринятой считается схема введения сульфата

medlab
ocr

магния, разработанная Д. П. Бровкиным. Внутримышечное введение магния сульфата осуществляется из расчета 6 г вещества на одну инъекцию (по 24 мл 25% раствора). Три первые инъекции делают с интервалом в 4 час и последнюю 4-ю — через 6 час. При необходимости повторный курс назначают через 12 час.

В настоящее время предпочтение отдается внутривенному введению магния сульфата, что приводит к выраженному эффекту вскоре после начала инфузии. В. Н. Серов (1989) рекомендует придерживаться следующих принципов подбора дозы и скорости введения препарата в зависимости от величины среднего АД: 120 мм рт. ст. — 30 мл 25% раствора магния сульфата (7,5 г сухого вещества) в 400 мл реополиглюкина; от 121 мм рт. ст. до 130 мм рт. ст. — 40 мл 25% раствора (10 г сухого вещества) в 400 мл реополиглюкина; выше 130 мм рт. ст. — 50 мл 25% раствора (12,5 г сухого вещества) в 400 мл реополиглюкина. Скорость введения лечебной смеси составляет около 100 мл/час.

В акушерской клинике СПГМУ им. И. П. Павлова и ИАГ им. Д. О. Отта РАМН придерживаются следующих схем введения сульфата магния при гестозе.

Нефропатия I степени — внутримышечное введение магнезии по схеме Д. П. Бровкина.

Нефропатия II степени — внутривенное введение магнезии: 7,5 г сухого вещества (30 мл 25% раствора) сульфата магния вводят внутривенно капельно медленно в 400 мл 10% раствора глюкозы или 400 мл солевого раствора (ацесоль, дисоль, трисоль). Инфузия продолжается 7–8 час. При необходимости повторный курс назначают через 6 час.

Нефропатия III степени — комбинированное введение магнезии: в течение 4–6 час проводят в/в введение препарата как при нефропатии II степени, затем магнезия вводится дважды внутримышечно из расчета 5 г сухого вещества (20 мл 25% раствора) на одну инъекцию. Первое введение сразу после завершения внутривенной инфузии, повторное — через 4 часа после первого.

Преэклампсия — комбинированное введение магнезии: капельная инфузия сульфата магния в течение 4 часов (30 мл 25% раствора) в 400 мл 10% раствора глюкозы или солевого раствора. Последующие инъекции проводятся внутримышечно, как и при нефропатии III степени.

ras.lab
ocr

Эклампсия — внутривенное введение магнезии: 7,5 г сухого вещества (30 мл 25% раствора) сульфата магния вводят внутривенно капельно в 400 мл 10% раствора глюкозы или солевого раствора в течение 2 часов.

Следует помнить, что магнезиальная терапия наиболее эффективна при гипертензивных формах гестоза. При протеинурии более 5,0 г/л эффект сульфата магния менее выражен.

Необходимо помнить, что магния сульфат отличается и некоторыми отрицательными свойствами. Его нельзя назначать перед родами и в родах из-за угнетения сократительной деятельности матки. Кроме того, не все женщины одинаково переносят указанные дозировки препарата. Нередко наблюдается явная непереносимость его, особенно у женщин, страдающих поздним токсикозом, развившимся на фоне гипертонической болезни и заболеваний почек. Эта непереносимость выражается в появлении жара и стеснения в груди, учащенного сердцебиения, беспокойства. В подобных случаях от дальнейшего введения магния сульфата следует воздержаться. При нарушении правил асептики и антисептики могут возникать инфильтраты и абсцессы в местах внутримышечных инъекций. Патогенетически обосновано применение магнезиальной терапии в послеродовой период для достижения гипотензивного, диуретического и противосудорожного эффекта.

Надо учитывать, что снижение диуреза при гестозе, как правило, не связано с органическим поражением почек, а является результатом сосудистого спазма и уменьшения почечного кровотока. Поэтому диуретические средства необходимо применять только после того, как будет достигнут хотя бы частичный гипотензивный эффект.

В последние годы намечается тенденция к отказу от канонов классического лечения тяжелой формы позднего токсикоза. В противоположность принятым ранее правилам не рекомендуется больным с поздним токсикозом ограничивать прием жидкости и натрия хлорида (поваренной соли), а главное — следует воздержаться от назначения салуретических средств. Считается, что их применение приводит к дальнейшему повышению содержания в сыворотке крови матери и плода мочевины, к стимуляции ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и к нарастанию АД.

r.a.g.lab
ОСР

Кроме того, диуретики (особенно салуретического ряда) способствуют еще большему снижению ОЦК и в связи с выраженной гемоконцентрацией приводят к нарастанию расстройств в маточно-плацентарном кровообращении, что весьма отрицательно сказывается на состоянии плода.

Необходимо помнить, что во всех тяжелых случаях, когда резко ограничен прием пищи и жидкости, дегидратационная терапия (лазикс, маннит) должна сочетаться с инфузионной. Инфузионную терапию необходимо включать в общий комплекс интенсивного лечения при тяжелых гестозах, и в особенности при проведении длительного лечебного наркоза, искусственной вентиляции легких и других реанимационных мероприятий. Чем выраженнее гипертензия, тем в меньшем объеме должна проводиться инфузионная терапия. В первую очередь применяют глюкозо-новокаиновую смесь (20% раствор глюкозы в количестве 200–300 мл и 0,5% раствор новокаина в количестве 100–150 мл с добавлением инсулина по 1 ЕД на каждые 4 г сухого вещества глюкозы). Для дезинтоксикации необходимо введение низкомолекулярных плазмозаменителей (неокомпенсан, гемодез, реополиглюкин и др.). Коррекция метаболического ацидоза проводится под контролем КОС (вливание 4% раствора бикарбоната натрия в объеме 150–200 мл). При хорошем исходном диурезе общий объем инфузии может быть доведен до 1000 мл за 10–12 час (с включением в капельницу изотонического раствора натрия хлорида, раствора Рингера–Локка и 5–10% раствора глюкозы). Одновременно с инфузионной терапией для предупреждения возможной сердечно-сосудистой недостаточности показано введение кардиотропных средств (коргликон, кокарбоксилаза, витамины С и группы В).

Исключительно важное значение имеет инфузия белковосодержащих препаратов, без которых невозможна эффективная терапия тяжелых форм гестоза. Вливание концентрированных растворов плазмы, протеина и особенно альбумина нормализует белковый состав крови, способствует перемещению жидкости из межклеточного внесосудистого пространства в кровяное русло и выведению избытка воды с мочой.

Высокоэффективной инфузионной средой плазмозамещающего действия является гидроксиэтилированный крахмал (ГЭП). При лечении средне-тяжелых форм гестоза инфузионная терапия

r.a.s.lab
ocr

с применением ГЭП приводит к достоверно выраженному снижению и более длительной стабилизации АД, значительному снижению потери белка с мочой и большему увеличению суточного диуреза по сравнению с реополиглюкином.

Лечение судорожной формы гестоза (эклампсии) беременных, рожениц и родильниц дает наилучшие результаты, если оно имеет предупредительный характер. Для купирования начавшегося судорожного эклампсического припадка наиболее эффективным является немедленное внутривенное введение 1 мл 2% раствора промедола в сочетании с 2 мл 0,5% диазепама (седуксена) или 1 мл 2,5% дипразина (пипольфена). Сочетанное применение указанных нейротропных средств позволяет сразу вызвать состояние нарколепсии, при этом приступ эклампсии или резко ослабляется или не развивается совсем.

При возникновении тонических и клонических судорог наступает кратковременная остановка дыхания, которая должна быть компенсирована вспомогательной или искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) с помощью маски или интубационной трубки и наркозного аппарата с ингаляцией кислорода с закисью азота или фторотаном.

Своевременный переход на ИВЛ и длительное поддержание ее в сочетании с одновременно проводимой внутривенной комплексной интенсивной терапией (психоседативной, гипотензивной, дезинтоксикационной, диуретической) позволяет не только купировать приступы эклампсии, но и предупредить развитие тяжелых патологических процессов в ЦНС и почках. ИВЛ прекращают при стабильном улучшении состояния больных, восстановлении адекватного самостоятельного дыхания, стойкой нормализации гемодинамики и КОС, восстановлении функции почек.

Важно подчеркнуть, что полностью излечить женщину от гестоза (даже протекающего в легкой форме) практически невозможно. Однако, не следует прибегать к родоразрешению без активного лечения беременной, если, конечно, нет срочных для этого показаний (приступ эклампсии, начавшаяся отслойка сетчатки глаз, кровоизлияние в мозг, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, нарастание почечно-печеночной недостаточности, HELLP-синдром). Необходимо помнить и о том, что в процессе родового акта, как правило, наблюдается

r.a.s.lab
ocr

утяжеление позднего токсикоза. Поэтому перед плановым родовозбуждением рекомендуется провести массивную комплексную терапию. Для досрочного родоразрешения следует использовать временное улучшение состояния беременной.

При этом должны быть учтены: 1) степень готовности организма женщины к родам, определяемой при помощи ряда клинико-лабораторных тестов и в первую очередь путем оценки «зрелости» шейки матки; 2) наличие гипоксии плода, прогноз его жизнеспособности во внеутробных условиях, что устанавливается при помощи аппаратного метода оценки его сердечной деятельности (ФКГ и ЭКГ), посредством биохимического метода исследования околоплодных вод (определение содержания креатинина, глюкозы, фосфолипидов, концентрации водородных ионов и др.) и с помощью ультразвукового сканирования.

В тех случаях, когда обнаруживается недостаточно выраженная готовность организма женщины к родам, необходимо провести комплексную медикаментозную терапию с целью ускорения формирования готовности путем применения эстрогенов, простагландинов, спазмолитических веществ, фермента гиалуронидазы (лидазы) и препаратов, стимулирующих обмен веществ (растворы глюкозы, кальция и витаминов). Целесообразно ректальное применение свечей с 17β-эстрадиолом и ультразвуковое воздействие на шейку матки. Созреванию шейки матки способствуют препараты простагландина E_2. Добиться зрелости шейки матки необходимо, поскольку при ее отсутствии практически у всех женщин начавшиеся роды приобретают патологическое, затяжное течение с выраженной дискоординированной сократительной деятельностью матки.

Принимая решение о досрочном родоразрешении, следует учитывать и интересы плода. Поэтому, если состояние беременной позволяет, необходимо воздержаться от родоразрешения до 36-недельного срока гестации. Когда приходится прибегать к раннему родоразрешению, следует применять средства, ускоряющие созревание внутриутробного плода.

Досрочное прерывание беременности достигается обычными методами родовозбуждения (с обязательным вскрытием плодного пузыря). Роды у женщин, страдающих тяжелыми формами позднего токсикоза, целесообразно проводить в специально

r.a.s.lab
ОСР

оборудованной палате, где интенсивную терапию можно осуществлять в полной мере с обязательным участием опытного акушера и анестезиолога. Надо учитывать, что у таких женщин имеется тенденция к быстрому или даже стремительному течению родового акта. Об этом следует особенно хорошо помнить во избежание травматизма матери и плода. Вместе с тем современная терапия тяжелых форм позднего токсикоза, требующая включения нейролептических, наркотических и анальгетических средств, может способствовать ослаблению родовой деятельности и увеличению продолжительности родового акта. В таких случаях требуется своевременное назначение родостимулирующей терапии.

Для избежания ослабления родовой деятельности, возможной при применении выщеперечисленных методов обезболивания, а также, в первую очередь, с целью достижения максимального обезболивающего эффекта и усиления гипотензивного эффекта, в настоящее время предпочтительным анестезиологическим пособием при родоразрешении больных с гестозом является эпидуральная анестезия. Отсутствие отрицательного воздействия на системы жизнеобеспечения матери и плода, полная сегментарная анестезия, сохранение релаксации, управляемости на протяжении всего родового акта и в ближайшем послеродовом периоде — основные достоинства этого метода обезболивания. Эпидуральная анестезия оказывает специфическое воздействие на сердечно-сосудистую систему роженицы, блокируя констрикторную импульсацию из вазомоторного центра, уменьшая активность медиаторного звена симпатоадреналовой системы, что обеспечивает создание относительной гипотонии в результате уменьшения ударного и минутного объема кровообращения и снижение общего периферического сопротивления. При отсутствии противопоказаний (высокий риск развития ДВС, тяжелая патология ЦНС и позвоночника, наличие восходящей инфекции) роды у беременных с гестозом должны проводиться в условиях эпидуральной анестезии. Дозу анестетика для каждой роженицы определяют индивидуально, предварительно вводят пробную дозу — 2 мл 2% раствора тримекаина, а затем, в соответствии с ростом и массой тела пациентки, основную дозу, объем которой варьирует от 6 до 12 мл. Интервалы между введением в начале родов — 60–90 минут, на высоте схваток —

r.a.s.lab
ocr

30—40 минут. При достижении полного раскрытия вливание анестетика в эпидуральное пространство прекращают, однако, когда тяжесть гестоза обусловливает необходимость исключения потуг, весь второй период родов проводится на фоне полной аналгезии. В зависимости от состояня роженицы и характера родовой деятельности акушерская помощь в периоде изгнания состоит в перинеотомии или наложении акушерских щипцов.

Если роды проводятся без эпидуральной анестезии, то при наличии соответствующих условий их завершают путем наложения акушерских щипцов и в отдельных случаях — при ножных и ягодичных предлежаниях плода — экстракцией плода под закисно-кислородным или фторотаново-кислородным наркозом.

Родоразрешение беременной путем *кесарева сечения* должно производиться только при достаточных и строго обоснованных показаниях. Такими показаниями являются: 1) припадки эклампсии у беременной; 2) отсутствие эффекта от лечения, проводимого в течение 24 часов, при тяжелых формах преэклампсии; 3) кровоизлияние в мозг, в глазное дно, прогрессирующая ретинопатия, почечная недостаточность; 4) тяжелая форма нефропатии при отсутствии эффекта от терапии на протяжении 3 дней и неподготовленных родовых путях; 5) преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты; 6) ухудшение состояния роженицы (нарастание АД, тахикардия, одышка, появление неврологических жалоб) или жизнеспособного плода в процессе родовой деятельности при отсутствии условий для быстрого завершения родов через естественные родовые пути.

При подготовке к операции кесарева сечения с целью повышения адаптивных возможностей плода мы используем внутривенное введение 20—25 мл 20% раствора пирацетама (ноотропила) в 200 мл физиологического раствора в течение 20—30 мин. Известно, что ноотропные вещества повышают устойчивость ЦНС к повреждающему действию гипоксии. Пирацетам достаточно быстро проникает через плацентарный барьер. Изучение фармакокинетики препарата у беременных показало, что оптимальные его концентрации у плода наблюдаются примерно через 2 часа от начала введения препарата матери. С целью профилактики респираторного дистресс-синдрома у недоношенных плодов при до-

r.a.g.lab
ОСР

срочном прерывании беременности целесообразно проведение инфузии глюкокортикоидов (125 мг преднизолона или дексаметазона в 200 мл физиологического раствора).

Незамедлительное родоразрешение операцией кесарева сечения показано при развитии HELLP-синдрома. Операция должна проводиться под эндотрахеальным наркозом. Одновременно больная должна получать интенсивную инфузионную терапию, направленную на ликвидацию гестоза, детоксикацию, восстановление микроциркуляции крови, на улучшение функции почек, защиту печени, нормализацию свертывающего потенциала крови. Необходимо следить за уровнем глюкозы и белковым составом крови, КОС и КОД, адекватно проводя их коррекцию.

ПОСЛЕРОДОВАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ РОДИЛЬНИЦ И ПРОФИЛАКТИКА ГЕСТОЗА

Изучение клинико-физиологических особенностей послеродового периода у женщин, перенесших гестоз в различных стадиях и формах, показало, что исчезновение отеков происходит, как правило, быстро, в течение 2—3 суток. Лишь в отдельных случаях, при тяжелых формах перенесенного токсикоза, отечность тканей сохраняется до 5—8 дней. Суточный диурез становится положительным с первого дня послеродового периода. Быстрое исчезновение отеков следует объяснить нормализацией коллоидно-осмотического давления плазмы и восстановлением нарушенного при гестозе баланса осмотического давления, регулирующего распределение жидкости между внутри- и внесосудистым пространством. У родильниц с сочетанными формами позднего гестоза умеренная гипертония и протеинурия держатся продолжительнее, в течение нескольких недель. Нарушение концентрационной функции почек имеется обычно у лиц с хроническими заболеваниями почек, особенно при пиелонефрите.

Учитывая, что обратимость клинических, функциональных, биохимических и нефрологических изменений при тяжелых формах гестоза неодинакова, следует отказаться от ранней выписки таких родильниц. Настоятельно рекомендуется родильницам, перенесшим тяжелые формы гестоза, проводить комплексную интенсивную терапию в условиях стационара не

r.a.g.lab
ocr

менее 2 недель, начиная ее буквально сразу после родов. Эта терапия должна осуществляться с учетом клинико-физиологических особенностей течения гестоза. Для разрешения капилляроспазма, улучшения микроциркуляции и периферического кровообращения и с целью повышения коллоидно-осмотического давления следует переливать растворы альбумина, гемодеза. С целью нормализации нейродинамических процессов рекомендуется лечебно-охранительный режим, нейролептанальгезия (промедол, дроперидол), введение спазмолитических и ганглиоблокирующих препаратов, сульфата магния. Коррекция метаболического ацидоза должна осуществляться путем введения щелочных растворов, поливитаминов, кокарбоксилазы, ингаляций кислорода. Для улучшения функции почек — вводят эуфиллин. Всю терапию необходимо проводить под контролем АД, суточного диуреза и результатов лабораторных исследований. После выписки из стационара таких женщин наблюдают не только в женской консультации, они должны состоять на учете у терапевта, окулиста, невропатолога, нефролога. Подобная ранняя и длительная целенаправленная медицинская реабилитация женщин, перенесших гестоз, может служить основанием для их полного выздоровления.

В тщательном наблюдении нуждаются и новорожденные, родившиеся недоношенными и с признаками гипотрофии. Таким детям необходимы повторные введения плазмы крови, γ-глобулина, витамина B_{12}, препаратов, улучшающих липидный обмен, оксигенотерапия. При выписке ребенка, рожденного больной женщиной, в детскую поликлинику должно быть передано извещение о необходимости особенно тщательного наблюдения.

Профилактические мероприятия в отношении возможного развития гестоза беременных складываются из ряда мер, осуществляемых, главным образом, женской консультацией. В связи с этим в женских консультациях необходимо: 1) правильное ведение всех беременных, находящихся под ее наблюдением; 2) взятие на особый учет женщин, составляющих группу повышенного риска по возможности развития у них гестоза; 3) выявление и взятие на особый учет женщин с преморбидными (претоксикоз) состояниями и предотвращение у них развития истинного гестоза путем назначения соответствующего режима и своевременной

r.a.g.lab

терапевтической коррекции; 4) ранняя диагностика клинически выраженных форм гестоза с обязательной госпитализацией больных для проведения у них соответствующего обследования и лечения, и, следовательно — предупреждения перехода из одной формы в другую, более тяжелую.

Важнейшее значение в профилактике гестоза приобретают соблюдение беременной соответствующего режима дня и неукоснительное выполнение других необходимых рекомендаций (достаточно продолжительный сон, прогулки, проведение физиопсихопрофилактической подготовки к родам, устранение источников отрицательных эмоций и т. д.). Для профилактики гестоза важное значение имеют рациональное питание беременной и соблюдение ею соответствующего питьевого режима. Рацион женщины среднего роста и массы во вторую половину беременности должен содержать достаточное количество полноценного белка (до 120 г/сут.), умеренное количество углеводов (до 350 г/сут) и жира (до 80 г/сут) при энергетической ценности 11,7 МДж (2800 ккал), большим содержанием витаминов и 5-разовом приеме пищи.

Особенно тщательное наблюдение должно проводиться за беременными, включенными в группу повышенного риска развития гестоза. Такими женщинами являются:

— первобеременные до 18 лет, с половым инфантилизмом, беременные с многоводием, многоплодием, крупным плодом, с резус-несовместимостью крови матери и плода, беременные старше 35 лет;
— беременные с наличием гипертонической болезни, артериальной гипотонией, заболеваний сердца, почек, с эндокринопатиями;
— беременные, имевшие поздние гестозы в наследственном анамнезе.

Чрезвычайно важное значение в профилактике тяжелых форм позднего токсикоза имеет лечение претоксикоза, осуществляемое врачами женских консультаций. В дополнение к строгой сбалансированной диете 1 раз в 7—10 дней проводятся разгрузочные дни, назначаются кислородный коктейль, комплекс витаминов (гендевит), галаскорбин, калия оротат, настой или отвар пустырника и корня валерианы, эуфиллин (в свечах). Для нормализации

общей и регионарной гемодинамики используют ультразвук или микроволновую терапию сантиметрового диапазона на область почек.

Принимая во внимание современное представление о патогенезе гестоза, с целью профилактики этого тяжелого осложнения беременности должны использоваться средства, способствующие улучшению тромбоцитарно-сосудистого взаимодействия и состояния эндотелия. Для этого можно применять препараты, содержащие омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты (ω-3-ПНЖК).

Ω-3-ПНЖК оказывают многостороннее действие на липидный обмен, состояние перекисного окисления липидов, свертывающей системы крови, фибринолиза и многих других систем организма. В России разработаны пищевые добавки из тканевого жира глубоководных морских рыб: эйконол, полиен, полиск. Они содержат до 30% ω-3-ПНЖК. Профилактическая доза этих средств соответствует 4–12 капсулам (около 8 г) в сутки. Длительность лечения зависит от степени риска развития гестоза, но не менее 3-х месяцев. Существуют зарубежные препараты с аналогичным процентом содержания ω-3-ПНЖК: теком, Омега-3, PB-1, EFA. В последние годы появились средства с более высоким содержанием ω-3-ПНЖК (не менее 90%) : К-85, Омакор и др. Помимо рыбьего жира, естественным источником ω-3-ПНЖК является масло из семян льна; рекомендуемая профилактическая доза масла — 1 ст. ложка в день.

Поскольку для гестоза характерно истощение всех звеньев антиоксидантной системы, то с целью профилактики его целесообразно использовать экзогенные антиоксиданты, комбинируя препараты, содержащие водо- и жирорастворимые компоненты, донаторы фенольных, аскорбатных соединений и карбоновых кислот. Поэтому одновременно назначают токоферол, аскорбиновую кислоту и унитиол в обычных дозировках.

Достаточный эффект дает растительный препарат канефрон. За счет экстрактов фенолкарбоновых эфирных масел, флавоноидов и фталидов входящих в него растений, канефрон обладает сосудорасширяющим и спазмолитическим, а также противовоспалительным, нефропротекторным и диуретическим действием. Для профилактики гестоза во второй половине беременности препарат показан всем женщинам, входящим в группу риска.

Беременным с заболеваниями почек канефрон целесообразно назначать с первого триместра. Доза приема — 50 капель 3 раза в день. Продолжительность приема — не менее 1 месяца. Курс лечения можно повторить или продолжать прием канефрона на протяжении всей беременности.

В качестве антиоксидантной терапии можно использовать озон, который стабилизирует окислительно-восстановительный потенциал организма, активирует антиоксидантную систему. Озон получают с помощью специального медицинского генератора. Существуют разнообразные способы озонотерапии: внутривенный, внутрикожный, подкожный, внутримышечный, ректальный. Возможно применение аутогемотерапии с озоном. Можно принимать его внутрь в виде озонированного масла или воды.

У беременных с невысоким риском развития гестоза позволительно ограничиться назначением препаратов, содержащих ω-3-ПНЖК, и антиоксидантов. Беременным группы высокого риска и/или имеющим претоксикоз необходимо добавить антиагрегантную и антикоагулянтную терапию.

Для предупреждения тяжелых форм гестоза, требующих оказания интенсивной (нередко реанимационной) помощи, необходимо своевременно выявлять его ранние стадии и проводить адекватное лечение. Помимо апробированных средств и методов (сернокислый магний, спазмолитики, вазодилататоры, транквилизаторы, антигистаминные препараты, витамины), в комплекс лечебных мероприятий желательно включать антикоагулянты. Известно, что эндогенные гепарины, как и другие гликозаминогликаны (гепараны, кератаны и др.) выполняют в организме разнообразные функции: регуляцию гемостаза и антитромботического действия в сосудах, поддержание селективной проницаемости сосудистых стенок, регуляцию почечной фильтрации, защиту от токсических веществ. Гликозаминогликаны защищают эндотелий от повреждения, стимулируют выделение тканевого активатора плазминогена и липолитического фермента. Гликозаминогликаны циркуляции обладают выраженной и умеренной антикоагулянтной активностью, модулируют процессы пролиферации и заживления, восстанавливают проходимость сосудов.

Антикоагулянтом, применяемым при беременности, является гепарин, поскольку он не проникает через плаценту и не оказыва-

rasl.lab
ocr

ет вредного влияния на плод. Гепарин применяют у беременных с гестозом подкожно по 5000—10000 МЕ каждые 8 часов, что позволяет в 3 раза уменьшить число тяжелейших осложнений гестоза. Однако использование нефракционированного гепарина требует осторожности — строгого контроля показателей коагулограммы и прекращения введения препарата задолго до родоразрешения. Как уже говорилось, альтернативой нефракционированному гепарину служат низкомолекулярные гепарины, лишенные этих недостатков. В России чаще всего используют фраксипарин, фрагмин и клексан. НИИ АГ им. Д. О. Отта РАМН имеет большой опыт применения препарата сулодексида, обладающего двойным механизмом антитромботического действия за счет содержания двух гликозаминов — быстрой фракции гепарина и дерматана сульфата. Сулодексид способствует восстановлению функции и тромборезистентного потенциала эндотелия и стенок микрососудов, влияет на реологические свойства крови, повышает фибринолиз. Кроме того, препарат обладает выраженным нефропротекторным действием. Несомненным преимуществом сулодексида является возможность его приема per os. Назначают препарат по 2 мл (600 ЛЕ) внутримышечно 1 раз в сутки в течение 10—15 дней, затем переходят на пероральный прием по 1 капсуле (250 ЛЕ) дважды в день вплоть до родоразрешения. Использование сулодексида не сказалось на кровопотере в последовом и раннем послеродовом периодах.

Как известно, в группу риска по развитию гестоза входят беременные, страдающие гипертонической болезнью (см. главу 7). Вероятность развития токсикоза у таких женщин приближается к 50%. Чтобы снизить эту цифру, необходимо с самого начала беременности осуществлять целенаправленное лечение гипертонической болезни с индивидуальным подбором лекарственных препаратов и их дозировок. В настоящее время в распоряжении врача имеется большой выбор антигипертензивных средств: β-адреноблокатор анаприлин (обзидан, индерал), β_1-адреноблокатор атенолол, препарат сочетанного действия адреномиметик и β-адреноблокатор клофелин (гемитон, катапрессан), вазодилататор периферического действия апрессин (дигидролазан), блокаторы кальциевых каналов нифедипин, верапамил, финоптин. Согласно национальным рекомендациям по диагностике и лечению

r.a.s.lab
ocr

артериальной гипертензии (2000 г.), препаратом выбора при лечении АГ беременных является метилдопа (допегит)) — α-адреномиметик центрального действия, представляющий собой единственное гипотензивное средство, в отношении которого имеются документальные подтверждения его долгосрочной безопасности для здоровья новорожденного.

В заключение следует признать, что, несмотря на все усилия ученых и практических врачей-акушеров, проблема профилактики позднего гестоза далека от полного разрешения.

r.a.s.lab
ОСР

Глава 2

АНОМАЛИИ РОДОВЫХ СИЛ

Под аномалиями родовых сил понимают расстройства сократительной деятельности матки, приводящие к нарушению биомеханизма раскрытия шейки матки и/или продвижения плода по родовому каналу. Эти расстройства могут касаться любого показателя сократительной деятельности — тонуса, интенсивности, продолжительности, интервала, ритмичности, частоты и координированности сокращений.

В акушерстве нет более актуальной и менее изученной проблемы, чем физиология и патология сократительной деятельности матки. Это объясняется, во-первых, тем, что аномалии родовых сил являются довольно частым осложнением родового акта: на их долю приходится от 10% до 20% осложнений. Во-вторых, несмотря на большую практическую значимость вопроса, до сих пор нет достаточно надежных способов профилактики и лечения разнообразных форм данной патологии. В-третьих, последствия аномалий сократительной деятельности матки в родах могут оказаться весьма опасными как для матери, так и для плода.

КЛАССИФИКАЦИЯ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Первую **классификацию**, основанную на клинико-физиологическом принципе, в нашей стране еще в 1969 г. создал И. И. Яковлев (табл. 3). В дальнейшем она подвергалась усовершенствованию, уточнению и адаптации к клиническим условиям. В основу классификации И. И. Яковлева были положены изменения тонуса и возбудимости матки. Автор рассматривал 3 разновидности тонического напряжения матки в родах: нормотонус, гипотонус и гипертонус. Течение родового акта зависит от того на фоне какого тонуса матки развивается родовая деятельность. У 93% рожениц наблюдается нормотонус матки, при этом у 90% женщин роды протекают с ритмичными, координированными и симметричными сокращениями

Pastab
ocr

при отчетливой выраженности тройного нисходящего градиента, что обеспечивает хорошую продуктивность схваток и нормальное течение родового акта. Около 3% случаев родов, даже начавшихся на фоне нормального тонуса матки, по разным причинам могут отклоняться от нормального течения: развивается вторичная слабость родовой деятельности или (реже) возникают дискоординированные сокращения, сменяющиеся прекращением родовой деятельности.

Таблица 3

Формы родовых сил по И. И. Яковлеву (1969)

Характер тонуса	Характер сокращений матки	Частота, %
Гипертонус	Полный спазм мускулатуры (тетания)	0,05
	Частичный спазм мускулатуры в области наружного или внутреннего зева (в начале I периода) и нижнего сегмента (в конце и начале II периодов)	0,40
Нормотонус	Некоординированные, асимметричные в разных отделах схватки, сменяющиеся прекращением их	0,47
	Ритмичные, координированные, симметричные схватки	90,00
	Нормальные схватки, сменяющиеся слабыми (вторичная слабость)	2,47
Гипотонус	Очень медленное нарастание интенсивности схваток (первичная слабость)	1,84
	Схватки, не имеющие выраженной тенденции к нарастанию (вариант первичной слабости)	4,77

Примерно 1% аномалий родовых сил проявляются на фоне гипертонуса матки: возникает либо полный спазм (тетания) мускулатуры, либо спазм наружного или внутреннего зева шейки или нижнего сегмента матки.

Чаще всего (6,6% случаев) аномалии родовой деятельности развиваются на фоне гипотонуса миометрия. При этом формируются 2 варианта первичной слабости: 1) слабые, редкие, короткие

r.a.g.lab
ocr

схватки, не имеющие тенденции к прогрессированию, 2) слабые, редкие, короткие схватки, имеющие незначительную тенденцию к нарастанию интенсивности.

В современном акушерстве при разработке классификации аномалий родовой деятельности сохранился взгляд на базальный тонус матки как на важный параметр оценки ее функционального состояния. В Международной классификации болезней 10-го пересмотра фигурируют понятия «гипотоническая дисфункция матки», «гипертоническая дисфункция матки».

С клинической точки зрения, рационально выделять патологию сокращений матки перед родами и во время родового акта. Перед родами аномальные схватки определяют клиническую картину патологического прелиминарного периода. Во время родов выделяют 4 вида аномалий родовой деятельности:

1) первичная слабость родовой деятельности;

2) вторичная слабость родовой деятельности (слабость потуг как ее вариант);

3) чрезмерно сильная родовая деятельность с быстрым и стремительным течением родов;

4) дискоординированная родовая деятельность.

Этиология и патогенез. Характер и течение родов определяются совокупностью многих факторов, которые проявляются как готовность организма беременной к родам. Готовность организма к родам формируется длительное время за счет процессов, которые происходят в материнском организме от момента оплодотворения и развития плодного яйца до наступления родов. По сути родовой акт является логическим завершением многозвеньевых процессов в организме беременной и плода. Во время беременности с ростом и развитием плода возникают сложные гормональные, гуморальные, нейрогенные взаимоотношения, которые обеспечивают течение родового акта. Доминанта родов есть не что иное, как единая функциональная система, которая объединяет следующие звенья: церебральные структуры — гипофизарная зона гипоталамуса — передняя доля гипофиза — яичники — матка с системой плод — плацента. Нарушения на отдельных уровнях этой системы как со стороны матери, так и плода — плаценты приводят к отклонению от нормального течения родов, что, в первую очередь, проявляется нарушением сократительной деятельности матки. Патогенез этих

r.a.g.lab
ОСТР

нарушений обусловлен многообразием факторов, но ведущую роль в возникновении аномалий родовой деятельности отводят биохимическим процессам в самой матке, необходимый уровень которых обеспечивают нервные и гуморальные факторы.

Важная роль как в индукции, так и в течении родов принадлежит плоду. Масса плода, генетическая завершенность развития, иммунные взаимоотношения плода и матери влияют на родовую деятельность. Сигналы, поступающие из организма зрелого плода, обеспечивают информирование материнских компетентных систем, ведут к подавлению синтеза иммуносупрессорных факторов, в частности пролактина, а также хориального гонадотропина. Меняется реакция организма матери на плод как на аллотрансплатат. В фетоплацентарном комплексе меняется стероидный баланс в сторону накопления эстрогенов, увеличивающих чувствительность адренорецепторов к норадреналину и окситоцину. Паракринный механизм взаимодействия плодных оболочек, децидуальной ткани, миометрия обеспечивает каскадный синтез простагландинов E_2 и $F_{2\alpha}$. Суммирование этих сигналов обеспечивает тот или иной характер родовой деятельности.

При аномалиях родовой деятельности происходят процессы дезорганизации структуры миоцитов, приводящие к нарушению активности ферментов и изменению содержания нуклеотидов, что указывает на снижение окислительных процессов, угнетение тканевого дыхания, понижение биосинтеза белков, развитие гипоксии и метаболического ацидоза.

Одним из важных звеньев патогенеза слабости родовой деятельности является гипокальциемия. Ионы кальция играют главную роль в передаче сигнала с плазматической мембраны на сократительный аппарат гладкомышечных клеток. С обменом ионов кальция тесно связан обмен цАМФ в мышцах. При слабости родовой деятельности обнаружено повышение синтеза цАМФ, что связано с угнетением окислительного цикла трикарбоновых кислот и повышением содержания в миоцитах лактата и пирувата. В патогенезе развития слабости родовой деятельности играет роль и ослабление функции адренергического механизма миометрия, тесно связанного с эстрогенным балансом.

При аномалиях родовой деятельности обнаружены выраженные морфологические и гистохимические изменения в гладкомы-

r.a.s.lab
ОСР

шечных клетках матки. Эти дистрофические процессы являются следствием биохимических нарушений, сопровождающихся накоплением конечных продуктов обмена.

Клинические факторы, обусловливающие возникновение аномалий родовых сил, можно разделить на 5 групп:

1) акушерские (преждевременное излитие околоплодных вод, диспропорция между размерами головки плода и размерами родового канала, дистрофические и структурные изменения в матке, ригидность шейки матки, перерастяжение матки в связи с многоводием, многоплодием и крупным плодом, аномалии расположения плаценты, тазовые предлежания плода, гестоз, анемия беременных);

2) факторы, связанные с патологией репродуктивной системы (инфантилизм, аномалии развития половых органов, возраст женщины старше 30 лет и моложе 18 лет, нарушения менструального цикла, нейроэндокринные нарушения, искусственные аборты, невынашивание беременности, операции на матке, миома, воспалительные заболевания женской половой сферы);

3) общесоматические заболевания, инфекции, интоксикации, органические заболевания ЦНС, ожирение различного генеза, диэнцефальная патология;

4) факторы, исходящие от плода (гипотрофия плода, внутриутробные инфекции плода, анэнцефалия и другие пороки развития, перезрелый плод, иммуноконфликтная беременность, фетоплацентарная недостаточность);

5) ятрогенные факторы (необоснованное и несвоевременное применение родостимулирующих средств и методов, неумелое обезболивание родов, несвоевременное вскрытие плодного пузыря, грубые исследования и манипуляции).

Каждый из этих факторов может оказывать неблагоприятное влияние на характер родовой деятельности как самостоятельно, так и в различных сочетаниях.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРЕЛИМИНАРНЫЙ ПЕРИОД

Клиническая картина патологического прелиминарного периода характеризуется нерегулярными по частоте, длительности и интенсивности болями внизу живота и в области крестца,

r.a.s.lab
ocr

появляющимися в конце беременности и продолжающимися более 6 часов. Боли могут временно исчезать, затем снова возвращаться. Если женщине не оказать акушерскую помощь, то такое состояние может длиться 24—48 часов и более.

Патологический прелиминарный период нарушает психоэмоциональный статус беременной, расстраивает суточный ритм сна и бодрствования, утомляет ее.

Появляются признаки гипоксии плода, связанные с нарушением кровоснабжения матки и, следовательно, маточно-плацентарного кровотока.

Диагностика. Патологический прелиминарный период диагностируют на основании:

— опроса беременных;

— результатах наружного и внутреннего обследования;

— данных аппаратных методов обследования.

Как уже отмечалось, женщина жалуется на болезненные ощущения в нижних отделах живота, крестце и пояснице. Беременная не может дать этим болям точной характеристики ни по частоте, ни по продолжительности, ни по интенсивности. При затянувшемся прелиминарном периоде беременную беспокоит слабость, усталость, сонливость или раздражительность и тревожность.

Большинство женщин отличает отягощенный акушерский и/или гинекологический анамнез, психологическая неподготовленность к данным родам, наличие соматических заболеваний.

При наружном акушерском обследовании беременной определяется повышенный тонус мускулатуры матки, особенно в области нижнего сегмента. Предлежащая часть, как правило, остается подвижной над входом в малый таз. Мелкие части плода плохо пальпируются из-за напряжения матки. Нередко страдает сердцебиение плода.

При влагалищном исследовании можно обнаружить повышенный тонус мышц тазового дна и спазм круговых мышц влагалища. Состояние шейки матки свидетельствует о том, что женщина не находится в родах. Мало того, даже отсутствуют признаки готовности шейки матки к родам. По классификации Е. Х. Бишопа, шейка остается «незрелой» или «недостаточно зрелой» (табл. 4).

r.a.g.lab
ocr

Таблица 4

Шкала степени зрелости шейки матки (по Е. Х. Бишопу)

Признак	Баллы		
	0	1	2
Консистенция шейки матки	Плотная	Размягчена по периферии, область внутреннего зева плотная	Мягкая
Длина шейки матки	Более 2 см	1–2 см	Менее 1 см
Проходимость шеечного канала	Наружный зев закрыт или пропускает кончик пальца	Канал проходим до внутреннего зева	Канал проходим для одного и более пальцев за внутренний зев
Положение шейки по отношению к проводной оси таза	Кзади	Кзади или кпереди	По проводной оси

0–2 балла — шейка «незрелая»;
3–4 балла — шейка «недостаточно зрелая»;
5–8 баллов — шейка «зрелая».

Гистерография подтверждает наличие схваток разной силы (преимущественно слабые), продолжительности (чаще короткие) и частоты. Если проводить многоканальную гистерографию, то можно было бы обнаружить нарушение формирования тройного нисходящего градиента и смещение или отсутствие единого «водителя ритма». Как правило, болезненные ощущения женщины не коррелируют с силой и продолжительностью регистрируемых схваток. Обязательна запись фонокардиограммы плода, т. к. точная оценка его состояния имеет существенное значение для выбора метода родоразрешения.

Лечение. Оказание помощи беременной при патологическом течении прелиминарного периода проводится по 3 направлениям:

— способствовать нормализации психоэмоционального состояния женщины, если необходимо — предоставить ей сон-отдых;

r.a.g.lab
ocr

— снять болезненные сокращения матки;

— содействовать процессу «созревания» шейки матки.

Эти задачи решаются с использованием ряда фармакологических препаратов: анальгетиков, спазмолитиков, седативных средств, эстрогенов, β-адреномиметиков.

Анксиолитическое, седативное и снотворное действие оказывает сочетание диазепама с пипольфеном или димедролом. Дозировки этих препаратов следующие: диазепам (седуксен) — 2 мл 0,5% раствора в/м или в/в, пипольфен (дипразин) — 1–2 мл 2,5% раствора в/м или в/в, димедрол — 1–2 мл 1% раствора в/м. Для снятия болевого синдрома можно использовать 2% раствор промедола, который вводится п/к в количестве 1–2 мл, либо 5 мл баралгина в/в или в/м.

Патогенетически обосновано применение спазмолитических средств, которые не только устраняют дискоординированные сокращения миометрия, но и улучшают маточно-плацентарный кровоток. С этой целью назначают внутримышечные инъекции 2% раствора но-шпы по 2 мл, или 1,5% раствора ганглерона по 2 мл, или 1% раствора апрофена по 1 мл, или 2% раствора папаверина по 2 мл.

Наибольшим токолитическим эффектом, снимающим болезненные беспорядочные сокращения матки и одновременно способствующим подготовке шейки матки к родам, обладают β-адреномиметики. Кроме того, эти препараты улучшают маточно-плацентарный кровоток и тем самым оказывают благоприятное действие на состояние внутриутробного плода. Однако практический врач должен помнить, что β-адреномиметики могут вызывать тахикардию, снижение артериального давления, потливость, тошноту, которые ликвидируются назначением антагонистов кальция (изоптин, верапамил, нифедипин). β-адреномиметики вводят внутривенно капельно, для чего 0,5 мг партусистена, алупента, бриканила или 10 мкг гинипрала разводят в 250–500 мл физиологического раствора либо 5% глюкозы. Инфузию начинают с 20 кап/мин и постепенно увеличивают до 40 кап/мин.

Добавление эстрогенов в комплекс лечебных мероприятий при патологическом прелиминарном периоде ускоряет «созревание» шейки матки и создает благоприятный фон для развязывания родовой деятельности в дальнейшем. С этой целью можно

r.a.g.lab
ACP

использовать фолликулин (20000 ЕД 2 раза в сутки внутримышечно) или сигетин (10 мл 1% раствора на 200 мл 5% глюкозы либо 0,9% натрия хлорида внутривенно капельно).

Благоприятным результатом лечения считается либо спонтанное начало регулярной родовой деятельности, либо сформировавшаяся готовность организма беременной к родам. Во втором случае при «зрелой» шейке матки вскрывают плодный пузырь и, если через 2 часа не появляются регулярные схватки, проводят родовозбуждение.

Неэффективность лечения в сочетании с отягощенным акушерским анамнезом, тазовым предлежанием плода, крупным плодом, экстрагенитальными заболеваниями, гестозом или появлением признаков гипоксии плода служит показанием для окончания беременности операцией кесарева сечения.

ПЕРВИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Первичная слабость родовой деятельности — наиболее часто встречающаяся разновидность аномалий родовых сил. Она осложняет течение родового акта у 8–9% рожениц. В 80% случаев роженицы являются первородящими. В основе первичной слабости схваток лежит снижение базального тонуса и возбудимости матки, поэтому данная патология характеризуется изменением темпа и силы схваток, но без расстройства координации сокращений матки в отдельных ее частях.

Клиника. Клинически первичная слабость родовой деятельности проявляется редкими слабыми непродолжительными схватками с самого начала I периода. По мере прогрессирования родового акта сила, продолжительность и частота схваток не имеют тенденции к нарастанию, либо увеличение этих параметров выражено незначительно. Такая родовая деятельность приводит к замедленному сглаживанию шейки матки и раскрытию маточного зева; отсутствует поступательное движение предлежащей части плода по родовому каналу.

Первичная слабость часто возникает на фоне преждевременного излития околоплодных вод или сопровождается ранним разрывом плодного пузыря. Длительный безводный промежуток и затяжное течение родов способствуют развитию хорионамнионита, инфицированию плода, его гипоксии и даже гибели.

r.a.g.lab

При отсутствии лечения или при несвоевременно начатом и неправильном лечении первичная слабость родовой деятельности может продолжиться на весь период раскрытия и переходить в слабость потуг. Известно, что через 12 часов родовой деятельности наступает психическая и физическая усталость роженицы, постепенно исчерпываются энергетические ресурсы миометрия. В таких случаях роды через естественные родовые пути могут стать невозможными.

У женщин со слабостью родовой деятельности значительно чаще наблюдается осложненное течение последового и раннего послеродового периодов.

Диагностика. При внимательном наблюдении за роженицей диагностика первичной слабости родовой деятельности не представляет особых затруднений. Она основывается на трех основных проявлениях:

1) оценка основных показателей сократительной деятельности матки;

2) медленное прогрессирование раскрытия маточного зева;

3) отсутствие поступательного движения предлежащей части плода.

Оценка родовой деятельности производится традиционными методами на основании показателей, характеризующих тонус матки, силу (интенсивность), продолжительность и частоту схваток. Параметры сократительной деятельности матки необходимо оценивать в динамике на протяжении 2—3 часов.

Тонус матки и характер схваток определяют либо пальпаторно, либо с помощью наружной (чаще) и внутренней (реже) гистерографии.

При пальпаторной оценке родовой деятельности проводят хронометраж схваток, определяя частоту их наступления в минутах и продолжительность в секундах. Чтобы получить представление о координации сокращений правой и левой половин матки, необходимо пальпировать эти отделы обеими руками одновременно. Пальпация дна, тела и нижнего сегмента дает возможность определить интенсивность и длительность сокращений дна и тела матки по сравнению с нижним сегментом. Эти, казалось бы, простые требования к пальпаторной оценке характера схваток не всегда точно выполняются акушерами, особенно не имеющи-

raglab
ocr

ми большого опыта работы, поэтому полученные результаты могут страдать неточностью и субъективизмом.

Более точные сведения можно получить на основании регистрации схваток с помощью гистерографии (токографии). В практическом акушерстве повсеместное распространение получил метод наружной гистерографии с синхронной регистрацией сердцебиения плода в силу простоты применения и достаточной точности результата. Полученные характеристики сравнивают с эталонными параметрами при нормальном течении родового акта. Известно, что схватка в латентную фазу I периода родов продолжается 60–90 с, т. е. в 2 раза длительнее, чем это кажется при пальпации матки. Сила схваток нарастает от 25 до 40 мм рт. ст. Частота схваток определяется количеством их за 10 мин. При нормальном течении родов число схваток за этот промежуток времени может достигать 2–3. Для оценки маточной активности H. Alvares и R. Caldeyro-Barcia в 1952 г. предложили использовать единицы Монтевидео (ЕМ), которые определяются умножением силы сокращений матки в мм рт. ст. на число схваток за 10 мин. В латентную фазу I периода родов маточная активность, постепенно увеличиваясь, равняется 90–120 ЕМ. Тонус матки можно определить, используя внутреннюю токографию: в начале родового акта он равен 6–10 мм рт. ст.

Цифровые показатели параметров схваток, не достигающие указанных величин, свидетельствуют о недостаточной родовой деятельности. Если наблюдение за характером схваток, продолжающееся 2–3 ч, не обнаруживает явной тенденции их к усилению, диагноз слабости родовой деятельности становится весьма вероятным.

Исчерпывающее подтверждение этому диагнозу дают результаты влагалищного исследования. Отсутствие структурных изменений шейки матки указывает на прелиминарный период. В пользу родов, осложненных первичной слабостью сократительной деятельности матки, говорят данные о раскрытии зева, не соответствующие ожидаемым. Известно, что в норме раскрытие маточного в латентную фазу I периода у первородящих происходит со скоростью 0,4–0,5 см/ч, у повторнородящих — 0,6–0,8 см/ч. Общая продолжительность этой фазы (до 5 см раскрытия) продолжается у первородящих около 7 ч, у повторнородящих — 5 ч.

ragiab
ccp

Еще одним симптомом, указывающим на слабость схваток, является факт длительного стояния предлежащей части плода над входом в малый таз.

Еще одним обязательным диагностическим мероприятием в подобной ситуации является тщательная и точная оценка состояния плода, которая служит не для подтверждения или исключения диагноза слабости сократительной деятельности матки, а для выбора адекватного метода дальнейшего ведения родов.

Лечение. Терапия первичной слабости родовой деятельности должна быть строго индивидуализированной. Выбор метода лечения зависит от состояния общего здоровья роженицы, наличия сопутствующей акушерской патологии, продолжительности родового акта, акушерского статуса, состояния плода.

Возможны 3 варианта оказания помощи роженицам с первичной гипотонической дисфункцией матки.

1-й вариант. У ряда женщин сразу после подтверждения диагноза вопрос о выборе дальнейшего ведения родов решается в пользу кесарева сечения. В эту группу входят женщины с узким тазом, рубцом на матке, рубцовыми изменениями шейки матки, крупным плодом, неправильным положением плода, тазовым предлежанием плода. Учитываются и другие отягощающие обстоятельства: старший возраст первородящей, мертворождение, бесплодие и невынашивание в анамнезе. Частым осложнением, требующим оперативного родоразрешения, является гипоксия плода.

2-й вариант. Если отсутствуют факторы, отягощающие течение родового акта, слабость сократительной деятельности матки выявлена своевременно, роженица не утомлена, и роды происходят в дневное время, то проводят терапию, направленную на усиление схваток.

В состав лечебных мероприятий входят:

— вскрытие плодного пузыря;
— назначение комплекса средств, усиливающих действие эндогенных и экзогенных утеротоников;
— введение препаратов непосредственно увеличивающих интенсивность схваток;
— применение спазмолитиков;
— профилактика гипоксии плода.

ragiab
ocr

Показанием для вскрытия плодного пузыря служит его неполноценность (плоский пузырь) или многоводие. Условием для данной манипуляции является раскрытие зева 3–4 см. Уже одно это простое вмешательство может способствовать усилению родовой деятельности.

Благоприятный фон для действия утеротонических средств можно создать с помощью препаратов, комплексный эффект от которых проявляется в следующем:

— повышение энергетического баланса миоцитов;
— оптимизация метаболических процессов в миометрии;
— улучшение кровообращения в системе матка–плацента–плод;
— антигипоксическое действие.

В этом плане давно и хорошо себя зарекомендовал так называемый «гормонально-глюкозо-кальциево-витаминный комплекс». В его состав входят:

1) 20000–30000 ЕД фолликулина в/м;

2) 40 мл 40% раствора глюкозы с 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и 100 мг кокарбоксилазы в/в;

3) 10 мл 10% раствора глюконата или хлорида кальция в/в;

4) 2 мл 6% раствора витамина B_1 и 200 мкг витамина B_{12} в/м в разных шприцах.

Кроме указанных средств в распоряжении врача имеются другие препараты сходного действия: АТФ (2 мл 1% раствора в/м), рибоксин (10 мл 2% раствора в/в), актовегин (10 мл в/в), пантотенат кальция (1–2 мл 20% раствора в/м или в/в).

У некоторых рожениц применение указанных средств способствует усилению сократительной активности матки. Однако в большинстве случаев приходится прибегать к родостимуляции. В современном акушерстве с этой целью используют простагландины и окситоцин.

В латентную фазу при раскрытии маточного зева менее 5 см отдают предпочтение простагландину E_2 (динопростон, простенон, простин E_2), в активную фазу при раскрытии зева 5 см и более — простагландину $F_{2\alpha}$ (динопрост, энзапрост, простин $F_{2\alpha}$). Окситоцин может быть использован в конце периода раскрытия, как правило, в сочетании с простагландином.

p.a.s.lab
ocr

При своевременном выявлении первичной слабости родовой деятельности целесообразно использовать простагландин E_2 [Айламазян Э. К., Абрамченко В. В., 1992; Щербина Л. А., Кузьминых Т. У., Абрамченко В. В., 1999; Сидорова И. С., Макаров И. О., Орешникова Т. З. и др., 2000]. $ПГЕ_2$ повышает маточную активность, увеличивая продолжительность, частоту и силу схваток, одновременно обеспечивая достаточное расслабление миометрия. Особенно выраженный релаксирующий эффект распространяется на нижний сегмент и шейку матки. $ПГЕ_2$ сохраняет на должном уровне маточно-плацентарный и фето-плацентарный кровоток, оказывает благотворное действие на плод, обеспечивает ему антистрессовую устойчивость.

$ПГЕ_2$ (динолростон, простенон, простин E_2) вводят внутривенно капельно, для чего ампулу препарата, содержащую 1 мг вещества, разводят в 500 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы. Начальная скорость инфузии — 0,25 мкг/мин. Под кардиотокографическом контроле в случае необходимости через 30 мин скорость вливания можно удвоить. Не следует добиваться резкого усиления схваток, необходимо подражать нормальному течению родового акта, но, если это требуется, дозу препарата можно увеличить до 1—2 мкг/мин.

Однако следует помнить, что при повышенной чувствительности к препарату или при его передозировке возможны различные побочные явления: тошнота, рвота, головокружение, головная боль, повышение температуры тела, эритема в месте введения. Самыми серьезными осложнениями, требующими немедленного прекращения инфузии, являются тетанические сокращения матки и связанная с ними гипоксия плода. Если прекращение вливания $ПГЕ_2$ не снимает чрезмерных сокращений, то необходимо незамедлительно переходить к внутривенному введению β-адреномиметиков (бриканил, партусистен, алупент). После снятия гипердинамической активности матки при удовлетворительном состоянии плода инфузию $ПГЕ_2$ продолжают, снизив скорость введения вдвое. Гипертонус матки, не поддающийся коррекции, требует срочного родоразрешения путем кесарева сечения.

Возможна и такая ситуация: к концу I периода или в периоде изгнания появится тенденция к ослаблению схваток или потуг, то

ra.s.lab

к раствору простагландина E_2 можно добавить окситоцин из расчета 0,5 мл (2,5 ЕД) на 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% глюкозы. Предварительно еще раз следует убедиться в отсутствии диспропорции между размерами головки плода и тазом матери.

В тех случаях, когда слабость родовой деятельности диагностирована при раскрытии маточного зева 5 см и более, можно воспользоваться простагландином $F_{2\alpha}$ (динопрост, энзапрост, простин $F_{2\alpha}$.).

Простагландин $F_{2\alpha}$ оказывает более сильное утеротоническое действие в активную фазу I периода родов. Одну ампулу, содержащую 5 мг препарата, разводят в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно с начальной скоростью 2,5 мкг/мин. Обязателен мониторный контроль за характером схваток и сердцебиением плода. При недостаточном усилении родовой деятельности скорость введения раствора можно увеличивать вдвое каждые 30 мин, но не более чем до 20 мкг/мин, ибо передозировка простагландина $F_{2\alpha}$ может привести к чрезмерной активности миометрия вплоть до развития гипертонуса матки. Терапия данного осложнения такая же, как при использовании простагландина E_2: прекращение инфузии препарата, введение β-адреномиметика и спазмолитика, лечение дистресса плода. К дальнейшему ведению родов подходят индивидуально:

— после снятия чрезмерной активности матки при благополучном состоянии плода инфузию простагландина $F_{2\alpha}$ возобновляют, уменьшив дозировку вдвое, в некоторых случаях параллельно осуществляют капельное введение β-адреномиметиков;
— если не удается ликвидировать чрезмерную активность миометрия и/или гипоксию плода, то приступают к срочной операции кесарева сечения.

Следует помнить, что простагландин $F_{2\alpha}$ противопоказан при артериальной гипертензии любого происхождения, в том числе — при гестозе. При бронхиальной астме его применяют с осторожностью.

Эффективность лечения слабости родовой деятельности возрастает при включении в его комплекс спазмолитических средств,

r.a.s.lab
ocr

например, но-шпы, ганглерона, папаверина. Введение спазмолитиков необходимо повторять каждые 3–4 ч. Не следует забывать об обезболивании схваток, для чего можно использовать инъекции баралгина в количестве 5 мл или 1–2 мл 1% раствора промедола.

В процессе лечения слабости родовой деятельности необходимо проводить профилактику внутриутробной гипоксии плода путем внутривенного введения 40 мл 40% раствора глюкозы с 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и 100 мг кокарбоксилазы.

Контроль за динамикой родовой деятельности и состоянием плода должен осуществляться под постоянным кардиотокомониторингом: только при благоприятных показателях роды могут быть предоставлены течению через естественные родовые пути. Если через 2–3 ч от начала инфузии простагландина не происходит надлежащего усиления схваток и соответствующего раскрытия шейки матки, то продолжать стимуляцию нецелесообразно и роды следует закончить операцией кесарева сечения.

3-й вариант. Возможна такая акушерская ситуация: первичная слабость сократительной деятельности матки констатирована у женщины, которая жалуется на усталость, сонливость, т. к. плохо спала предыдущей ночью. Данные обследования исключают возможность окончания родов в ближайшие 2–3 ч. В подобных случаях невозможно ожидать эффекта от стимулирующей терапии, поэтому правильнее предоставить роженице кратковременный сон-отдых, который не должен продолжаться более 2–2,5 ч. Предварительно роженице создают эстрогенный фон и вводят спазмолитики (но-шпа, ганглерон или папаверин). Для достижения короткого сна обычно достаточно воспользоваться промедолом в сочетании с препаратами седативного действия: 1–2 мл 2% промедола с 2 мл 0,5% седуксена, 1–2 мл 2,5% пипольфена или 1 мл 1% димедрола внутривенно.

После пробуждения создается «глюкозо-витамино-кальциевый фон». Если плодный пузырь цел, его вскрывают. Нередко после этого хорошая родовая деятельность восстанавливается спонтанно, что подтверждается мониторным контролем. Если в течение ближайшего часа усиления схваток не происходит, то прибегают к родостимуляции.

r.a.s.lab
ОСР

ВТОРИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Вторичная гипотоническая дисфункция матки (вторичная слабость родовой деятельности) встречается значительно реже, чем первичная. Она осложняет 2% родов, одинаково часто у перво- и повторнородящих женщин. При данной патологии у рожениц с хорошей или удовлетворительной родовой деятельностью происходит ее ослабление. Обычно это происходит в конце периода раскрытия или в период изгнания.

Причины развития вторичной слабости родовой деятельности часто имеют общую природу с первичной, однако выраженность неблагоприятного действия их слабее и отрицательное влияние сказывается позднее. Длительный безводный промежуток, эндометрит, препятствия продвижению плода, нерациональная тактика ведения родов — все это может способствовать истощению энергетических возможностей матки и развитию вторичной слабости схваток и потуг.

Клиническая картина. Вторичная слабость родовой деятельности часто осложняет течение родового акта у женщин, имеющих следующие особенности:

- отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (нарушения менструального цикла, бесплодие, аборты, невынашивание, осложненное течение родов в прошлом, заболевания полового аппарата);
- осложненное течение настоящей беременности (гестоз, анемия, иммуноконфликтная беременность, фетоплацентарная недостаточность, тенденция к перенашиванию);
- соматические заболевания (болезни сердечно-сосудистой системы, эндокринная патология, ожирение, инфекции и интоксикации);
- осложненное течение настоящих родов (длительный безводный промежуток, крупный плод, тазовое предлежание плода многоводие, первичная слабость родовой деятельности).

Если вторичная слабость осложняет период раскрытия, то латентная и, возможно, начало активной фазы протекают в обычном темпе. Затем родовая деятельность ослабевает: схватки становятся редкими, короткими, интенсивность их снижается.

r.a.s.lab
ОСР

Раскрытие маточного зева резко замедляется или прекращается. Тормозится поступательное движение предлежащей части плода по родовому каналу.

Затяжное течение родового акта отражается на общем состоянии роженицы. Она жалуется на усталость. При длительном безводном промежутке могут появиться симптомы, свидетельствующие о развитии хорионамнионита — повышение температуры тела, проявления интоксикации.

На фоне затяжного течения родового акта могут появиться признаки гипоксии плода.

Клинические проявления слабости родовой деятельности в период изгнания состоят в ослаблении потуг: потуги становятся короткими и непродуктивными. Приостанавливается продвижение предлежащей части плода. При головном предлежании плода длительное (более 2 ч) стояние ее в одной плоскости малого таза таит в себе угрозу некроза мягких тканей с последующим формированием мочевых и каловых свищей.

Гипотоническая дисфункция матки может продолжаться в последовом и раннем послеродовом периодах, способствуя увеличению кровопотери.

Диагностика. Вторичная слабость родовой деятельности диагностируется на основании оценки схваток или потуг, раскрытия маточного зева и продвижения предлежащей части. Динамическое наблюдение за этими параметрами с помощью наружного и внутреннего акушерского исследования вполне позволяет своевременно поставить правильный диагноз. Однако гистерография и кардиомониторный контроль дают больше объективной информации о характере родовой деятельности и одновременно помогают обнаружить малейшие признаки неблагополучия плода, что имеет большое значение для выбора тактики ведения родов.

Известно, что при нормальной родовой деятельности в активную фазу периода раскрытия сила схваток нарастает от 40 до 50 мм рт. ст., продолжительность — от 90 до 120 с (в 2 раза длительнее, чем это кажется при пальпации). Число схваток за 10 мин в среднем равняется 4. Маточная активность в среднем составляет 140–190 ЕМ.

Если частота, сила и продолжительность схваток становится ниже приведенных цифровых показателей, то следует думать о

rapidlab
ocr

вторичной слабости сократительной деятельности матки. Подтверждением данного диагноза служат данные о динамике раскрытия маточного зева.

Еще в 1938 г. отечественный акушер В. Е. Роговин показал, что раскрытие зева происходит неравномерно: во вторую половину I периода родов скорость раскрытия увеличивается вдвое, что вполне соответствует современным представлениям. При физиологическом течении активной фазы скорость раскрытия маточного зева у первородящих соответствует 1,5–2 см/ч, у повторнородящих 2–2,5 см/ч. Общая продолжительность активной фазы составляет у первородящих от 2,5 ч до 5 ч, у повторнородящих от 1,5 ч до 2,5 ч. Если этого не происходит, то это еще одно подтверждение недостаточности родовой деятельности. О динамике раскрытия маточного зева судят, прибегая к обычным акушерским диагностическим методам: по высоте стояния контракционного кольца при наружном обследовании и, в случае необходимости, по данным внутреннего исследования. Однако во избежание гипердиагностики следует помнить, что в конце физиологически протекающего I периода родов (после 8 см и до 10 см раскрытия) происходит некоторое замедление темпа родов — фаза замедления, которая продолжается 1–2 ч. Скорость раскрытия маточного зева в эту фазу понижается до 1–1,2 см/ч.

Третьей составной, характеризующей родовую деятельность, является быстрота продвижения предлежащей части плода по родовому каналу. К моменту полного раскрытия головка должна быть фиксирована малым или большим сегментом во входе в таз. Местоположение головки определяют с помощью 4-го приема Леопольда-Левицкого и Пискачека, при необходимости — проведя влагалищное исследование (табл. 5).

Диагностика слабости потуг основывается на 2 показателях: характеристике потуг и скорости продвижения плода по родовому каналу.

Средние показатели сократительной деятельности матки во II период родов, определяемые гистерографически, следующие: интенсивность — не менее 70–80 мм рт. ст., продолжительность — не менее 90–100 с, частота сокращений — 4–5 за 10 мин. При вторичной слабости родовой деятельности все эти параметры значительно снижены. Продуктивность потуг зависит не

radlab
ocr

только от силы, продолжительности и частоты сокращений матки, но и от эффективности сокращений поперечно-полосатой мускулатуры, главным образом, передней брюшной стенки. Поэтому необходимо обращать внимание на состояние мышц брюшной стенки, недостаточность которых может быть связана с многократными родами, грыжами различной локализации (белой линии, пупочного кольца, паховая, пупочная), полиомиелитом, миастенией, ожирением. Неполноценность мышц брюшной стенки может снижать продуктивность потуг даже при достаточных силе, продолжительности и частоте сокращений матки.

Таблица 5

Положение головки плода по отношению к плоскостям таза при затылочном предлежании

Место положения головки	Данные наружного исследования	Данные влагалищного исследования
Головка подвижна над входом в таз	Головка баллотирует, т. е. легко смещается в боковые стороны. Между головкой и верхним краем горизонтальных ветвей лобковых костей можно свободно подвести пальцы обеих рук	Полость малого таза вся свободна (можно ощупать верхний край симфиза, безымянные линии, крестцовую впадину, достичь мыс, если он достижим). Нижний полюс головки достигается с трудом
Головка прижата ко входу в таз	Головка лишена свободных движений, сместить ее вверх можно лишь с трудом. Пальцы рук можно подвести под головку, сместив последнюю	Полость малого таза остается свободной. Незначительная часть головки прошла плоскость входа в малый таз. Пальпируется нижний полюс головки, при надавливании она отходит вверх
Головка фиксирована малым сегментом во входе в таз	Наибольшая часть головки находится над плоскостью входа в таз. Пальцы исследующих рук расходятся на головке	Легко достигается головка и область малого родничка. Крестцовая впадина свободна, но мыс закрыт головкой. При сужении таза мыс легко достичь согнутыми пальцами. Безымянные линии частично заняты головкой. Закрыт головкой и верхний край лобкового сочленения

r.a.s.lab
ocr

Продолжение таблицы 5

Место положения головки	Данные наружного исследования	Данные влагалищного исследования
Головка фиксирована большим сегментом во входе в таз (головка в широкой части полости малого таза)	Над входом в таз пальпируется меньшая часть головки. Пальцы исследующих рук легко сближаются. Головку можно с трудом достичь по Пискачеку	2/3 верхней части крестцовой впадины выполнены головкой. Сзади для исследующих пальцев доступны последние крестцовые позвонки, крестцово-копчиковое сочленение и копчик. С боков — седалищные ости. Спереди — нижний край лобка и его внутренняя поверхность примерно до середины. Нижний полюс головки находится на интерспинальной плоскости
Головка в узкой части полости малого таза	Головка над плоскостью входа в малый таз не определяется. Пальпируется шеечно-плечевая область плода. Головка легко достижима по Пискачеку	Вся крестцовая впадина выполнена головкой. Нижний полюс ее находится на уровне верхушки крестца или ниже. Нельзя пропальпировать симфиз (за исключением нижнего края) и седалищные ости
Головка на тазовом дне (в плоскости выхода из малого таза)	Головка над входом в малый таз не определяется, она легко достижима по Пискачеку	С трудом прощупываются копчиковые позвонки, нижний край симфиза. Во время потуг в половой щели видна волосистая часть головки

При нормальной родовой деятельности период изгнания у первородящих в среднем занимает от 30 мин до 1 ч, у повторнородящих — от 15 мин до 30 мин; максимальная продолжительность у первородящих — 2 ч, у повторнородящих — 1 ч. Поступательное движение предлежащей головки заметно ускоряется. Если этого не происходит, то нужно точнее оценить параметры сократительной деятельности матки. В подобной ситуации очень важно провести дифференциальную диагностику между слабостью родовой деятельности и диспропорцией между размерами таза матери и головки плода.

r.a.s.lab
ocr

Лечение. Для определения лечебных мероприятий при вторичной слабости родовой деятельности необходимо учитывать следующие обстоятельства:

— степень раскрытия маточного зева;

— положение головки плода в малом тазу;

— состояние плода.

Во всех случаях терапию вторичной слабости сократительной активности матки начинают с энергетического обеспечения организма роженицы и профилактики гипоксии плода. Для этого в различных сочетаниях используют глюкозу, витамины B_1, B_6 и С, сигетин, препараты кальция, АТФ, кокарбоксилазу, актовегин; назначают вдыхание кислорода. Если плодный пузырь цел, то его вскрывают. При наличии длительного безводного промежутка проводят профилактику хорионамнионита (полусинтетические пенициллины, цефалоспорины). Для повышения эффективности применяемых контрактильных препаратов назначают спазмолитики (но-шпа, ганглерон, апрофен).

На выбор стимулирующих средств влияет степень раскрытия маточного зева. При 5–6 см раскрытия до окончания родов требуется не менее 3–4 ч. В такой ситуации рационально прибегнуть к внутривенному введению простагландина $F_{2\alpha}$ (динопрост, энзапрост, простин $F_{2\alpha}$). Этот препарат обеспечивает достаточное усиление схваток именно в активную фазу I периода родов и не оказывает серьезного отрицательного действия на плод даже при длительной инфузии. Скорость введения препарата обычная: начальная — 2,5 мкг/мин, но не свыше 20 мкг/мин.

Если в течение 2 ч не удается добиться необходимого стимулирующего эффекта, то инфузию простагландина $F_{2\alpha}$ можно комбинировать с окситоцином. С этой целью половинную дозу простагландина $F_{2\alpha}$ (2,5 мг) и половинную дозу окситоцина (2,5 ЕД) разводят в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы. Стандартная начальная скорость вливания 8–10 кап/мин может быть постепенно увеличена для достижения нужного эффекта, но максимальная скорость введения не должна превышать 40 кап/мин. Сочетанное использование препаратов приводит к существенному повышению контрактильной активности миометрия, подражая естественному механизму родовой деятельности и не нарушая кровоснабжения матки, как это про-

r.a.g.lab
ACP

исходит при изолированном применении окситоцина. Поэтому родовой стресс, который испытывает плод при искусственном усилении родовой деятельности, выражен меньше.

При раскрытии маточного зева более 6 см с самого начала лечения можно использовать комбинированное введение простагландина и окситоцина.

Изолированное использование окситоцина в настоящее время применяется редко. Во избежание неблагоприятного действия на плод, внутривенное капельное введение окситоцина возможно в течение короткого промежутка времени, поэтому его назначают при раскрытии маточного зева, близком к полному или в периоде изгнания. 5 ЕД окситоцина разводят в 500 мл 5% глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида. Внутривенная инфузия осуществляется с начальной скоростью 10 кап/мин, постепенно доводится до 30–35 кап/мин. При головке плода, находящейся в узкой части полости малого таза можно ограничиться подкожными инъекциями окситоцина: по 1,25 ЕД каждые 15 мин.

Роды, осложненные вторичной слабостью родовой деятельности, представляют серьезную опасность для плода и угрозу для здоровья женщины. Для того чтобы своевременно корректировать тактику ведения родов, должен вестись постоянный мониторный контроль за сердцебиением плода и характером сократительной деятельности матки. На изменение линии поведения врача оказывают влияние 2 основных фактора: 1) отсутствие или недостаточный эффект от медикаментозной родостимуляции, 2) прогрессирующая гипоксия плода. В зависимости от акушерской ситуации избирают тот или иной метод быстрого и бережного родоразрешения: кесарево сечение, полостные или выходные акушерские щипцы, рассечение промежности.

Кроме выше описанных, существуют иные варианты тактики ведения родов, осложненных вторичной слабостью сократительной деятельности матки. Возможны ситуации, когда данное осложнение диагностируется у женщин с сопутствующей акушерской или соматической патологией. Такое сочетание неблагоприятных условий заставляет принять решение об оперативном родоразрешении без попыток регуляции схваток.

Не столь часто, как при первичной слабости схваток, возможны ситуации, когда перед введением контрактильных препаратов

r.a.g.lab
ocr

роженица нуждается в отдыхе. Такой тактики можно придерживаться в случае крайнего утомления женщины и отсутствия надежды на скорое окончание родов из-за малого раскрытия маточного зева.

Нарушение сократительной активности миометрия может распространиться на последовый и ранний послеродовой период, поэтому для предупреждения излишней кровопотери внутривенное введение контрактильных средств должно быть продолжено в III период родов и в течение 30 мин раннего послеродового периода. Если по каким-то причинам внутривенное капельное введение сокращающих средств было прекращено, то необходимо провести профилактику кровотечения обычным способом: с последней потугой — внутривенно 1 мл 0,02% метилэргометрина с 20 мл 40% раствора глюкозы.

ЧРЕЗМЕРНО СИЛЬНАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Чрезмерно сильная родовая деятельность относится к гипердинамической дисфункции сократительной активности матки. Эта аномалия встречается относительно редко (около 1%). Для нее характерны чрезвычайно сильные и частые схватки и/или потуги на фоне повышенного тонуса матки. Если чрезмерно сильная родовая деятельность наблюдается на всем протяжении родового акта, то роды протекают быстро или стремительно. Стремительными являются роды, которые у первородящих продолжаются менее 4 ч, а у повторнородящих — менее 2 ч. Быстрыми называют роды продолжительностью от 4 ч до 6 ч у первородящих и от 2 ч до 4 ч у повторнородящих. Однако, этот вариант гипертонической дисфункции матки может осложнять отдельные этапы родов. В таких случаях резко укорачивается латентная или активная фаза периода раскрытия, либо период изгнания. Общая продолжительность родов может соответствовать нормальным показателям.

Этиология и патогенез. Причины развития чрезмерно сильной родовой деятельности изучены недостаточно. К быстрому и стремительному течению родов предрасположены женщины, у которых роды осложняются некоторыми видами акушерской или соматической патологии (тяжелые формы ОПГ-гестоза, заболева-

rapidlab
ocr

ния сердечно-сосудистой системы, печени, почек и другие), а также женщины, рожающие преждевременно. В некоторых случаях бурная родовая деятельность провоцируется неадекватным назначением родостимулирующих средств.

Родам с чрезмерно сильной сократительной деятельностью матки присуще сильное возбуждение симпатико-адреналовой и холенергической нервной системы с нарушением их пропорциональных соотношений. Для таких родов характерны расстройства взаимосвязи и взаимоотношений продуцируемых организмом роженицы контрактильных веществ с превалированием влияния простагландина $F_{2\alpha}$, окситоцина, серотонина. Эти изменения можно рассматривать как некоторые патогенетические звенья формирования частых, интенсивных, длительных сокращений матки на фоне ее высокого тонуса. Такой характер сократительной деятельности приводит к быстрому раскрытию шейки, часто за счет ее разрывов, и столь же быстрому поступательному движению плода по родовому каналу, сопровождающемуся обширными травмами матери и плода. Травмированне плода происходит вследствие сочетания механических факторов и нарушения кровообращения в системе мать—плацента—плод.

Клиническая картина. Для чрезмерно сильной родовой деятельности характерно бурное начало родов: сильные схватки следуют одна за другой с частотой, превышающей 5 схваток за 10 мин, и быстро приводят к полному раскрытию зева. После излития вод в 1, 2, 3 потуги рождается плод и сразу за ним — послед.

Характерным для быстрого и стремительного течения родов является возбужденное состояние женщины, выражающееся повышенной двигательной активностью, учащением пульса и дыхания, подъемом АД. Возможны тошнота, рвота, потливость, повышение температуры тела.

При бурном развитии родовой деятельности из-за нарушения маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения часто наступает гипоксия плода. Вследствие очень быстрого продвижения по родовым путям у плода могут возникать различные травмы: кефалогематомы, кровоизлияния в головной и спинной мозг, переломы ключицы и др.

Быстрое и стремительное течение родов является причиной серьезных травм мягких родовых путей у матери: глубокие разрывы

r.a.g.lab
ОСР

шейки матки, обширные разрывы слизистой влагалища, большие разрывы промежности.

Стремительное продвижение плода по родовому каналу, особенно при короткой пуповине, может привести к преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты со всеми неблагоприятными последствиями для матери и плода. В результате быстрого опорожнения матки возможно нарушение отделения плаценты и рождения последа, развитие гипотонического состояния в ранний послеродовой период, что приводит к значительному возрастанию кровопотери. Кровотечение может приобретать характер массивного, т. к. бурная родовая деятельность нередко сопровождается острым синдромом ДВС.

Диагностика. Диагностика чрезмерно сильной родовой деятельности не представляет трудностей. Она основывается на объективной оценке характера схваток, динамики открытия маточного зева и продвижения плода по родовому каналу. Безусловно, следует обращать внимание на поведение и общее состояние роженицы.

Если бурная сократительная деятельность осложняет течение отдельных этапов родового акта, то помогает диагностике мониторное наблюдение за характером схваток и тонусом матки.

Нередко констатация данной аномалии оказывается невозможной, т. к. из-за слишком интенсивной сократительной деятельности матки роды могут застигнуть женщину врасплох и произойти вне лечебного учреждения без медицинской помощи.

Лечение. Лечебные мероприятия должны быть направлены на снижение повышенной активности матки. С этой целью в современном акушерстве применяют внутривенное введение β-адреномиметиков (партусистен, алупент, бриканил, гинипрал), которое имеет ряд преимуществ:

— быстрое наступление эффекта (через 5—10 мин);
— возможность регуляции родовой деятельности изменением скорости инфузии препарата;
— улучшение маточного и маточно-плацентарного кровотока, что оказывает благоприятное действие на плод.

0,25 мг партусистена, алупента, бриканила или 5 мкг гинипрала разводят в 300 мл изотонического раствора натрия хлорида либо 5% глюкозы и начинают инфузию с небольшой скоростью

8 кап/мин, наблюдая за характером схваток. Каждые 10 мин скорость вливания увеличивают на 8 кап до тех пор, пока частота схваток установится на уровне 4–5 за 10 мин [Сидорова И. С., 1998]. Введение β-миметиков по мере необходимости может осуществляться до рождения плода. При хорошем эффекте инфузию токолитиков можно прекратить, переходя на введение спазмолитиков (но-шпа, ганглерон, баралгин).

Роженицам, страдающим сердечно-сосудистыми заболеваниями, тиреотоксикозом, сахарным диабетом, использование β-адреномиметиков противопоказано. В таких случаях можно прибегнуть к внутривенному капельному вливанию антагонистов ионов кальция. Изоптин или верапамил в количестве 2 мл 0,25% раствора, разведенных в 200 мл 0,9% натрия хлорида либо 5% глюкозы, вводится с начальной скоростью 10 кап/мин. Скорость инфузии постепенно увеличивается до 20–40 кап/мин под контролем характера схваток, АД, ЧСС роженицы и плода.

Снижает сократительную активность матки магния сульфат (10 мл 25% раствора внутримышечно) в сочетании с внутривенным введением 5 мл баралгина или 2 мл но-шпы.

Роженица должна лежать на боку, противоположном позиции плода. Такое положение несколько снижает сократительную активность матки.

Во всех случаях необходимо проводить профилактику гипоксии плода и кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах.

ДИСКООРДИНИРОВАННАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Дискоординированная родовая деятельность относится к гипердинамической дисфункции сократительной активности матки. Эта серьезная, опасная для матери и плода патология встречается нечасто (лишь в 1% от общего числа родов).

Формы дискоординации родовой деятельности разнообразны:

— распространение волны сокращения матки с нижнего сегмента вверх (доминанта нижнего сегмента; спастическая сегментарная дистоция тела матки);
— отсутствие расслабления шейки в момент сокращения мускулатуры тела матки (дистоция шейки матки);
— спазм мускулатуры всех отделов матки (тетания матки).

p.a.s.lab ОСР

В настоящее время 2 первых варианта часто и вполне обоснованно объединяют в одно понятие — спастическое контракционное кольцо. При данной патологии «водитель ритма» смещен на границу нижнего сегмента и тела матки, поэтому волна сокращения начинается не с верхних отделов матки, а с нижнего сегмента. Вследствие этого возникает спазм циркулярных мышц нижнего сегмента. Спазматическое сокращение нижнего сегмента может формироваться на разных уровнях: от его границы с телом матки до внутреннего зева включительно.

Тетания матки относится к самой тяжелой форме гипертонической дисфункции матки, при которой возникают несколько центров возбуждения. Разные участки матки имеют свою силу, частоту и продолжительность сокращений. Не формируется единой волны сокращения. Отсутствует суммарный эффект схватки — расслабление и раскрытие маточного зева.

Причины возникновения дискоординированной родовой деятельности изучены недостаточно. Предрасполагающими факторами являются пороки развития матки, рубцовые изменения шейки матки, плоский плодный пузырь, дегенеративные изменения матки вследствие перенесенного воспалительного процесса или наличия миомы матки. Дискоординация сократительной активности матки нередко развивается при отсутствии готовности организма женщины к родам, в том числе, при незрелой шейке матки.

Клиническая картина. Дискоординированная родовая деятельность сопровождается беспокойным поведением рожениц, которые жалуются на резко болезненные схватки. Болевые ощущения локализуются преимущественно в области крестца, а не в нижних отделах живота, как при неосложненном течении родов. При тетании матки боли становятся тупыми и постоянными. При дискоординации схваток роженица ведет себя беспокойно, мечется, кричит, при переходе к тетании матки часто становится безучастной. Дискоординация сократительной деятельности может сопровождаться рвотой, потливостью, гипертермией, тахикардией, повышением АД. Нарушается самостоятельное мочеиспускание.

Типичной особенностью клинического течения родов, осложненных дискоординацией схваток, является отсутствие динамики

r.a.g.lab
ocr

раскрытия шейки матки и продвижения плода по родовому каналу. Предлежащая часть долго остается подвижной над входом в малый таз. Значительно чаще, чем при физиологическом течении родов, наблюдаются неправильные вставления головки: разгибательные, высокое прямое стояние стреловидного шва, задне-теменное асинклитическое вставление. Этот факт свидетельствует о том, что наряду с формой и размерами входа в малый таз и головки плода, нижний сегмент матки определяет особенности биомеханизма родов.

Дискоординация родовой деятельности резко нарушает маточно-плацентарное кровообращение, в результате чего быстро развивается тяжелая гипоксия. Отрицательное механическое действие на состояние плода могут оказывать циркуляторные спазматические сокращения в области нижнего сегмента матки, приводящие к кровоизлияниям.

Все виды дискоординации родовой деятельности сопровождаются не только гипертонусом матки, но и нарушением равновесия между внутриамниотическим и внутримиометральным давлением. Превалирование внутримиометрального давления может привести к преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты. Превышение внутриамниотического давления грозит тяжелейшим осложнением — эмболией околоплодными водами.

Раскрытие маточного зева при дистоции шейки матки наступает лишь после глубоких разрывов, в некоторых случаях переходящих на нижний сегмент. При остальных вариантах дискоординации схваток раскрытие шейки матки невозможно без должного лечения. Если рождение плода все же происходит через естественные родовые пути, то нарушение сократительной деятельности приводит к осложненному течению последового и послеродового периодов, что сопровождается повышенной кровопотерей, в патогенезе которой может играть роль не только гипотоническое состояние миометрия, но и нарушения в системе гемостаза.

Диагностика. Диагноз дискоординированной родовой деятельности устанавливается на основании оценки характера родовой деятельности и ее эффективности. Для распознавания формы аномалии сократительной активности матки используются:

— жалобы роженицы;

— оценка общего состояния женщины;

— данные наружного и внутреннего акушерского обследования;
— результаты аппаратных методов обследования.

Спастическая сегментарная дистоция тела матки и дистоция шейки сопровождаются ярким набором жалоб: резкие боли чаще в крестце, реже — внизу живота, появляющиеся во время схватки, тошнота, рвота, чувство страха. При тетании матки характер жалоб может измениться: боль становится постоянной, но преимущественно тупой; вместо страха появляется апатия.

Общее состояние женщины во многом зависит от выраженности болевого симптома, а также от вегетативных нарушений (обильное потоотделение, гипертермия, тахикардия, гипертензия и др.), которые слабо выражены при дистоции шейки матки и усиливаются при тотальной дистоции (тетании) матки.

Внимательное акушерское обследование дает довольно точное представление о характере нарушений родовой деятельности. При дистоции шейки наружными приемами можно обнаружить повышенный тонус матки, несколько затрудняющий определение мелких частей плода, его позицию и вид. При сегментарном сокращении циркулярных мышц нижнего сегмента удается пальпировать «спастическое кольцо». И в том, и в другом случае головка остается подвижной над входом в таз. В случае тетании плод плотно охвачен маткой. В напряженном состоянии находится не только тело, но и нижний сегмент матки, поэтому, как правило, не удается определить положение, позицию, предлежащую часть плода. Схватки неравномерные по силе, частоте, продолжительности; при тетании на фоне гипертонуса матки сокращения кажутся слабыми.

Влагалищное исследование свидетельствует об отсутствии динамики родового акта: шейка толстая, часто отечная, в области внутреннего зева или прилегающего к нему нижнего сегмента пальпируется спастическое кольцо — «жом». Плоский плодный пузырь нередко плотно связан с тканями нижнего сегмента. Головка плода длительное время остается подвижной над входом в таз, часто имеет тенденцию к формированию неправильных вставлений. При тетании матки влагалищное исследование может выявить напряжение мышц тазового дна и спастическое сужение влагалища.

Диагноз дискоординированной сократительной деятельности матки подтверждается с помощью кардиотокографии, наружной многоканальной гистерографии и внутренней токографии. Аппа-

r.a.g.lab
ocr

ратные исследования выявляют нерегулярные по частоте, продолжительности и силе сокращения на фоне высокого базального тонуса миометрия. Временами несколько маточных циклов соединяются в судорожные сокращения. При тетании матки на фоне гипертонуса схватки могут быть редкими с низкой амплитудой сокращения. С помощью многоканальной гистерографии определяют асинхронность и аритмичность сокращений различных отделов матки, нарушение тройного нисходящего градиента и отсутствие доминанты дна. Точные данные о состоянии базального тонуса матки получают с помощью внутренней токографии, которые значительно превышают нормальные цифры, равные 8–10 мм рт. ст.

КТГ, проводимое до родоразрешения в динамике, помогает не только наблюдению за родовой деятельностью, но и обеспечивает раннюю диагностику гипоксии плода.

Лечение. Роды, осложненные дискоординацией сократительной деятельности миометрия, могут проводиться через естественные родовые пути или завершаться операцией кесарева сечения.

Показаниями к оперативному родоразрешению служат:

— отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (длительное бесплодие, невынашивание беременности, неблагоприятный исход предыдущих родов и др.);
— сопутствующая соматическая (сердечно-сосудистые, эндокринные, бронхолегочные и другие заболевания) и акушерская (гипоксия плода, перенашивание, тазовые предлежания и неправильные вставления головки, крупный плод, сужение таза, гестоз, миома матки и др.) патология, первородящие старше 30 лет;
— неэффективность консервативной терапии.

Консервативное ведение родов требует от врача чрезвычайной настороженности и тщательного наблюдения за динамикой схваток и состоянием плода. Дискоординированные сокращения миометрия на фоне гипертонуса матки часто и довольно быстро способствуют развитию острой гипоксии плода, поэтому нужно быть всегда готовым к изменению линии поведения с консервативной на хирургическую.

Консервативное лечение гипертонуса нижнего сегмента и дистоции шейки матки имеет много общего. Оно начинается с

medlab
ССР

назначения спазмолитиков и токолитиков. Спазмолитики (2 мл но-шпы или 5 мл баралгина) вводятся внутривенно. Токолитики (β-адреномиметики) используются в дозировках, достаточных для полного устранения судорожных сокращений. Для этого 0,5 мг партусистена, алупента, бриканила или 10 мкг гинипрала разводят в 300 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% глюкозы. Инфузию начинают с 10 кап/мин и увеличивают скорость на 10 кап каждые 10 мин до 40 кап/мин. При раскрытии маточного зева более 3 см можно ввести 1–2 мл 2% раствора промедола. Для снятия психической напряженности полезно использовать транквилизаторы (например, 2 мл 0,5% седуксена) с антигистаминными препаратами (1–2 мл 2,5% пипольфена).

Если терапия окажется недостаточно эффективной в комплекс лечебных мероприятий добавляют перидуральную анестезию. Перидуральная (эпидуральная, экстрадуральная) анестезия проводится путем катетеризации перидурального пространства в поясничном отделе на уровне L_I–L_{II} или L_{III}–L_{IV}. В качестве анестетика чаще всего используют тримекаин или лидокаин. После ликвидации судорожных сокращений матки нормальная родовая деятельность может восстановиться самостоятельно. Если этого не произойдет, то под продолжающейся перидуральной анестезией приступают к осторожной родостимуляции простагландином E_2 (при раскрытии маточного зева до 5 см) или $F_{2\alpha}$ (при большем раскрытии).

В периоде изгнания после рождения головки плода может наступить спазм внутреннего зева или нижнего сегмента, затрудняющий выведение плечиков. Для профилактики данного осложнения II период родов следует проводить под прикрытием спазмолитиков. Профилактика кровотечений в последовом и послеродовом периодах обязательна.

Тотальный спазм мускулатуры матки чаще всего требует оперативного родоразрешения, главным образом, в интересах плода. Консервативное ведение родов является исключением, обычно связанным с наличием противопоказаний или отказом женщины от операции. Лечение тетании матки во многом совпадает с терапией других форм дискоординированной родовой деятельности. В комплекс лечебных мероприятий могут быть включены: лечебный акушерский наркоз, токолитики, спазмолитики, перидураль-

r.a.g.lab OCR

ная анестезия, транквилизаторы и антигистаминные препараты, средства профилактики гипоксии плода.

Быстрого расслабления матки можно добиться путем дачи акушерского наркоза. Лечебный акушерский неингаляционный наркоз обеспечивается путем внутривенного введения виадрила или натрия оксибутирата (ГОМК). Он должен продолжаться 2–4 ч. Обеспечивает наркоз врач-анестезиолог. Благоприятный эффект заключается в полном расслаблении матки с последующим самостоятельным восстановлением схваток. Восстановление родовой деятельности должно произойти через 1–1,5 ч. Если этого не случается, прибегают к родостимулирующей терапии.

В современной акушерской практике для снятия тотального спазма матки чаще используют токолиз β-адреномиметиками на фоне перидуральной анестезии. Режим введения токолитических средств должен быть достаточным для полного снятия сократительной деятельности и снижения маточного тонуса до 10 мм рт. ст. Токолиз продолжается 40–60 мин. Если в течение ближайшего часа после прекращения введения β-адреномиметиков не восстанавливается нормальный характер родовой деятельности, то начинают осторожное капельное введение простагландинов. Для наибольшей эффективности можно сочетать инфузию β-адреномиметиков и простагландина E_2 в латентную фазу или $F_{2\alpha}$ в активную фазу периода раскрытия. Сочетанное применение этих препаратов приводит к увеличению амплитуды сокращения на фоне сохранения нормального базального тонуса миометрия, что способствует ускорению раскрытия маточного зева. Если перидуральная анестезия по каким-либо причинам невозможна, токолиз и последующую родостимуляцию проводят на фоне спазмолитиков, анальгетиков, транквилизаторов с антигистаминными средствами, как при лечении других форм дискоординации сократительной деятельности. По тем же правилам проводят последовый и ранний послеродовой периоды.

Профилактика внутриматочной гипоксии плода обязательна при всех нарушениях сократительной деятельности. Адекватная помощь роженице благоприятно отражается на состоянии плода: все средства и методы, применяемые для ликвидации судорожных сокращений, способствуют улучшению маточно-плацентарного кровотока, ликвидируя переполнение интервиллезных

ocr

пространств венозной кровью, и увеличивая приток артериальной крови. Не следует забывать об использовании общепринятых средств профилактики: глюкоза, витамины B_1, B_6 и С, кокарбоксилаза, трентал, эссенциале, актовегин, вдыхание кислорода и др. Однако необходимо помнить, что все эти средства оказываются действенными только после ликвидации тотального спазма матки.

ПРОФИЛАКТИКА АНОМАЛИЙ РОДОВЫХ СИЛ

Профилактика аномалий родовых сил матки должна начинаться с отбора женщин группы повышенного риска по данной патологии. К ним относятся:

- первородящие старше 30 лет и моложе 18 лет;
- женщины с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом (нарушение менструального цикла, бесплодие, невынашивание, осложненное течение и неблагоприятный исход предыдущих родов, аборты);
- женщины с патологией полового аппарата (хронические воспалительные заболевания, миома, аденомиома, пороки развития);
- беременные, имеющие соматические заболевания, эндокринную патологию, ожирение, психоневрологические заболевания, нейроциркуляторные дистонии;
- беременные с осложненным течением настоящей беременности (гестоз, анемия, хроническая плацентарная недостаточность и др.) и перерастяжением матки (многоводие, многоплодие, крупный плод);
- беременные, имеющие неправильную форму и уменьшенные размеры таза.

Профилактические мероприятия у женщин группы риска должны проводиться в 2 этапа:

1) тщательное обследование и необходимая реабилитация перед планируемой беременностью;

2) подготовка беременных к родам.

К сожалению, профилактические меры первого этапа довольно редко удается осуществить, т. к. наши соотечественницы нечасто планируют беременность и еще реже к ней серьезно готовятся. Если же это случается, то женщина должна быть тщательно

Paslab OCR

и всесторонне обследована для проведения индивидуальной этиопатогенетической терапии.

Во время беременности на втором этапе профилактических мероприятий необходимо выявить женщин группы риска и своевременно начинать их подготовку к родам. Важной составной частью профилактики является психопрофилактическая подготовка беременных к родам с целью устранения неблагоприятных условнорефлекторных факторов, снятия страха перед родами, развития и укрепления положительных эмоций и для дисциплинирования женщин.

С начала II триместра периодически, а с 36 недель беременности постоянно назначают прием витаминов А, B_1, B_6, С, фолиевой кислоты в обычных дозах или специальные комплексы витаминов для беременных (прегнавит, матерна).

В 38 нед. при отсутствии достаточного созревания шейки матки беременная госпитализируется в дородовое отделение, где проводят комплексную подготовку организма к родам. В этот комплекс могут быть включены эстрогены, витамины, спазмолитики, антиоксиданты, блокаторы кальциевых каналов, простагландины, β-адреномиметики, физиотерапевтические процедуры. Эти средства применяют в разных сочетаниях или по отдельности.

Традиционно используют эстрогены в сочетании с препаратами, стимулирующими процессы тканевого обмена, и спазмолитиками. 20000 ЕД фолликулина вводят внутримышечно каждые 12 ч. 10 мл 1% сигетина разводят в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% глюкозы и вводят внутривенно капельно 1 раз в сутки. Внутримышечные инъекции витаминов B_1 и B_6 производят через день по 1 мл, чередуя между собой. В комплекс подготовки можно включать инъекции кокарбоксилазы и АТФ. Выбор спазмолитических средств довольно велик, их удобно принимать внутрь: таблетки но-шпы, папаверина, ганглерона по 0,04 г, апрофена по 0,025 г 3 раза в день или галидора по 0,1–0,2 г 2 раза в день. Можно использовать 1 раз в сутки на ночь ректальные свечи, содержащие 0,015 г красавки. Продолжительность подготовки организма беременной к родам занимает 7–10 дней, однако эффективность данного комплекса не столь велика. «Созревание» шейки матки, являющееся одним из признаков готовности к родам происходит в 50–60% случаев. Ускорению

процесса биологической подготовки к родам способствует включение в комплекс лечебных мер преформированных физических факторов, таких как анодическая гальванизация головного мозга (6–10 сеансов), ультразвуковое воздействие на шейку матки с фолликулиновым гелем (3–5 сеансов).

В ИАГ имени Д. О. Отта РАМН для ускорения биологической готовности к родам и профилактики слабости родовой деятельности используют водорастворимые антиоксиданты [Айламазян Э. К., Абрамченко В. В. и др., 1991, 1995, 2000]. Основываясь на том, что у беременных и рожениц, имеющих высокий риск развития слабости родовой деятельности, отмечается повышение интенсивности свободнорадикального окисления на фоне снижения антиоксидантной защиты, авторы предложили использовать комплекс водорастворимых антиоксидантов — унитиола и аскорбиновой кислоты. 5% раствор унитиола применяют из расчета 1 мл на 10 кг массы тела беременной, 5% раствор аскорбиновой кислоты — 2 мл на каждые 5 мл унитиола. Этот комплекс можно вводить внутривенно с 20 мл 40% глюкозы дважды в сутки. Те же количества унитиола и аскорбиновой кислоты можно вводить внутримышечно также 2 раза в сутки. Курс лечения составляет 5–7 дней.

Расслаблению миометрия и ускорению созревания шейки матки способствуют блокаторы кальциевых каналов, которые назначают внутрь или внутривенно капельно. Верапамил (изоптин, финоптин) принимают 2–3 раза в день по 0,04–0,08 г, нифедипин — по 0,01–0,02 г. Для внутривенной инфузии 2 мл 0,25% верапамила разводят в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы. Начальная скорость введения — 10 кап/мин, конечная — не более 40 кап/мин. Обязателен контроль за АД, ЧСС беременной и плода. Курс лечения — 3 дня.

В современной акушерской практике, если выявляется необходимость в ускоренной подготовке к родам при «незрелой» или «недостаточно зрелой» шейке матки, отдают предпочтение локальному введению простагландина E_2. Препидил гель, содержащий 0,5 мг динопростона в одноразовом шприце объемом 2,5 мл, специальным катетером вводят интрацервикально ниже внутреннего зева. В 90–95% случаев зрелость шейки матки наступает уже в первые сутки, в остальных — после повторного введения.

medlab ocr

Риск развития аномалий родовой деятельности снижается вдвое. В редких случаях, но все же существует опасность гиперстимуляции сократительной деятельности. Для предупреждения ее за 30 мин до интрацервикального введения препидил геля начинают инфузию β-адреномиметиков, соблюдая общепринятые правила дозировки и скорости введения [Абрамченко В. В., 1991; Айламазян Э. К., Абрамченко В. В., 1992].

rapidlab
ocr

Глава 3

РАЗРЫВЫ МАТКИ

Разрыв матки во время беременности или в родах является тяжелейшим проявлением акушерского травматизма. Частота его в разных странах колеблется от 0,015–0,7 и даже 1,51% родов [Vedat A., 1993; Jloki L., 1994; Zine S., 1995]. У 70–80% женщин разрыв матки наступает по старому рубцу [Saglamtas и др., 1998]. По данным D. A. Miller (1997), среди женщин с неповрежденной маткой частота разрыва составляет 0,006%.

Обширные травмы, массивные кровопотери, шок, присоединившаяся инфекция делают оказание медицинской помощи при этой патологии весьма трудным делом, требующим не только квалифицированного хирургического вмешательства, но и целенаправленных реанимационных мероприятий и длительной интенсивной терапии. В связи с этим спасение беременной или роженицы не всегда оказывается возможным — летальность при разрывах матки достигает 3–4% [Cheri L., 1993; Zine S., 1995]; 6–7% [Jloki L., 1994]; 7,3% [Lamotato Y. и др., 1994] и даже 21,4% [Elkadi A. A. и др., 1993].

Летальность зависит от многих факторов. Важнейшим из них является запоздалость хирургического вмешательства и проведения противошоковых мероприятий, включая переливание компонентов крови и кровозаменителей. Среди поздно госпитализированных женщин летальность может достигать 60–70%, также высока в этих случаях и перинатальная смертность, которая в среднем при разрывах матки составляет 30–40%. Особенно опасны разрывы матки у беременных, у которых катастрофа наступает дома. На исход заболевания оказывает влияние не только задержка неотложной помощи, но и дополнительная травма, связанная с транспортировкой. События могут развертываться настолько стремительно, состояние больной может быть настолько тяжелым, что у некоторых женщин правильный диагноз при жизни не устанавливается, должная помощь им не оказывается.

r.a.g.lab
OCR

Анализ более чем 5000 смертей беременных, рожениц и родильниц, проведенный О. Г. Фроловой (1990), показал, что среди погибших по разным причинам женщин 37,8% из них вообще не наблюдались в женской консультации, а 35,8% женщин «с кровотечением и разрывом матки» погибли без хирургической помощи. Среди причин материнской смертности в бывшем СССР за 1988 г. разрывы матки составили 5,9% [Старостина Т. А., Фролова О. Г., 1990]. Приведенные данные подчеркивают исключительную важность профилактической работы женских консультаций, направленной на своевременное выявление и госпитализацию беременных, у которых может быть заподозрена возможность разрыва матки.

Судя по данным литературы, в последние годы значительно изменилась структура разрывов матки. Уменьшилась частота разрывов в силу механических причин (неправильные положения плода, диспропорция между размерами головки и таза и т. п.), реже встречаются насильственные разрывы, особенно как следствие грубых или неосторожных акушерских вмешательств. У значительного числа женщин разрыв матки наступает при отсутствии на ней операционного рубца, на фоне отягощенного акушерского анамнеза, упорной слабости родовой деятельности. В 35–75% подобных наблюдений многие авторы связывают наступление разрыва с неадекватным применением окситоцина, простагландинов [Maymon R. и др., 1992; Jloki L., 1994; Miller D. A., 1997].

Все более возрастает частота разрывов матки по рубцу после перенесенной операции, что связано с учащением кесарева сечения, абортов, нередко осложняющихся полной или неполной перфорацией матки, воспалительными процессами. Немаловажно возрастание числа консервативно-пластических операций при миоме матки у лиц репродуктивного возраста. Неудивительно, что рубец на матке имеется у 4–8% беременных и рожениц [Стрижаков А. Н. и Пасынков М. А., 1989; Andersen Y. M., 1984; Schneider A. и др., 1986]. По статистике многих авторов [Савельева Г. М. и др., 1989; Краснопольский В. И. и др., 1989; Кулаков В. И. и др., 1989], каждое пятое и даже третье кесарево сечение является повторным.

В связи с подозрением на неполноценность рубца на матке только в плановом порядке подвергается повторному кесареву

r.a.g.lab
OCR

сечению около 40—50% беременных. Всего же посредством этой операции родоразрешается от 55 до 85% женщин с рубцом на матке.

Несмотря на тщательный отбор женщин с рубцом на матке, у которых роды предоставляют естественному течению, у каждой — 2—4-й из них в родах возникает показание к кесаревому сечению, встречаются и разрывы матки, которые отмечены в 0,09—1,8% [Стрижаков А. Н., Лебедев В. А., 1991], в 10,6% [Nielsen T. F. и др.,1989] и даже в 12,7% случаев [Jssel E. P. и др., 1984]. По данным М. А. Репиной (1984), частота разрывов матки в родах по рубцу, если операция была произведена в нижнем маточном сегменте, колеблется от 0,25 до 0,6%. После корпорального кесарева сечения частота разрывов матки достигает 11,2% [Слепых А. С., 1986], на женщин с подобными разрывами приходится и основная масса летальных исходов. Этот факт тем более существенен, что в нашей стране в отдельных учреждениях все еще производится корпоральный разрез матки.

В связи с определенными достижениями в оперативной технике и послеоперационном ведении больных в последние годы ширится, особенно за рубежом, тенденция ко все более широкому предоставлению женщинам с рубцом на матке возможности самопроизвольных родов. C. Kainz с соавт. (1993) из 673 женщин, перенесших кесарево сечение, в 58% случаев провели роды консервативно, а у женщин, перенесших 1 кесарево сечение — даже в 95%. Авторы наблюдали при этом 3 разрыва матки, 1 женщина погибла. H. Asacura, S. A. Myers, (1995) среди 1206 женщин после 1 кесарева сечения допустили самопроизвольные роды в 77%, а среди 435 женщин с повторными кесаревыми сечениями — в 64% случаев. Различия в исходах родов в этих группах авторы не наблюдали. В литературе нередки и не такие оптимистические наблюдения.

Вовлечение в разрыв смежных или спаянных с маткой органов существенно отягощает судьбу больных. Эти травмы не столь редки. По данным G. Gobel, M. Link, (1986), частота повреждения мочевого пузыря при разрывах матки достигает 8%. K. Mahomed (1986) наблюдал травмы мочевого пузыря в 13,8%; F. P. Meehan, J. M. Magani (1989) встретили их у 2 больных из 10; обе женщины погибли.

r.a.g.lab

Причиной смерти женщин при разрывах матки в подавляющем большинстве случаев (66–90%) являются шок и анемия, реже — септические осложнения. Среди выживших женщин в последующем некоторые страдают гипоксической энцефалопатией.

Являясь грозным осложнением для матери, разрывы матки в еще большей степени губительны для плодов, потери которых достигают 40–50%, а при некоторых формах разрыва и 100%. Естественно, что выжившие дети нередко болеют, страдая от последствий гипоксии и родовой травмы.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Разработанная Л. С. Персианиновым в 1964 г. классификация разрывов матки является до настоящего времени наиболее распространенной.

I. По времени происхождения
   1. Разрыв во время беременности.
   2. Разрыв во время родов.

II. По патогенетическому признаку
   1. Самопроизвольные разрывы матки:
      1) механические (при механическом препятствии для родоразрешения к здоровой маточной стенке);
      2) гистопатические (при патологических изменениях маточной стенки);
      3) механическо-гистопатические (при сочетании препятствия для родоразрешения и патологических изменений маточной стенки).
   2. Насильственные разрывы матки:
      1) травматические (от грубого вмешательства во время родов при отсутствии перерастяжения нижнего сегмента или во время беременности и родов от случайной травмы);
      2) смешанные (от внешнего воздействия при наличии перерастяжения нижнего сегмента матки).

III. По клиническому течению
   1. Угрожающий разрыв.
   2. Начавшийся разрыв.
   3. Совершившийся разрыв.

IV. По характеру повреждения
   1. Трещина (надрыв).
   2. Неполный разрыв (не проникающий в брюшную полость).
   3. Полный разрыв (проникающий в брюшную полость).

r.a.g.lab
ocr

V. По локализации
1. Разрыв в дне матки.
2. Разрыв в теле матки.
3. Разрыв в нижнем сегменте.
4. Отрыв матки от сводов влагалища.

Общепринятым является деление всех разрывов матки на самопроизвольные и насильственные, последние встречаются значительно реже (5,6—12%). Уже из самого названия следует, что к группе самопроизвольных следует относить разрывы, в возникновении которых внешнее воздействие не имело места. При насильственных разрывах внешнее воздействие (грубая травма, неграмотно проведенные акушерские вмешательства, неуместное применение родостимулирующих средств) является определяющим признаком, хотя сам разрыв матки может быть подготовлен другими причинами (например, рубцом на матке, перерастяжением ее при угрожающем разрыве и т. п.). Предотвратить это осложнение, несомненно, можно, если помнить об условиях, предрасполагающих к разрыву матки, четко знать показания и противопоказания к акушерским операциям, владеть техникой их выполнения.

Разделение самопроизвольных разрывов на механические, гистопатические и механическо-гистопатические имеет до некоторой степени условный характер и подчеркивает преобладающую причину разрыва матки. Общепризнано, что в основе разрывов матки лежат большие или меньшие изменения структуры ее стенки. Механический компонент разрыва также всегда присутствует, но выраженность его может быть весьма различной — от обычного растяжения матки растущим плодным яйцом до чрезвычайного ее перерастяжения. Несмотря на сказанное, выделение механических разрывов в отдельную группу имеет большое практическое значение. Подобные разрывы, встречаясь при непреодолимых для плода препятствиях в родах при здоровой (точнее, почти здоровой) маточной стенке, имеют настолько четкую, хорошо изученную клиническую картину (симптомокомплекс Бандля), что возникновение их может считаться результатом грубой ошибки ведения родов и свидетельством недостаточной квалификации медицинского персонала.

По клиническому течению представляется более целесообразным выделять две группы разрывов — угрожающий и совершив-

r.a.g.lab

шийся, так как у постели больной различить симптомы начавшегося и совершившегося разрывов практически невозможно, к тому же врачебная тактика при них одинакова.

По степени повреждения стенки матки разрывы разделяются на полные и неполные. Полные разрывы обычно наступают в тех местах, где брюшина неотделима от мышечного слоя, в этих случаях полость матки непосредственно сообщается с брюшной полостью, а содержимое их может поменяться местами (части плодного яйца, кровь, как правило, выходят в брюшную полость, петли кишечника, сальник изредка могут проникать в матку и ущемляться). Неполные разрывы характеризуются повреждением слизистого и мышечного слоев матки. Рыхло прикрепленная брюшина (в области нижнего сегмента, по боковым поверхностям матки) не разрывается, а отодвигается выходящим из матки содержимым, кровью. В этих случаях представляется неточным говорить о неполном разрыве матки: повреждаются все имеющиеся в этом отделе слои, но сам разрыв располагается экстраперитонеально, являясь поэтому непроникающим. Для неполных разрывов матки характерно развитие гематом в забрюшинном пространстве, нарастание которых может сопровождаться разрывом брюшины. Повреждению брюшины, т. е. переходу разрыва в полный, способствует нередкое изгнание из матки плода или его частей. Именно этим следует объяснить тот факт, что при наибольшей частоте локализации разрывов в нижнем сегменте подавляющее большинство разрывов матки бывают проникающими (последние встречаются почти в 10 раз чаще, чем непроникающие).

Разрывы в нижнем сегменте могут располагаться поперечно, косо, переходить на боковые или переднюю поверхности матки и иметь разнообразную форму. При разрывах матки по рубцу или при прорастании ее хорионом локализация разрыва может быть разнообразной, в том числе в дне и по задней поверхности, что встречается редко. Как исключение описывают «двойные» разрывы — разрывы в разных местах, разделенные неповрежденной тканью. По сходству этиологии, патогенеза, клиники и врачебной тактики к разрывам матки отнесен отрыв ее от влагалищных сводов (colpoporrhexis), который может быть проникающим.

Н. С. Бакшеев предлагал разделять разрывы матки на чистые и сочетанные, относя к последним разрывы, сопровождающиеся

Paslab OCR

повреждением смежных органов: влагалища, мочевого пузыря, кишечника.

В последние годы в мировой литературе прослеживается тенденция обособления в отдельную группу разрывов матки по рубцу, что вполне оправдано как возрастанием их частоты, возможностью предупреждения, так и особенностями клиники, хирургического лечения, исходами для матери и плода.

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА

Этиология и патогенез. До недавнего времени мнения о происхождении разрывов матки значительно расходились. Механическим причинам разрыва противопоставлялась роль предшествующих ему структурных изменений матки. В настоящее время эти теории сближены; доказано, что оба фактора имеют существенное значение в патогенезе разрыва; структурные изменения следует рассматривать как предрасполагающий фактор, механическое воздействие как фактор выявляющий. От взаимоотношений этих факторов, преобладания того или иного из них зависит клиника разрыва матки.

По теории L. Bandl, разрыв матки является следствием перерастяжения ее нижнего сегмента, связанного с наличием механического препятствия для прохождения головки. При этом, как правило, головка, ущемляет шейку матки, мешает ее смещению вверх. При излившихся водах под влиянием все возрастающей родовой деятельности плод изгоняется в перерастянутый нижний сегмент. Переход за пределы возможной растяжимости тканей, а также любое, даже самое незначительное, вмешательство извне приводят к разрыву матки.

Причины препятствий в родах, способствующие разрыву матки, многообразны: суженный таз, большие размеры (крупный плод, гидроцефалия) или неправильные вставления головки (особенно разгибательные в переднем виде), неправильные положения плода, значительные рубцовые изменения шейки матки или влагалища, экзостозы, фиксированные в малом тазу опухоли яичника или матки. Заслуживает внимания выявление форм узкого таза, при которых преобладает сужение поперечного или прямого размера широкой части полости малого таза, труднодиагностиру-

r.a.g.lab
OCR

емых традиционными методами. Большое значение имеет увеличение массы плодов, особенно при повторных родах.

Современные представления о причинах разрыва матки во многом основываются на работах отечественных ученых. Н. З. Иванов еще в начале XX в., изучая структуру матки после разрыва, во многих случаях находил значительные рубцовые изменения ее стенки, возникновение которых относил за счет патологического течения предшествующих родов (ущемления, «перетирания» тканей матки головкой о кости таза). Именно этим он объяснял, почему при первых родах разрывы матки встречаются исключительно редко. Я. В. Вербов в те же годы видел причину разрывов в морфологических изменениях стенки матки, считая, что они, с одной стороны, обусловливают функциональную неполноценность матки, проявляющуюся в слабости сокращений, а с другой — приводят к разрыву из-за хрупкости тканей органа. Поэтому Я. В. Вербов, отвергая учение L. Bandl, считал, что для разрыва матки характерна не бурная родовая деятельность, а слабая.

Роль морфологических изменений стенки матки при ее разрыве многократно подтверждалась и уточнялась. При гистологическом исследовании стенок матки, подвергшихся разрыву, обнаруживаются обильные разрастания соединительной ткани, обеднение эластической тканью, наличие диффузной круглоклеточной инфильтрации. В ряде случаев в ткани разорвавшейся матки не удается определить каких-либо гистологических изменений. По мнению И. И. Яковлева, в этих случаях предпосылкой к разрыву маточной стенки являются начавшиеся в мышечных волокнах сложные биохимические процессы, что было подтверждено работами Л. И. Чернышевой об изменениях сетчато-волокнистой структуры матки при патологических состояниях.

Еще в 70-е годы XX в. были выделены новые факторы, которые помогают объяснить наступление разрывов матки даже при первых родах и названные Н. С. Бакшеевым «биохимической травмой матки». При затяжных родах наступают значительные нарушения энергетического метаболизма, сопровождающиеся накоплением недоокисленных соединений и приводящие к ацидозу, повреждающему ткани. При нарастании биохимических расстройств структурные изменения матки прогрессируют, мышца ее становится дряблой, легко рвется. Разрыв матки происходит на

фоне ослабленных сокращений или дискоординированной родовой деятельности. Возможность разрыва возрастает при применении оперативных методов родоразрешения.

Таким образом, положение Я. В. Вербова о том, что «здоровая матка не разрывается», подтверждается новейшими исследованиями. Следует подчеркнуть, что здоровая матка может стать неполноценной, способной к разрыву при недостаточно внимательном ведении родов, при упорных повторных родостимуляциях, неоправданном стремлении во что бы то ни стало завершить роды через естественные родовые пути. В то же время при любом разрыве хоть какое-то физическое воздействие присутствует обязательно.

В свете изложенного к гистопатическим следует относить те разрывы матки, в возникновении которых механический фактор принимает завуалированное участие, причем, чем выраженнее поражение маточной стенки, тем меньшее механическое воздействие может привести к разрыву.

Причины неполноценности миометрия разнообразны. Разрывы матки у первобеременных могут наступить вследствие инфантилизма. В этих случаях матка бедна мышечной тканью, менее эластична и легко рвется. Сходные изменения наблюдаются при пороках развития матки (двойная, дву- или однорогая матка). У женщин с подобными пороками разрыв матки может наступить во время беременности или при первых схватках. Кроме того, при пороках развития встречаются аномалии прикрепления плаценты с глубоким врастанием хориона, способствующие разрыву матки. Это сочетание настолько закономерно, что беременность в рудиментарном роге относят к разряду эктопических.

Развитие рубцовых изменений тесно связано с числом предшествующих родов, чаще всего осложненных слабостью родовой деятельности, кровотечениями, инфекцией, акушерскими вмешательствами, особенно затрудненным ручным отделением плаценты. Гистопатические изменения миометрия в подобных случаях могут быть не менее тяжелыми, чем после операций на матке [Репина М. А., 1984]. Повреждения при абортах возможны не только вследствие перфорации матки. Поражение мышечной ткани и замещение ее рубцовой является результатом чрезмерно старательного выскабливания («до хруста»), развития метрита. Мышца матки может повреждаться не только при воспалении гениталий,

r.a.g.lab
ocr

но и при распространенных воспалительных процессах другой локализации, перитоните. Описаны разрывы матки у женщин с аденомиозом.

Особенно частой причиной развития больших, а нередко и грубых, рубцов на матке является, как уже сказано выше, операция кесарева сечения, особенно корпорального. Худшие условия сопоставления более толстых и более подвижных краев раны в области тела матки повышают возможность образования дефектного рубца даже при отсутствии явного инфицирования раны. Но и операции в нижнем сегменте матки, технически безукоризненно выполненные и не сопровождающиеся инфекцией, не гарантируют формирование полноценного рубца.

А. С. Слепых (1986) на основании гистохимических исследований, указывал, что процесс заживления ткани матки после операции кесарева сечения весьма сложен. Даже при полной мускуляризации рубца в последующем вследствие прогрессирующего склероза может наступить значительная его дезорганизация с атрофией мышечных волокон и дегенерацией эластических волокон вплоть до их распада, нарушения васкуляризации и иннервации маточной стенки.

Все это обусловливает нарастающую неполноценность рубца. Автор приходит к выводу, что даже при так называемых полноценных рубцах может возникнуть разрыв матки, если в процессе родов появятся условия, хотя бы в небольшой степени затрудняющие изгнание плода. Следует подчеркнуть, что после перенесенного кесарева сечения анатомические нарушения определяются практически по всей передней стенке матки. При локализации на ней плаценты возрастает риск нарушения плацентации и связанные с этим отставание плода в развитии, перинатальная заболеваемость и смертность новорожденных. По данным М. А. Пасынкова (1989), среди родившихся посредством повторного кесарева сечения новорожденных с отставанием морфофункциональной зрелости 72,4% родились от беременности с локализацией плаценты на передней стенке матки.

Особую форму самопроизвольных разрывов представляют собой редко встречающиеся перфорации матки вследствие разрушения ее стенки ворсинами хориона. Патологическое разрастание последних происходит, как правило, в области рубцовых

r.a.s.lab
ocr

изменений, где нарушена выработка антиферментов, блокирующих протеолиз.

К неполным разрывам матки следует относить разрывы шейки матки III степени, глубоко проникающие в параметрий с образованием гематом, так как при них обычно повреждается и нижний маточный сегмент.

К редким причинам разрыва матки относятся грубые травмы. При этом опасны не только удары животом, но и падение на ягодицы, прыжки даже с небольшой высоты. Некоторые авторы отмечают, что иногда случайные движения плода могут способствовать переходу неполного разрыва в полный.

Резюмируя изложенное, следует отметить, что однозначно решить вопрос о конкретной причине наступившего разрыва матки не всегда возможно — разрыв чаще всего завершает действие комплекса неблагоприятных факторов. Гистопатические изменения матки являются тем фоном, при котором малейшие погрешности в ведении родов могут привести к ее разрыву.

Клиника разрывов матки отличается исключительным разнообразием, что связано с обилием влияющих на нее факторов. Ведущими являются причины, приводящие к разрыву (различные сочетания механических и гистопатических факторов, травмы и т. п.), стадия развития процесса (угрожающий или совершившийся разрыв), локализация (нижний сегмент, дно матки и т. п.) и характер повреждения (полный, неполный разрыв). При совершившемся разрыве проявления зависят от того, проникает ли он в брюшную полость или нет, от полного или частичного выхождения плода в параметрий или брюшную полость, от калибра поврежденных сосудов и их локализации, от направленности кровотечения и т. п. Большое влияние на скорость и тяжесть развития геморрагического шока (основной причины гибели больных при разрывах матки) оказывает фон, на котором наступила катастрофа. Сопутствующие хронические заболевания паренхиматозных органов, токсикозы беременных, истощение физических и духовных сил роженицы, присоединение инфекции способствуют более быстрому развитию необратимых состояний.

Изложение клинических проявлений традиционно начинается с признаков *угрожающего разрыва матки при наличии механического препятствия* для родоразрешения. Описанный при нем

rapidlab
ocr

Бандлем симптомокомплекс настолько характерен и так долго был единственно изученным, что за ним закрепилось название типичного. Признаки разрыва, отличные от бандлевского, стали называть атипичными. В настоящее время, при редкости бандлевских разрывов, «атипичные» симптомы составляют основную массу признаков разрыва матки, но сохраняют свое исторически сложившееся название.

Симптомокомплекс Бандля складывается из признаков, связанных с задержкой продвижения плода по родовому каналу в период изгнания при излившихся водах. Усиление родовой деятельности, направленное на преодоление сопротивления таза, приводит к тому, что схватки приобретают бурный характер, принимая затем характер судорог. Матка между схватками не расслабляется, вытянута, чрезвычайно напряжена, так что ее необычно четкие контуры не могут не обратить на себя внимание.

В силу перерастяжения нижнего сегмента изгоняемым в него плодом контракционное кольцо располагается на уровне пупка или выше, матка имеет необычную форму песочных часов. Женщина очень беспокойна, кричит от болей, которые почти не уменьшаются между схватками, не находит себе места, принимая самые причудливые позы. Лицо у нее покрасневшее, выражение его испуганное. Пульс обычно учащен, температура несколько повышена. Язык сухой. Пальпация дает также необычные данные: матка напряженная, болезненная в нижних отделах. Круглые связки могут определяться как натянутые болезненные тяжи. Части плода, как правило, прощупать не удается. Сердцебиение плода страдает или отсутствует. Иногда отмечаются отек наружных половых органов, затруднение мочеиспускания. При влагалищном исследовании, нередко определяется отечная передняя губа шейки матки, из-за чего неопытный врач может подумать о неполном раскрытии. Плодного пузыря давно нет. Родовая опухоль часто очень резко выражена, в связи с чем затрудняется определение характера вставления головки. Такова типичная клиника угрожающего разрыва матки, которая может быть стертой в связи с применением анестезиологического пособия в родах.

Клиническая картина *угрожающего разрыва при наличии структурных изменений* стенки матки любой природы весьма разнообразна и зависит от характера поражений, их интенсивности и локализации.

r.a.g.lab
ОСР

Диагностика угрожающего разрыва у женщин, перенесших операцию на матке, существенно облегчается информацией о самом факте операции. В этих случаях придается значение таким симптомам, которые в обычных условиях могли бы быть просмотрены. Кроме того, знание анамнеза с достаточной вероятностью позволяет судить о состоянии рубца на матке. Если кесарево сечение было произведено менее чем за 2 года до настоящей беременности, послеоперационное течение было лихорадочным, имелось нагноение передней брюшной стенки, следует полагать, что рубец неполноценный. Если станет известным, что производилось корпоральное кесарево сечение, суждение о неполноценности рубца сделается почти несомненным. На неполноценность рубца может указать и наличие во время беременности болей в животе, скудных кровянистых выделений, появляющихся иногда задолго до родов. Диагностика облегчается с помощью ультразвукового сканирования, в том числе с помощью влагалищного датчика.

Одним из почти постоянных признаков разрыва матки в родах являются боли в области послеоперационного рубца или внизу живота, сохраняющиеся вне схваток. Подтверждают подозрение на угрозу разрыва данные пальпации, при которой можно обнаружить болезненность всего рубца матки или его участков, истончения, наличия ниш. Обращают на себя внимание беспокойство рожениц, несоответствие жалоб на болезненность схваток объективно определяемой их силе. В ряде случаев при внешне достаточно интенсивных схватках раскрытие шейки не наступает или бывает очень замедленным, предлежащая часть долго остается подвижной. Появление непродуктивных потуг при высоко стоящей головке также подозрительно в отношении угрозы разрыва матки. Часто встречается несвоевременное излитие околоплодных вод, но разрыв матки может наступить и при целом плодном пузыре. Должно настораживать и появление признаков гипоксии плода, даже небольших кровянистых выделений.

Трудности диагностики угрожающего разрыва матки возрастают в тех случаях, при которых структурные изменения ее стенки не могут быть связаны с предшествующими операциями, а в родах проявления клинического несоответствия минимальны или вовсе отсутствуют. У женщин этой группы предшествующие роды и

r.a.e.lab
ocr

аборты, как правило, осложнялись аномалиями родовой деятельности, мертворождениями, травмами шейки матки, кровотечениями, акушерскими операциями, воспалительными процессами и т. п.

Роды, при которых наступил разрыв, нередко бывают несвоевременными, носят патологический характер. Почти у трети женщин разрыву матки предшествует слабость родовой деятельности, являющаяся функциональным проявлением морфологических изменений матки. У подавляющего большинства женщин этой группы применялись родостимулирующие средства, нередко приводящие к бурной родовой деятельности. У значительной части женщин проявляющим структурные изменения матки фактором было затрудненное течение родов вследствие завуалированного клинического несоответствия (относительно крупный плод, неправильные вставления головки, небольшие сужения таза и т. п.). При этом симптомокомплекс Бандля, как правило, развиться не успевает — разрыв наступает раньше. Иногда у этих женщин роды заканчиваются оперативно (акушерские щипцы, извлечение плода за тазовый конец), а разрыв матки диагностируется лишь в послеродовом периоде, подчас позднем.

С полным основанием некоторые из упомянутых разрывов можно было бы отнести к разряду насильственных, которых при большей настороженности при ведении родов можно было избежать. Непосредственные проявления угрожающего разрыва матки у разбираемой группы женщин аналогичны приводимым ранее при описании разрывов по рубцу: беспокойство рожениц, несоответствие болей и характера схваток, неэффективная родовая деятельность, потуги при высоко стоящей головке, появление кровянистых выделений, признаков гипоксии плода.

Возможность гистопатических разрывов матки заставляет с особой настороженностью подходить к ведению родов у повторнородящих с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом, наличием даже небольшого сужения таза или крупного плода, перерастяжения матки в сочетании с аномалиями родовой деятельности. Морфологические изменения в стенке матки могут возникнуть не только вследствие патологически протекающих ранее родов и абортов. Многократно описаны разрывы матки после неосложненных, но чрезмерно частых, следующих друг за другом родов.

ridlab
ocr

Диагностика совершившегося разрыва матки в типичных случаях затруднений не вызывает, слишком ярок контраст между бурной картиной бандлевского симптомокомплекса и наступающим затишьем. Нередко сами женщины отмечают, что у них «что-то лопнуло». Схватки внезапно прекращаются, боли стихают. На глазах меняются контуры матки, форма живота, постепенно развивается вздутие кишечника. Живот становится повсеместно болезненным, особенно в нижних отделах. При полном разрыве матки и изгнании плода в брюшную полость легко пальпируются его части, сам плод становится подвижным, фиксированная ранее головка отходит кверху. Рядом с плодом может прощупываться сокращенная матка, сердцебиение плода исчезает. При неполном разрыве выхождение плода или его частей из матки также возможно, но плод в этих случаях менее подвижен и хуже прощупывается. Мнимое улучшение самочувствия больной может очень быстро исчезнуть в связи с нарастанием симптомов шока и анемии. Роженица становится вялой, заторможенной; появляются слабость, холодный пот, головокружение, тошнота; пульс учащается, становится нитевидным; снижается АД.

В патогенезе шока большое значение, помимо кровопотери, принадлежит болевому и травматическому компоненту. Следует отметить, что, несмотря на кровотечение и травму, связанную с разрывом матки и выхождением плода в брюшную полость, клиника шока не всегда бывает выраженной. Кровотечение при разрывах матки может происходить не только из разорванных сосудов мышечного слоя тела, нижнего сегмента и шейки матки, но и из маточных сосудов и их ветвей. Усиление кровотечения может быть обусловлено утратой поврежденной маткой способности сокращаться и развитием синдрома ДВС [Репина М. А., 1984]. Кровотечение может быть наружным и внутренним или тем и другим. Для неполных разрывов матки характерно развитие подбрюшинных гематом, располагающихся сбоку от матки и смещающих ее кверху и в противоположную сторону. В некоторых случаях гематомы распространяются далеко кверху, захватывая околопочечную область. Забрюшинная гематома прощупывается в виде болезненной опухоли тестоватой консистенции, с нерезкими контурами, сливающимися со стенки таза. В тех случаях, когда неполный разрыв матки переходит в полный, распространенные

rzs.lab
ocr

гематомы параметрия сочетаются с внутрибрюшинным кровотечением. Появляется притупление в отлогих местах живота.

При изгнании плода в параметрий или брюшную полость разрывы сосудов и, следовательно, кровотечение бывают особенно значительными. В редких случаях, когда маточные сосуды в силу эластичности не разрываются, а матка хорошо и быстро сокращается, кровопотеря может быть небольшой.

Кровопотери при разрывах матки могут быть сразу очень значительными и приводить к быстрой смерти больных. Чаще события развиваются по-другому. Снижение АД и замедление кровотока при ухудшении деятельности сердца способствуют тромбообразованию и остановке кровотечения. Женщина приходит в сознание, улучшается работа сердца, повышается АД, что приводит к отторжению тромбов и возобновлению кровотечения. Это «перемежение» кровотечения и его остановки, шока и улучшения состояния при отсутствии должной помощи может повторяться несколько раз. Поэтому иногда проходят часы пока не разовьется необратимое состояние.

Рассчитывать на полное и окончательное прекращение кровотечения при разрывах матки невозможно, поэтому как только установлен диагноз, следует немедленно оперировать больную.

Симптомы разрыва матки в родах могут оказаться стертыми, приниматься за проявления эмболии околоплодными водами, нарушения мозгового кровообращения или за аллергическую реакцию на вводимые лекарства. При этом родовая деятельность может сохраняться и роды могут завершиться, через естественные родовые пути.

В подобных неясных случаях внезапного ухудшения состояния роженицы или родильницы, присоединении явлений шока, появлении кровотечения неясной природы, развитии гипоксии плода следует подумать о возможности разрыва матки и произвести ее тщательное ручное обследование. Ручное обследование полости матки необходимо производить также после плодоразрушающих операций, комбинированного акушерского поворота плода, легкость которого не устраняет возможности разрыва.

Клиника совершившегося разрыва матки по рубцу развивается на фоне уже имеющихся симптомов угрожающего разрыва (боль и болезненность рубца, его истончение, неэффективность

ragiab
ocr

родовой деятельности и т. п.). При постепенно нарастающем разрыве происходит более или менее быстрое нарастание болей и болезненности, появляются кровянистые выделения из влагалища. Присоединяются боль и ощущение тяжести в подложечной области, тошнота, иногда кратковременное обморочное состояние, рвота, небольшой парез кишечника; могут появиться неотчетливые симптомы раздражения брюшины. Часто страдает сердцебиение плода.

Если разрыв матки ограничился областью старого рубца и не перешел на неизмененную мышцу, кровотечения из разрыва может не быть или оно будет незначительным. Если при этом плод задерживается в матке, у женщины может не наблюдаться шока и анемии. При разрывах матки, прикрытых припаянными к области рубца сальником, кишечником, высоко смещенным при перитонизации во время предыдущей операции мочевым пузырем или париетальной брюшиной, симптомы совершившегося разрыва матки могут сводиться только к небольшим болям внизу живота. В редких случаях разрывов при пальпации тканей над лоном возникает крепитация, как при наличии подкожной эмфиземы, иногда наблюдается отек наружных половых органов, выпячивание в области рубца.

Изредка симптомы разрыва матки по рубцу бывают настолько стертыми, что на них вообще не обращают внимания или принимают их за проявление терапевтических заболеваний (пищевое отравление, боли в сердце и т. п.). Правильный диагноз может устанавливаться очень поздно — при развившемся перитоните или во время операции по поводу кишечной непроходимости.

Описано выявление разрывов матки на 8—10-й и более поздние дни послеродового периода. Чтобы избежать диагностических ошибок, при малейшем подозрении на возможность разрыва в любой день послеродового периода следует произвести тщательное ручное или пальцевое обследование внутренней поверхности матки. При невозможности их выполнения допустимо весьма осторожное зондирование матки. Весьма достоверным может оказаться УЗИ.

Разрыв матки может наступить и внезапно, быстро и сопровождаться бурной клинической картиной. Чаще всего это относится к разрывам по рубцу после корпорального кесарева сече-

r.a.g.lab

ния, неполноценность которого может выявиться задолго до родов. В этих случаях стремительно развиваются симптомы анемизации и шока, погибает плод. Клиника становится сходной с описанной выше при наступившем механическом разрыве.

Разрывы матки по рубцу в нижнем сегменте чаще наступают в родах, сопровождаются меньшими кровотечениями и более редким развитием шока. Эти разрывы также могут сопровождаться образованием забрюшинной гематомы. Тщательное наблюдение за больной в динамике, выявление признаков нарастающей анемизации, появление припухлости, расположенной рядом с маткой — все это может облегчить установление диагноза.

Забрюшинные гематомы могут быть и следствием значительных травм шейки матки, переходящих на нижний сегмент. В этих случаях большое значение имеют тщательность осмотра шейки матки в зеркалах, оценка глубины разрыва и всей совокупности повреждений при пальцевом исследовании.

Симптомы редких разрывов матки, обусловленных прорастанием ее стенки ворсинами хориона, сходны с проявлениями нарушенной внематочной беременности: вслед за внезапно появившимся приступом обычно нерезких болей в животе развивается картина острого внутреннего кровотечения. Диагностика этого разрыва особенно при локализации его на задней стенке матки, очень трудна, так как матка остается мягкой и безболезненной, сердцебиение плода некоторое время также не нарушается. При скоплении крови в правом латеральном кармане возникает подозрение на острый аппендицит. Нарастающий метеоризм может привести к мысли о кишечной непроходимости. Признаки прогрессирующего малокровия заставляют прибегнуть к операции.

В заключение следует подчеркнуть, что полностью бессимптомно разрыв матки произойти не может. Должная профессиональная подготовка медицинского персонала, внимательный подход к жалобам беременных и рожениц, тщательная оценка анамнеза и всех возникающих в родах особенностей могут и должны способствовать правильной и своевременной диагностике разрыва матки.

p.a.g.lab
ОСР

Врачебная тактика при разрывах матки зависит прежде всего от того, наступил ли разрыв или существует только его угроза. Сказанное не относится к разрывам по рубцу: невозможность достоверного разграничения клиники угрожающего и совершившегося разрыва делает тактику при них единой — немедленное чревосечение.

Главная задача врача при угрожающем механическом разрыве матки заключается в предупреждении наступления разрыва. Это достигается двояким способом: с одной стороны, немедленно устраняется сократительная деятельность матки, с другой — так же срочно предпринимаются меры по удалению из матки плода, который служит причиной ее перерастяжения.

Выключение родовой деятельности быстрее всего достигается применением ингаляционного наркоза фторотаном. Наркоз должен быть достаточно глубоким, чтобы последующие акушерские манипуляции не привели к сокращению перерастянутой матки и не обусловили ее разрыв. В то же время следует помнить, что передозировка фторотана может вызвать атонию матки и связанное с этим кровотечение в послеродовой период.

Оказание неотложной помощи при совершившемся разрыве матки является нередко задачей исключительной сложности. Действия врачей при этой катастрофе должны отличаться не только сверхэкстренностью, но и слаженностью, целеустремленностью, основанными на знании акушерства и реаниматологии. Реанимационные мероприятия должны проводиться параллельно с анестезиологическими и хирургическими. При операции следует использовать эндотрахеальный наркоз с ИВЛ, обеспечивающий при минимальном количестве наркотических веществ не только достаточную релаксацию и тем самым наилучшие условия для проведения технически трудной операции, но и оптимальную оксигенанию больной.

Хирургическое лечение при разрывах матки должно начинаться немедленно, сразу же после установления диагноза. Целью его является устранение источников кровотечения, восстановление нарушенных травмой анатомических отношений, а также ликвидацию входных ворот для внедрения инфекции в брюшную полость и забрюшинное пространство.

r.a.s.lab
ocr

Разрез брюшной стенки проводится по средней линии живота между пупком и лобком. По вскрытии брюшной полости удаляют плод и послед, с помощью электроотсоса — жидкое содержимое (кровь, околоплодные воды). Затем определяют характер повреждения и производят возможный гемостаз. При повреждении боковой поверхности матки с нарушением сосудистого пучка и наличием обширной гематомы в параметрии нецелесообразно искать поврежденные сосуды. В этих случаях основной операции следует предпослать перевязку внутренней подвздошной артерии, что значительно облегчает и ускоряет гемостаз. Чтобы улучшить условия для перевязки сосудов, матку необходимо сместить в противоположную сторону, а в нижние отделы забрюшинного пространства ввести тампон, который ассистент фиксирует рукой.

Решение об объеме операции принимается строго индивидуально, с учетом тяжести состояния больной, локализации и обширности повреждений, наличия инфекции и т. п. При отсутствии противопоказаний и наличии соответствующих условий следует стремиться к сохранению менструальной функции, а иногда и репродуктивной, но это, естественно, не является основной задачей акушера.

Выбор оптимального варианта операции колеблется между ушиванием разрыва и удалением матки, полным или частичным. По литературным данным, при разрыве матки по старому рубцу у 90—95% больных возможна органосохраняющая операция, при иных разрывах около 70% женщин лишаются матки. Основным условием проведения в той или иной степени щадящих операций являются отсутствие признаков инфекции в родах и сохранение сократительной способности матки. При непродолжительном безводном периоде, наличии свежего линейного разрыва (особенно по старому рубцу) допустимо ушивание места разрыва после предварительного освежения его краев. При обширной ране с рваными, размозженными краями, сложным ходом, со значительными кровоизлияниями в стенке следует производить удаление матки.

Грубые повреждения, захватывающие нижний сегмент матки, а тем более переходящие на шейку или влагалище, влекут за собой необходимость экстирпации матки. Последняя производится и при отрыве матки от свода влагалища. При наличии показаний

r.a.g.lab
ОСР

к экстирпации матки, разрыв которой обусловил развитие обширной гематомы параметрия, производится бестампонное дренирование параметриев по Брауде. При обширных гематомах, доходящих до околопочечной области, дополнительно дренируется забрюшинное пространство.

Если операция производится на фоне перитонита, во всех случаях следует делать экстирпацию матки, широко дренировать брюшную полость после ее тщательной предварительной санации.

Вопрос о стерилизации женщин после ушивания разрыва матки решается индивидуально с учетом характера повреждений, согласия больной, ее возраста, семейного анамнеза, наличия хронических соматических заболеваний и т. п.

В заключение операции должна проводиться тщательная ревизия мочевого пузыря и прилежащих отделов кишечника.

При всех операциях по поводу разрыва матки считаем необходимым оставление в брюшной полости ниппельных ирригаторов (дренажей) для введения антибиотиков.

В послеоперационный период продолжаются интенсивная инфузионно-трансфузионная терапия, коррекция водно-электролитного баланса при тщательном контроле за анализами крови, гематокритом, КОС, содержанием электролитов, ЦВД (см. главу 5). Даже при благоприятном течении послеоперационного периода требуются тщательное длительное наблюдение и уход за больной, ее лечение, постоянная забота о ней всего медицинского персонала.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика разрывов матки является одной из важнейших задач здравоохранения, выполнение которой может быть обеспечено лишь при условии согласованной преемственной работы женских консультаций и стационаров.

Самой частой причиной разрыва матки является неполноценность ее рубца после предшествующего кесарева сечения. Профилактике этой неполноценности уделяется огромное внимание. Осуществляется профилактика по нескольким направлениям.

Очень важными являются предложения по улучшению техники операции. У беременных группы риска по развитию воспали-

medlab
ocr

тельных осложнений ряд авторов предлагает производить разрез брюшной стенки по Джоэлю—Кохену, который позволяет снизить число гнойно-септических осложнений почти в 2 раза [Баев О. Р., Рыбин М. В., 1997]. У этой же группы беременных некоторые авторы предпочитают производить кесарево сечение экстраперитонеально.

Улучшение условий для извлечения плода рекомендуют достигать клиновидным или дугообразным рассечением апоневроза, при надобности — надсечением прямых мышц живота. Кесарево сечение в большинстве случаев следует производить поперечным разрезом в нижнем сегменте матки, концы разреза рекомендуется закруглять кверху.

Очень существенным улучшением техники операции представляется снижение рядности швов на матке, которое стало возможным в связи с появлением нового шовного материала. Уменьшение количества швов на единицу площади поврежденной матки ведет к снижению ее реакции на шовный материал, улучшает кровоснабжение в области раны, способствуя ее полноценному заживлению. Непрерывный шов к тому же делает давление нити на ткани более равномеренным, особенно если не производить блокировки нити «захлестом». В нашей клинике в последнее время используется однорядный непрерывный маточный шов с одномоментной перитонизацией (по методике, описанной В. М. Луневым и соавт. в 1998 г.). Шовный материал — синтетическая рассасывающаяся нить викрил (с атравматической иглой).

В формировании неполноценности рубца большая роль принадлежит инфекции. Известно, что гнойно-септические осложнения после кесарева сечения встречаются в десятки раз чаще, чем при родах естественным путем, достигая в отдельных клиниках 50 и даже 76% [Чернуха Е. А. и соавт., 1998; Ахтимова Е., 1996]. Частота развития перитонита после кесарева сечения составляет от 0,47 до 2% [Серов В. Н., 1996] при летальности при нем, достигающей почти 33%. Естественно, что борьбе с инфекцией придается первостепенное значение. Широко применяются антибиотики, в частности, цефалоспорины 3 поколения, иммуностимуляторы, экстракорпоральная детоксикация, разрабатываются методы биогемосорбции, обработки крови лазерным лучом и т. д. (подробнее в главе 10).

r.a.c.lab
ост

Широко используется дренирование полости матки с последующим ее промыванием хлоргексидином. Следует шире применять в послеоперационном периоде возможности УЗИ с целью выявления в матке патологического субстрата (сгустков крови, оболочек). Последний следует бережно удалять предпочтительнее под контролем гистероскопии.

В женской консультации уже при первой явке следует тщательно собрать анамнез для выявления лиц с наличием в прошлом осложнений при абортах или в родах, операций на матке, с сопутствующей патологией. Сразу же должны быть выяснены размеры таза, отсутствие или наличие каких-либо препятствий для родоразрешения. В последующем необходимо стараться регламентировать массу тела беременной, своевременно устанавливать неправильные положения плода, госпитализировать в дородовое отделение женщин с наличием крупного плода, многоплодия, перенашивания, с любым сужением таза, неправильными положениями плода, отягощенным акушерским анамнезом: затяжными родами в прошлом, инфекцией, мертворождением, акушерскими операциями или кровотечениями и т. п.

Задачей врачей дородового отделения является оценка всей совокупности анамнестических и объективных данных с тем, чтобы своевременно наметить наиболее рациональный план ведения родов. Большое значение имеет формирование биологической готовности к родам у женщин с осложненным анамнезом, нарушенным течением беременности.

При ведении родов особого внимания требуют женщины с весьма неблагоприятным сочетанием отягощенного акушерского анамнеза, перерастяжения матки на фоне аномалий родовой деятельности. Применение у них мер форсированного родоразрешения, введение внутривенно окситоцических веществ категорически противопоказано. Чрезвычайно осторожным должно быть ведение родов у женщин с рубцом на матке. Необходимо внимательно выявлять у них малейшие признаки угрожающего разрыва матки с тем, чтобы предотвратить совершившийся. Акушерские операции следует выполнять с тщательным соблюдением всех правил, помня о возможных противопоказаниях. В подозрительных случаях, а также после плодоразрушающих операций и родов с рубцом на матке в обязатель-

r.a.g.lab
ОСР

ном порядке следует производить ручное обследование полости матки.

По литературным данным, каждая 3-я женщина, перенесшая кесарево сечение, и каждая 2-я, у которой произведена консервативно-пластическая операция на матке, в последующем решаются иметь детей. При непрерывном увеличении числа подобных женщин их родоразрешение вырастает в серьезную проблему, что связано с опасностью разрыва матки по рубцу. Имеются данные, что рубец матки наиболее полноценен в сроки от 1 года до 4 лет после операции. Состояние рубца, следовательно, и исход для родов существенно ухудшается, если в этот промежуток времени женщиной производится аборт. На формирование рубца существенно влияют обстоятельства, при которых производится операция, качество самого вмешательства. Естественно, что они ухудшаются при экстренных операциях, которые составляют 60—70% всех кесаревых сечений [Савельева Г. М. и др., 1989].

Необходимо подчеркнуть, что ни один рубец на матке не может считаться абсолютно полноценным, поэтому никогда нельзя быть твердо уверенным в конечном благоприятном исходе родоразрешения через естественные родовые пути подобных женщин, как для матери, так и для ее ребенка. Тем не менее накопленный акушерами опыт позволил выделить ряд условий, наличие которых допускает возможность благоприятного состояния рубца и оправдывает попытку завершения родов через естественные родовые пути. Этими условиями являются: наличие в анамнезе единственного кесарева сечения, произведенного поперечным разрезом в нижнем сегменте матки; гладкое течение операции и послеоперационного периода; отсутствие при данной беременности осложнений, являвшихся показанием к первой операции; головное предлежание среднего по величине плода при нормальных размерах таза; расположение плаценты вне зоны рубца; рубец на матке не должен иметь признаков неполноценности.

Выявление при беременности или в родах признаков несостоятельности рубца матки служит показанием к повторному кесареву сечению, которое должно завершиться, как правило, стерилизацией женщины.

Несостоятельность рубца матки является самым частым показанием к повторному кесареву сечению. Между тем, по литературным

r.a.s.lab
OCR

данным, этот диагноз не подтверждается при операции у 30—50% женщин, что очевидно является следствием достаточно субъективной оценки ситуации, опасениями врачей за судьбу женщины, боязнью оказаться в критической ситуации без должного медицинского обеспечения.

В последние годы частота консервативного родоразрешения женщин с рубцом на матке постепенно возрастает, особенно за рубежом, чему в немалой степени способствовало появление и развитие методов объективной оценки состояния рубца. Вне беременности — с помощью гистероскопии и гистерографии, при ней — используя эхографию. УЗИ производится в динамике, но наиболее информативны данные, полученные при сроке беременности свыше 36—37 нед. При полной регенерации рубца его зона эхографически не отличается от обычного миометрия, неполноценность рубца выявляется достаточно четко. Морфологические исследования зоны предыдущего разреза на матке при сопоставлении с данными УЗИ подтверждают высокую информативность эхографии [Лебедев В. А., Стрижаков А. Н., Железнов Б. И., 1991].

В связи с возрастанием частоты кесарева сечения, производимого «в интересах плода», чрезвычайно важным является развитие методов объективной оценки его состояния и средств коррекции выявленных нарушений. Нередкие для женщин с рубцом на матке трофические изменения маточной стенки и нарушения маточно-плацентарного кровообращения требуют тщательного динамического наблюдения за состоянием плода, выявление ранних признаков задержки его развития. Это осуществляется с помощью повторного ультразвукового сканирования и антенатальной кардиотокографии. Информативным является определение в плазме крови концентрации эстриола и плацентарного лактогена, в родах — определение pH крови из предлежащей головки плода.

При выявлении неполноценного рубца на матке (клинически или аппаратным способом) беременная должна быть госпитализирована за 3—4 недели до родов. При диагностике рубца, невнушающего опасений, и наличии условий, делающих возможным попытку консервативного завершения родов, женщины могут быть госпитализированы за 2 недели до родов. При ведении родов

r.a.s.lab ocr

следует проявлять крайнюю осторожность. Применение родостимулирующих средств резко увеличивают возможность разрыва матки, введение наркотиков для обезболивания родов может сгладить клинические проявления этой катастрофы и привести к задержке операции.

Среди беременных с рубцом на матке роды чаще заканчиваются консервативно у тех женщин, которые до или после кесарева сечения уже рожали, или у которых кесарево сечение производилось при значительном раскрытии шейки матки. В то же время примеры многих авторов свидетельствуют о том, что даже после нескольких успешно проведенных консервативно родов разрыв матки может иметь место.

Распространенное мнение о целесообразности производства повторного кесарева сечения у женщин с неполноценным рубцом на матке за 2 недели до родов в настоящее время пересматривается в связи с ухудшением прогноза для плода. Дети, извлеченные в этот срок, при достаточной массе нередко оказываются функционально незрелыми. У них высок риск развития респираторных заболеваний, в частности болезни гиалиновых мембран. При необходимости досрочного родоразрешения следует проводить своевременную профилактику дистресс-синдрома у новорожденных.

При решении вопроса о необходимости повторного кесарева сечения следует учитывать множество факторов, в том числе и повышенный риск подобных операций как для матери, так и для плода. Спаечный процесс в брюшной полости может обусловить значительные технические трудности операции, увеличивает опасность ранения кишечника, мочевого пузыря. При повторных операциях возрастает частота и интенсивность кровотечений, обусловленных как гипотонией матки, так и нарушениями расположения и прикрепления плаценты, что может привести к необходимости расширения вмешательства.

Доказано, что адаптация новорожденных к внеутробной жизни после кесарева сечения происходит тяжелее, чем после спонтанных родов, заболеваемость превышает таковую в общей популяции. Среди заболеваний преобладает, достигая 60%, гипоксия. Гипоксия и гипоксические повреждения центральной нервной системы при экстренных операциях встречаются в 3 раза чаще, чем после плановых кесаревых сечений. В большинстве случаев

medlab ост

гипоксия обусловливается влиянием на плод акушерской патологии, в 43% асфиксия у новорожденных являлась следствием погрешностей техники хирургического вмешательства и дефектов анестезиологического пособия [Краснопольский В. И. и др., 1989].

Материнская смертность после кесарева сечения в 4—10 раз превышает таковую после самопроизвольных родов. Повторные операции для матери и плода представляют еще большую опасность. Приведенные данные заставляют настаивать на госпитализации беременных с рубцом на матке лишь в крупные, хорошо оснащенные акушерские стационары, в которых возможно мониторное наблюдение за состоянием внутриутробного плода, имеются круглосуточные бригады квалифицированных акушеров, анестезиологов и неонатологов, способных к оказанию экстренной полноценной помощи.

Необходимо подчеркнуть еще раз, что ни один рубец на матке не может считаться абсолютно полноценным, поэтому в интересах будущего следует ограничить расширение показаний к кесареву сечению. Увеличение частоты кесарева сечения с целью улучшения перинатальных показателей смертности и заболеваемости имеют свои пределы. Опыт зарубежных авторов показывает, что оптимальная частота кесарева сечения составляет 10—15%, расширение показаний к операции влияния на перинатальные показатели не оказывает.

rasl.lab
ocr

Глава 4

КРОВОТЕЧЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПОЗДНИХ СРОКОВ, В РОДАХ И В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Одним из наиболее частых и серьезных осложнений беременности и родов является кровотечение. Показатель акушерских кровотечений колеблется от 3% до 8% по отношению к общему числу родов. В родовспомогательных учреждениях Санкт-Петербурга эта цифра составляет 3% [Репина М. А., 1997].

Акушерские кровотечения характеризуются внезапностью их возникновения, массивностью кровопотери, частым сочетанием с выраженным болевым синдромом, быстрым истощением компенсаторных механизмов, связанным с особенностями гемодинамики и коагуляционных свойств крови беременных, рожениц и родильниц, особенно выраженными при осложненном течении беременности и родового акта. Эти факторы, несмотря на постоянное внимание акушеров к данной патологии, нередко приводят к гибели матери и плода. Материнская смертность от кровотечений в Санкт-Петербурге в последние годы составляет 4,2 на 100 000 случаев родов, закончившихся рождением живых детей [Репина М. А., 1999]. В структуре материнской смертности акушерские кровотечения в 20–25% являются основной причиной, в 42% — конкурирующей и в 78% — фоновой [Баранов И. И., 1999; Кулаков В. И., Серов В. Н. и др. 1999]. Велика и перинатальная потеря плодов и новорожденных.

Чаще всего кровотечения (нередко массивные) связаны с предлежанием плаценты, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, патологией отделения плаценты в III периоде родов, гипо- и атоническим состоянием миометрия в раннем послеродовом периоде. В последние годы появилась некоторая тенденция к снижению числа кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах с одновременным увеличением частоты преждевременной отслойки нормально расположенной

ras.lab
ocr

плаценты и оперативных родоразрешений [Кулаков В. И., Серов В. Н. и др., 1999]. Кровотечения могут приводить к геморрагическому шоку и сопровождаться нарушениями в свертывающей системе крови.

ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ

Предлежанием плаценты называют неправильное расположение ее: вместо тела матки плацента в той или иной степени захватывает нижний сегмент. Частота данного осложнения составляет от 0,5% до 0,8% от общего числа родов. Для понимания клиники предлежания плаценты надо иметь четкое представление о клинической анатомии матки и особенно перешейка ее, который во II и III триместрах беременности и в родах, называясь нижним сегментом, претерпевает весьма существенные изменения.

Классификация. Большинство современных авторов выделяют понятие «низкое расположение плаценты», когда край ее, находясь ближе чем на 5 см (условная граница нормы) от внутреннего зева, при окончательном развертывании нижнего сегмента в родах частично захватывает его верхний отдел. Исходя из этого, становится ясным, что низкое расположение плаценты можно рассматривать как переходную форму между нормальным расположением и предлежанием.

Чаще всего различают следующие варианты предлежания плаценты:

1) центральное, при котором плацента располагается в нижнем сегменте и полностью перекрывает внутренний зев;

2) боковое, при котором плацента частично располагается в нижнем сегменте и не полностью перекрывает внутренний зев;

3) краевое, когда плацента также располагается в нижнем сегменте, краем достигая внутреннего зева.

Однако такое подразделение, приемлемое с научной точки зрения, не может удовлетворить практического врача, так как описывает взаимоотношения между плацентой и внутренним зевом при сохраненной шейке во время беременности или в самом начале родового акта. В клинической практике при значительном раскрытии зева (около 5–6 см) эти соотношения могут меняться и характер предлежания плаценты также может измениться,

r.a.s.lab

поэтому для лечащего врача целесообразно пользоваться упрощенной классификацией — делением предлежания плаценты на полное и неполное (частичное).

Касаясь классификации предлежания плаценты, следует особо выделить редкие варианты предлежания, когда большая или меньшая часть плаценты захватывает не только нижний сегмент матки, но и шеечный канал. В силу неполноценности децидуальной реакции в шейке при шеечной и шеечно-перешеечной беременности хорион глубоко врастает в подлежащую ткань: возникает приращение плаценты. Указанные варианты могут быть незнакомы или малознакомы начинающему врачу, что приводит к запоздалой диагностике и печальному исходу. Вместе с тем следует помнить, что и при любом варианте предлежания плаценты, как полном, так и частичном, из-за недостаточного развития децидуальной реакции в нижнем сегменте матки нередко встречается более интимное прикрепление плаценты.

Этиология и патогенез. Причины предлежания плаценты подразделяют на 2 группы:

1) зависящие от состояния организма женщины;

2) связанные с особенностями плодного яйца.

Не отрицая роли причин 2-й группы, остановимся на причинах 1-й — как основных, наиболее часто встречающихся. В первую очередь к факторам, предрасполагающим к формированию предлежания плаценты, относятся разнообразные патологические изменения матки. К ним принадлежат травмы и заболевания, сопровождающиеся атрофическими и дистрофическими изменениями эндометрия. Подобные изменения нередко являются следствием многократных родов, осложнений в послеродовом периоде. Поэтому предлежание плаценты чаще возникает у повторнородящих (около 75%) и значительно реже у первородящих (около 25%), имея явную тенденцию к учащению с увеличением возраста женщины. Дистрофические и атрофические процессы в эндометрии могут возникать в результате воспалительных процессов и выскабливаний матки по поводу самопроизвольных и искусственных абортов. Среди факторов, способствующих, формированию предлежания плаценты, следует указать на генитальный инфантилизм, эндокринопатии, рубцы на матке, миому. Возможной причиной возникновения предлежания плаценты,

rapidlab
ocr

а также шеечно-перешеечного расположения ее, является истмико-цервикальная недостаточность.

Некоторые экстрагенитальные заболевания, нарушающие кровообращение в органах малого таза, могут предрасполагать к формированию низкой плацентации и предлежания плаценты. К ним относятся болезни сердечно-сосудистой системы, почек и печени.

Издавна клиницисты обращали внимание на возможность миграции плаценты. Основной причиной ее можно считать «поиск» ворсинами более благоприятных, чем нижние отделы матки (перешеек — нижний сегмент), мест для обеспечения необходимого питания плодного яйца. Поэтому плацента при предлежании обычно отличается от нормально расположенной: она тонка, увеличена в размерах, дифференцировка базального и лысого хориона задерживается, наступает во II и III триместрах беременности, а иногда не происходит совсем. По этим же причинам предлежащая плацента может захватить глубокие слои нижнего сегмента матки. Ультразвуковое сканирование дает возможность в течение беременности проследить миграцию плаценты (так называемая динамическая плацента) и место ее расположения (на передней, задней или боковых стенках матки). Нередко определяемое в I триместре центральное (полное) предлежание ворсинчатого хориона или плаценты к концу беременности переходит в низкое расположение плаценты. Миграция плаценты чаще наблюдается при ее локализации на передней стенке матки.

Клиническая картина. Ведущим симптомом предлежания плаценты является кровотечение. В его основе лежит отслойка плаценты от стенок матки вследствие растяжения нижнего сегмента в ходе беременности, а затем быстрого развертывания его во время родов. Ворсинки предлежащей плаценты в силу ее недостаточной растяжимости теряют связь со стенками матки, вскрываются интервиллезные пространства: начинается кровотечение. В зависимости от варианта предлежания плаценты кровотечение возникает на протяжении беременности или во время родов. Так, при полном предлежании кровотечение может начинаться рано — во II триместре, при неполном — в III триместре беременности или во время родового акта, при низком расположении плаценты — в активную фазу I периода родов. Блестящий русский акушер И. И. Яковлев еще в семидесятые годы XX века подчеркивал, что учащение кровотечений, связанных с неправильным рас-

r.a.s.lab

положением плаценты, происходит в последние 2 недели беременности, когда в организме женщины происходит сложная и многообразная перестройка, направленная на обеспечение родового акта. Наряду с этим И. И. Яковлев считал, что кровотечение в конце I и начале II триместров беременности может быть обусловлено предлежащей плацентой или ветвистым хорионом и являться одной из причин выкидышей. За последние годы благодаря широкому внедрению новых диагностических методик подтверждено, что среди причин выкидыша немалая доля приходится на предлежание плаценты.

Характер кровотечения при неправильном расположении плаценты может быть разнообразным. При полном предлежании плаценты сила кровотечения обычно значительнее, чем при частичном. Кровотечение чаще начинается спонтанно, без всякой травмы. Иногда первое кровотечение столь интенсивно, что может приводить к летальному исходу. В других случаях неоднократные незначительные или умеренные кровотечения, хотя и остаются весьма опасными, приводя к хронической анемизации беременной, по своему исходу могут быть более благоприятными. У подавляющего большинства женщин начавшееся кровотечение провоцирует наступление преждевременных родов. В этих случаях сглаживание шейки матки и отслойка нижнего полюса плодного яйца приводят к обязательному отделению части предлежащей плаценты и усилению кровотечения.

Следует еще раз напомнить, что в некоторых случаях формирующееся неправильное расположение плаценты, может проявляться кровяными выделениями еще в I триместре беременности, хотя, конечно, в подавляющем большинстве случаев этот симптом в ранние сроки свидетельствует об угрозе прерывания беременности. Вместе с тем рано возникшие и повторяющиеся кровотечения могут сигнализировать о грозной патологии — перешеечно-шеечной и шеечной беременности.

Вторым важным симптомом неправильного расположения плаценты является внутриматочная гипоксия плода: хроническая — вследствие плацентарной недостаточности, острая — вследствие отслойки плаценты.

Следующим проявлением предлежания плаценты могут быть симптомы восходящей инфекции, благоприятными факторами для развития которой служат нарушение защитных механизмов со

ras.lab
ocr

стороны шейки матки и наличие благоприятной питательной среды в виде сгустков крови. К тому же сопротивляемость макроорганизма значительно ослаблена предшествующими кровотечениями.

При предлежании плаценты беременность и роды нередко осложняются косым и поперечным положением или тазовым предлежанием плода; беременность часто прерывается досрочно; родовой акт протекает со слабостью сократительной деятельности, нарушением отделения плаценты и выделения последа в III периоде, гипо- и атоническими кровотечениями в раннем послеродовом периоде. Неправильные расположения плаценты могут приводить к таким тяжелейшим осложнениям, как эмболия околоплодными водами и тромбоэмболия.

Диагностика. Диагностика различных вариантов предлежания плаценты обычно не представляет особых трудностей. Если у женщины во II–III триместрах беременности или в начале родового акта из половых путей появляются кровянистые выделения при отсутствии других жалоб, то в первую очередь следует думать об этой патологии. Дальнейшие диагностические действия врача зависят от того, где находится больная.

Если женщина пришла на прием в женскую консультацию или вызвала врача на дом, то, ограничившись бережным наружным акушерским исследованием, больную незамедлительно госпитализируют сантранспортом в сопровождении медперсонала. Наружное обследование констатирует обычный тонус маточной мускулатуры, отсутствие болезненности, высокое стояние предлежащей части плода независимо от срока беременности и количества околоплодных вод, нередко неправильное положение или тазовое предлежание плода, в некоторых случаях тестоватость в области нижнего сегмента матки. Выслушивание сердцебиения плода с помощью стетоскопа иногда выявляет учащение или урежение его, связанное с площадью отслойки плаценты, но чаще всего сердцебиение плода не страдает. Проведение влагалищного исследования в амбулаторных условиях является грубой ошибкой: оно может спровоцировать усиление кровотечения. Особой необходимости прибегать к аппаратным методам обследования в амбулаторных условиях нет. В подобной ситуации немедленная транспортировка больной в стационар важнее точного определе-

r.a.g.lab
ОСР

ния варианта неправильного расположения плаценты и состояния плода.

Более тщательное обследование больной проводят в стационаре, где имеются все условия для возможного немедленного чревосечения. Объем обследования зависит от степени и скорости кровотечения. Производится оценка общего состояния женщины и объема кровопотери. Наружное акушерское обследование дополняется осмотром шейки матки и влагалища с помощью зеркал и осторожным внутренним исследованием.

В современных условиях ведущим диагностическим методом, с высокой точностью подтверждающим наличие и вариант предлежания плаценты, является ультразвуковое сканирование. С его помощью определяют не только диагноз предлежания плаценты, но и ее размеры, степень зрелости, площадь отслойки, а также соответствие развития плода гестационному возрасту. Кардиотокография уточняет состояние плода.

Дифференциальную диагностику проводят с заболеваниями, сопровождающимися кровотечением (см. таблицу 6): шеечно-перешеечным предлежанием плаценты, шеечной и перешеечно-шеечной беременностью, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, разрывом матки. В таблицу не включены кровотечения при разрыве варикозных узлов влагалища и раке шейки матки, так как эти состояния обычно легко диагностируются при осмотре шейки матки и влагалища в зеркалах. Наибольшие трудности испытывают практические врачи при дифференциальной диагностике предлежания плаценты и различными вариантами шеечной беременности. Наряду с клиническими признаками, указанными в таблице 6, можно привлечь результаты ультразвукового сканирования, такие как ширина внутреннего зева, соотношение с ним плаценты, а также выраженность границы между плацентой и стенкой тела или шейки матки. К сожалению, далеко не всегда, даже при максимальном старании врачей удается провести дифференциальный диагноз этих состояний, и точный диагноз устанавливается только на операционном столе. Однако стремиться к этому следует, чтобы не оказались неожиданными трудности при оперативном вмешательстве, которые могут возникать вследствие прорастания плаценты в шейку матки вплоть до влагалищных сводов или параметриев.

r.a.g.lab
ОСР

Клинические дифференциально-
сопровождающейся кровотечением во

Симптомы и признаки	Акушерская	
	Предлежание плаценты	Шеечное предлежание плаценты
Кровотечение	Чаще во II–III триместрах беременности, в I периоде родов; обильное, наружное, повторяющееся	В течение всей беременности, в I период родов; обильное, наружное, повторяющееся
Боль	Отсутствует	Отсутствует
Состояние матки	Консистенция и форма обычные	Консистенция и форма обычные
Состояние плода	Хорошо пальпируется; сердцебиение чаще нормальное, реже страдает	Хорошо пальпируется; сердцебиение чаще нормальное, реже страдает
Раздражение брюшины	Отсутствует	Отсутствует
Признаки восходящей инфекции	Могут быть	Могут быть
Осмотр в зеркалах	Без особенностеи	Шейка синюшная, увеличенная, иногда прорастание хориона в своде влагалища
Влагалищное исследование	Шейка обычная, за внутренним зевом — ткань плаценты	Шейка обычная, ткань плаценты прорастает стенку верхних отделов шеечного канала
Сопутствующая патология	Осложненные роды и аборты в анамнезе	Осложненные роды и аборты в анамнезе

r.a.g.lab
ocr

Таблица 6

диагностические признаки патологии, время беременности поздних сроков и в родах

патология		
Шеечная (ШБ) и перешеечно-шеечная беременность (ПШБ)	Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	Разрыв матки
В течение всей беременности, в I период родов; обильное, наружное, повторяющееся	Чаще в I период родов, в III триместре беременности, реже во II период родов и во II триместре беременности; чаще внутреннее, реже наружно-внутреннее	Чаще в родах, реже в III триместре беременности; внутреннее, иногда наружно-внутреннее
Отсутствует	Выражена	Выражена
При ШБ плотное тело матки симулирует узел миомы; при ПШБ консистенция и форма обычные	Плотная, напряженная, часто с локальными выпячиваниями и болезненностью	Контуры нечеткие
Хорошо пальпируется; сердцебиение чаще нормальное, реже страдает	Пальпируется с трудом; сердцебиение страдает или отсутствует	Пальпируется чрезвычайно легко (в брюшной полости), сердцебиения нет
Отсутствует	Может быть	Выражено
Могут быть	Отсутствуют	Отсутствуют
При ШБ синюшная, иногда прорастает тканью хориона, иногда с эксцентричностью зева; при ПШБ чаще обычная	Без особенностей	Без особенностей
Влагалищная часть шейки отсутствует; за наружным зевом — ткань плаценты, прорастающая шейку	Шейка обычная, ткань плаценты не пальпируется	Шейка обычная, предлежащая часть может не пальпироваться
Осложненные роды и аборты в анамнезе	Поздний токсикоз беременных, гипертоническая болезнь, болезни почек	Рубец на матке; частые осложненные роды и аборты в анамнезе

r.a.g.lab

Лечение. Женщины с предлежанием плаценты относятся к группе высокого риска, поэтому все они, независимо от того, присутствует или отсутствует кровотечение, установлен или только подозревается данный диагноз, должны находиться в условиях стационара. Ведение беременности и родов у них сугубо индивидуальное: у одних — могут применяться консервативные методы лечения, у других — плановое или срочное хирургическое вмешательство. Избирая тот или иной метод лечения больной, необходимо учитывать вариант предлежания плаценты, срок беременности, состояние родовых путей, возраст женщины, сопутствующую акушерскую и соматическую патологию, исходы прошлых беременностей, состояние плода, но определяющим фактором является характер кровотечения.

Учитывая вышесказанное, практический врач должен быть готовым к решению акушерских ситуационных задач, которые ставит перед ним жизнь.

Ведение беременности. Беременная при любом варианте предлежания плаценты, даже не осложненном кровотечением, должна находиться в дородовом отделении под круглосуточным наблюдением медицинского персонала. В отделении проводится полное клиническое обследование с использованием аппаратных диагностических методов. Производится оценка общего здоровья беременной. Уточняется вариант неправильного расположения плаценты. Выявляется возможная сопутствующая акушерская патология. Осуществляется постоянный контроль за состоянием плода. При наблюдении за беременной особое внимание обращают на изменения красной крови (эритроциты, гемоглобин, гематокрит) и динамику состояния свертывающей системы (коагулограмма).

Параллельно с обследованием и наблюдением за беременной составляется план родоразрешения, который предусматривает роды через естественные родовые пути или абдоминальное кесарево сечение.

Роды *per vias naturales* планируются в тех случаях, когда имеет место:

— неполное предлежание плаценты;
— отсутствие кровотечения;
— отсутствие иных осложнений беременности;

r.a.g.lab
ОСР

— молодой возраст женщины;
— благоприятный акушерский анамнез;
— головное предлежание плода;
— хорошее состояние плода.

Плановое кесарево сечение обычно намечается на 38-ю неделю беременности при достаточной зрелости плода. Безусловным показанием к выбору такого метода родоразрешения является полное предлежание плаценты.

При неполном предлежании плаценты кесарево сечение планируется в тех случаях, при которых существует:
— сопутствующая акушерская патология (поперечное или косое положение плода, тазовое предлежание, узкий таз, рубец на матке и др.);
— отягощенный акушерский или гинекологический анамнез (мертворождение, невынашивание беременности, длительное бесплодие и т. п.);
— старший возраст беременной;
— соматическая патология, требующая оперативного родоразрешения.

Однако необходимо помнить, что неправильное расположение плаценты является весьма коварной патологией, которая в любой момент может изменить составленный план и потребовать экстренных действий. Показанием к экстренному кесареву сечению во время беременности служит сильное или умеренное, но рецидивирующее кровотечение независимо от срока, состояния плода и варианта предлежания плаценты. Критический объем кровопотери, который меняет тактику врача, составляет 250 мл, ибо кровотечение при предлежании плаценты непредсказуемо. Умеренное кровотечение в считанные минуты может перейти в массивное с развитием геморрагического шока. Кроме того не следует забывать, что и сама операция кесарева сечения сопровождается значительной кровопотерей (не менее 700 мл), которая безусловно отражается на состоянии женщины, поэтому проводить ее необходимо своевременно.

Ведение родов. Ведение рожениц с предлежанием плаценты требует индивидуального подхода: в каждом конкретном случае решается вопрос об абдоминальном родоразрешении или о ведении родов через естественные родовые пути.

medlab

Показанием к операции кесарева сечения является полное предлежание плаценты, а при частичном — значительное кровотечение при малых степенях раскрытия маточного зева (менее 4 см) или наличие сопутствующей акушерской патологии. Эту операцию в случае предлежания плаценты в последние годы стали производить гораздо чаще, что привело к 10—15-кратному уменьшению материнской и существенному снижению перинатальной смертности. В порядке подготовки к операции для предотвращения прогрессирования отслойки частично предлежащей плаценты необходимо произвести амниотомию. Техника оперативного вмешательства типичная: матка, как правило, вскрывается поперечным разрезом в нижнем сегменте; предлежащая плацента не рассекается, а отслаивается. При такой технике кровь в основном теряет мать, а не плод, который плохо переносит кровопотерю. После извлечения плода, приступая к удалению последа, можно столкнуться с тяжелой патологией — врастанием плаценты в нижний сегмент матки или в шейку. Кровотечение при этом резко усиливается. Для спасения жизни роженицы приходится прибегать к удалению матки.

Если по вскрытии брюшной полости диагностируется истинная шеечная беременность (шейка матки вмещает все плодное яйцо, а маленькое тело матки с придатками «сидит» на растянутой шейке), прежде всего необходимо разобраться в измененной топографии. Учитывая большие трудности в предстоящей экстирпации матки, которая неизбежно сопровождается обильнейшим кровотечением, желательно привлечь к участию в операции наиболее опытного специалиста. Пузырно-маточная складка при истинной шеечной беременности находится очень высоко, ее необходимо рассечь и вместе с мочевым пузырем осторожно отсепаровать вниз. Только после этого вскрывают шейку матки и извлекают плод. Попытка удалить послед является грубой ошибкой, ведущей к резкому усилению кровотечения, так как при шеечной беременности плацента обязательно глубоко врастает в стенку шейки. Поэтому сразу после извлечения ребенка приступают к экстирпации матки. Подобной тактики приходится придерживаться и при шеечно-перешеечной беременности, а также при шеечном предлежании плаценты. Вполне понятно, что до операции, во время и после окончания ее проводятся мероприятия, восполняющие кровопотерю.

rapidlab
ocr

Абдоминальное родоразрешение является частым, но не фатальным методом. Если имеет место неполное предлежание плаценты, незначительное кровотечение, затылочное вставление головки плода и хорошая родовая деятельность при раскрытии шейки матки не менее 4 см, то браншей пулевых щипцов (ни в коем случае не пальцем) бережно и возможно шире вскрывают плодный пузырь. Головка быстро опускается, прижимает отделившуюся часть плаценты к плацентарной площадке, кровотечение обычно прекращается, и роды благополучно заканчиваются через естественные родовые пути. Однако, избрав консервативный путь ведения родов, акушер должен быть готовым в любой момент при возобновлении кровотечения изменить план ведения родов и произвести кесарево сечение.

В некоторых случаях при наличии мертвого плода и умеренном кровотечении вследствие неполного предлежания плаценты, можно провести роды *per vias naturales, в зависимости от акушерской ситуации (головное или тазовое предлежание плода)*, применяя кожно-головные щипцы либо низведение ножки. Целью данных вмешательств является тампонада кровоточащей плацентарной площадки. При головном предлежании выполняется операция наложения кожно-головных щипцов по Уилту-Гауссу-Иванову, которая состоит в следующем. После вскрытия плодного пузыря на складку кожи головки накладывают щипцы Мюзо или специальные щипцы, не имеющие острых зубцов. К рукоятке щипцов привязывается нить, которая перекидывается через блок, и к ее концу привязывается небольшой груз — до 300 г, так как применение бо́льшего груза может сопровождаться разрывом нижнего сегмента матки. Вместо щипцов можно воспользоваться маленькой чашечкой вакуум-экстрактора. При тазовых предлежаниях мертвого плода производят низведение ножки, закрепив ее петлей из марлевого бинта, к которому через блок подвешивается груз 300 г. Если подобными мерами не удается остановить кровотечение, то, несмотря на наличие мертвого плода, необходимо приступить к экстренному абдоминальному родоразрешению.

Статистика свидетельствует о том, что при консервативном родоразрешении последовый и ранний послеродовой периоды представляют для матери не меньшую, а даже большую опасность, чем период раскрытия или изгнания. Резкое снижение сократительной способности нижнего сегмента матки и/или истинное приращение плаценты могут привести к массивному кровотечению, угрожающему жизни матери. Поэтому III период родов следует вести активно. Обязательное ручное отделение плаценты помогает своевременно выявить приращение ее, а тщательное обследование стенок матки — диагностировать гипотонию или разрыв нижнего сегмента. Своевременная констатация этих

r.a.g.lab
ocr

осложнений предупреждает развитие массивных кровотечений, ибо ранняя диагностика позволяет врачу осуществить весь комплекс необходимого лечения (вплоть до удаления матки) и спасти женщину. Еще раз следует подчеркнуть, что активной тактики в III периоде необходимо придерживаться во всех случаях ведения родов через естественные родовые пути, независимо от того, применялись ли в родах какие-либо операции (наложение кожно-головных щипцов, низведение ножки плода), или роды протекали относительно благополучно, и акушерская помощь ограничилась амниотомией.

Исходы для плода (новорожденного). Патологическое расположение плаценты представляет большую опасность не только для женщины, но и для плода (новорожденного). Во-первых, беременность, осложненная предлежанием плаценты, часто заканчивается преждевременными родами со всеми вытекающими отсюда неблагоприятными последствиями для плода. Во-вторых, даже при любом гестационном возрасте в 18—20% случаев у плода наблюдается хроническая внутриматочная гипоксия и синдром задержки развития. Эти состояния связаны с хронической недостаточностью неправильно расположенной плаценты и анемизацией матери. При переходе от внутриматочного к самостоятельному существованию у таких новорожденных происходит быстрое истощение резервных адаптационных возможностей, что проявляется вторичной асфиксией. При массивных кровопотерях у матери плод рождается в состоянии анемии и шока.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ОТСЛОЙКА НОРМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ

В норме плацента отделяется только после рождения плода. Если ее отделение происходит раньше (во время беременности или в I и II периодах родов), то такая патология называется преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты.

Частота рассматриваемой патологии колеблется в довольно широких пределах — от 0,05 до 0,5%. Такие колебания зависят от учета степени отслойки. Одни авторы учитывали случаи клинически выраженной отслойки плаценты, другие — все случаи, в том числе и те, при которых беременность и роды протекали как буд-

r.a.s.lab
ocr

то без особенностей, но после родов на плаценте обнаруживались небольшие фасетки со старыми, организовавшимися сгустками крови. Это подтверждается на материале акушерской клиники Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова. При учете всех форм преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты эта патология встретилась в 0,4% случаев. Однако, не являясь частым осложнением беременности и родов, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты представляет собой весьма серьезную проблему, ибо в структуре массивных кровотечений на ее долю приходится 45% [Баранов И. И., 1999].

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты чаще всего происходит во время беременности, особенно — в III триместре, значительно реже — в I и II периодах родов.

Классификация. Большинство акушеров традиционно выделяют 2 варианта преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты: полную (тотальную) и неполную (частичную).

Этиология и патогенез. Ведущая роль в возникновении данного осложнения беременности и родов принадлежит нарушениям в области микроциркуляторного бассейна материнской части плаценты и плацентарной площадки, которые проявляются в повышенной ломкости и проницаемости капилляров и в изменениях реокоагуляционных свойств крови. К подобным изменениям могут приводить некоторые осложнения беременности и соматические заболевания: гестоз, особенно вяло и длительно текущий или, наоборот, быстро нарастающий; гипертоническая болезнь; пиело- и гломерулонефриты; пороки сердца с явлениями декомпенсации сердечной деятельности; инфекционно-аллергические васкулиты. В последние годы стали обращать внимание на роль некоторых вредных привычек, составляющих неблагоприятный фон для данной патологии. К ним относят курение, употребление алкоголя и наркотиков [Voigt L. F., et al., 1990; Slutsker L., 1992].

Значительно реже преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты могут способствовать некоторые морфологические и механические факторы. К первым — относятся лейомиома и аномалии развития матки, при которых дегенеративные изменения в тканях не обеспечивают достаточной связи плаценты с плацентарной площадкой. Ко вторым (механическим)

r.a.g.lab
ССР

факторам относятся травма живота, быстрое опорожнение полости матки в случаях отхождения большого количества околоплодных вод или изгнания одного из плодов при двойне, короткая пуповина или запоздалое вскрытие плодного пузыря при продвижении плода по родовому каналу. Механизм отделения плаценты в этих случаях неодинаков. Быстрое опорожнение матки приводит к резкому снижению внутриматочного давления, уменьшению объема полости и площади плацентарного ложа, что и вызывает отслойку плаценты.

Механизм типичного варианта преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты заключается в образовании базальных гематом, вследствие указанных выше патофизиологических изменений в кровоснабжении децидуальной оболочки у женщин с гестозом или соматическими заболеваниями. Ограниченные гематомы, достигая значительных размеров, разрушают базальную мембрану и прорываются в межворсинковое кровяное пространство. Возникает участок отслойки плаценты от стенки матки. Образовавшаяся гематома сдавливает плацентарную ткань и стенку матки. При частичной отслойке на материнской поверхности плаценты после ее рождения можно обнаружить блюдцеобразное вдавление — «фасетку» («старая» отслойка) или сгустки крови («острая» отслойка). Нарастающая гематома может полностью отслоить плаценту от стенки матки. Этот процесс может совершаться постепенно или молниеносно.

Если гематома располагается по периферии плаценты, то она может легко отслоить плодные оболочки от стенки матки: возникает наружное кровотечение. При центральном расположении ретроплацентарной гематомы наружного кровотечения может не быть, или оно появляется через какой-то промежуток времени и не соответствует общей кровопотере. В этих случаях гематома резко повышает внутриматочное давление и, на фоне нарушения целостности маточно-плацентарных сосудов и тканевых элементов, способствует быстрому поступлению в материнский кровоток тромбопластических тканевых субстанций, которые провоцируют развитие острой формы синдрома ДВС. Кроме того, в подобной ситуации стенки матки пропитываются кровью, и миометрий теряет способность сокращаться. Такую матку, макроскопически имеющую «мраморный» вид, впервые описал Кувелер.

r.a.g.lab
ocr

Клиника. Клиническая картина преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты зависит от: 1) площади отделившейся поверхности ее (полная или частичная), 2) локализации начального участка отслойки, 3) скорости и объема кровопотери.

Основными симптомами преждевременной отслойки плаценты являются:

— кровотечение;
— болевой синдром;
— гипоксия или гибель плода;
— изменение тонуса и сократительной деятельности маточной мускулатуры.

Сведения о частоте выявления этих симптомов, приводимые разными авторами, мало отличаются друг от друга. Из 42 случаев преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, наблюдавшихся в акушерской клинике Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова, кровотечение встретилось у 35 (83,3%) женщин, причем у 14 (33,3%) больных кровопотеря превысила 1,5 л. Практически с такой же частотой присутствовал болевой синдром — 34 (80,9%) случая. Признаки внутриматочной гипоксии плода были обнаружены в 24 (57,1%) случаях; 8 (19%) плодов погибли антенатально. Гипертонус или нерегулярные сокращения матки были обнаружены у 22 (52,4%) беременных. Только 4 (9,5%) случая отслойки плаценты протекали практически бессимптомно, и диагноз был поставлен после родов по характерным изменениям плаценты (наличие «фасеток» или «старых» сгустков крови).

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты относится к чрезвычайно серьезному осложнению беременности и родов. По степени тяжести ее подразделяют на 3 варианта: тяжелый, средней тяжести и легкий. Однако это деление довольно условное, ибо прогнозировать течение патологического процесса практически невозможно. Переход от более легких вариантов клинического течения отслойки плаценты к тяжелому может совершиться за очень короткий промежуток времени.

Наиболее тяжело протекает отслойка, начавшаяся с центра и распространившаяся на всю или почти всю площадь плаценты. Прогрессирующее внутреннее кровотечение сопровождается

Radab OCR

выраженным болевым синдромом. Повышение тонуса мускулатуры и резкая болезненность матки при пальпации (особенно над местом локализации ретроплацентарной гематомы, где в некоторых случаях определяется эластическая выпуклость), исчезновение сердцебиения плода, невозможность определить его положение и ухудшение общего состояния женщины — являются признаками тяжелого течения отслойки плаценты, для которого характерно быстрое развитие геморрагического шока, маточно-плацентарной апоплексии и синдрома ДВС крови.

Отслойка плаценты, начавшаяся по ее краю, протекает значительно легче. В таких случаях отделение плаценты от стенки матки чаще бывает неполным. Кровотечение происходит наружу, поэтому объем его легко учесть и адекватно отреагировать. Интенсивность болевого синдрома менее выражена. Боль может носить неопределенный характер, особенно при локализации плацентарной площадки на задней стенке матки. Иногда боль симулирует начало родовой деятельности, тем более, что при начинающейся отслойке плаценты могут появляться нерегулярные сокращения маточной мускулатуры.

Признаки страдания плода возникают с первыми симптомами заболевания. Стойкие, опасные для жизни нарушения сердечной деятельности наступают при отслойке более $^1/_3$ плаценты. Если более $^1/_2$ площади плаценты теряет связь со стенкой матки, то плод погибает всегда. Гибель плода может наступать при отслойке меньшей площади, если плацента имеет признаки морфологической или функциональной недостаточности.

Случаи с незначительной площадью отслойки плаценты при отсутствии прогрессирования процесса относят к клинически легким, при которых вся симптоматика может быть стертой, кратковременной или полностью отсутствовать.

Диагностика. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты диагностируется на основании жалоб беременной или роженицы, данных общего и акушерского обследования с привлечением УЗИ. Больная, чаще всего в III триместре беременности, страдающая гестозом, гипертонической болезнью или патологией почек, предъявляет жалобы на остро возникшие боли в животе, кровотечение или кровянистые выделения из влагалища, напряжение матки, слабость, головокружение. При осмотре

ragtab ocr

больной обращают внимание на последствия кровотечения: цвет кожных покровов, артериальное давление, частота пульса, диурез и другие признаки возможного геморрагического шока. Оценивая состояние больной, практический врач должен помнить, что объем наружной кровопотери часто не соответствует истинной. Кроме того, обращая внимание на симптомы, характеризующие тяжесть состояния женщины, необходимо воспринимать их в комплексе, иначе ошибки неизбежны. Например, один даже такой важный признак геморрагического шока, как падение артериального давления, может маскироваться его исходно высокими цифрами при гестозе или гипертонической болезни.

Наряду с клиническими признаками, своевременной диагностике преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты помогают дополнительные методы исследования, в первую очередь, ультразвуковое сканирование, дающее возможность с большой достоверностью судить о площади отслойки и величине ретроплацентарной гематомы.

Дифференциальная диагностика преждевременной отслойки плаценты проводится с предлежанием плаценты и разрывом матки (табл. 6). В некоторых случаях отслойку плаценты приходится дифференцировать с синдромом нижней полой вены. Однако картина коллапса при этом синдроме не сопровождается болью, тонус и сократительная способность матки не изменяются, а, главное, состояние больной и плода быстро возвращается к норме при изменении положения женщины.

Лечение. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты является чрезвычайно опасной патологией беременности и родов, представляющей смертельную угрозу для матери и плода. Тяжелый геморрагический шок, острый синдром ДВС крови, атоническое состояние матки — вот те тяжелейшие осложнения отслойки плаценты, которые развиваются за очень короткое время. Фактор времени при ведении таких больных приобретает важнейшее значение. Серов В. Н., Стрижаков А. Н., Маркин С. А. (1989) считают, что это время не должно превышать 1 ч. Поэтому главной задачей лечения является быстрое и бережное родоразрешение. Этому требованию отвечает операция кесарева сечения, которая является обязательной во всех случаях преждевременной отслойки, сопровождающейся явными клиническими

rapidlab ocr

проявлениями (тяжелая и средняя степень тяжести) во время беременности и в I периоде родов. Гибель плода не должна останавливать врача от оперативного родоразрешения, так как она свидетельствует о тяжести течения отслойки и о непосредственной опасности для женщины.

Операция кесарева сечения дает возможность быстро обнаружить геморрагическое пропитывание миометрия (матка Кувелера) и/или атоническое состояние матки. Поэтому должно стать законом следующее правило: врач обязан как можно быстрее опорожнить матку, а затем замедлить свои действия, тщательно осмотреть матку, убедиться в отсутствии кровоизлияний и в том, что она хорошо сократилась, оценить визуально и получить лабораторные данные о наличии или отсутствии острого синдрома ДВС крови. Только убедившись в благоприятных результатах, операцию заканчивают. При выявлении любого из указанных осложнений операцию расширяют до экстирпации матки.

В процессе подготовки больной к операции кесарева сечения, если позволяет акушерский статус, показано осторожное вскрытие плодного пузыря. Излитие околоплодных вод не останавливает отслойку плаценты, а в некоторых случаях даже приводит к некоторому усилению кровотечения. Смысл этой манипуляции состоит в том, что, снижая внутриматочное давление, она уменьшает возможность поступления тромбопластических факторов и, возможно, околоплодных вод в кровеносную систему матери.

Если преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты диагностируется в конце I или во II периоде родов, особенно в тех случаях, когда она обусловлена механическими факторами (короткая пуповина, быстрое излитие околоплодных вод и т. д.), роды могут быть закончены через естественные родовые пути. Принцип быстрого опорожнения матки остается неизменным и в этих случаях. В зависимости от акушерской ситуации проводится родоразрешение с помощью выходных или полостных щипцов, вакуум-экстрактора, извлечением за ножку или плодоразрушающими операциями. У всех женщин после извлечения плода через естественные родовые пути плацента отделяется, и послед выделяется рукой, затем производят ручное обследование состояния стенок матки. Если послед рождается самостоятельно сразу же за плодом (как это нередко бывает при полной преждевремен-

ragtab
ocr

ной отслойке плаценты), ручное обследование полости матки остается обязательным. Оно необходимо для исключения (или подтверждения) целостности стенки матки, а также для своевременной диагностики и, следовательно, лечения возможной гипотонии матки.

Консервативное ведение родов через естественные родовые пути в качестве исключения допускается в легких случаях преждевременной отслойки плаценты, когда площадь отслойки ограничена небольшим участком без дальнейшего прогрессирования процесса. Клинические проявления в таких случаях обычно отсутствуют, состояние женщины и плода остается вполне удовлетворительным. Диагноз обычно устанавливается на основании данных УЗИ или даже на основании осмотра родившейся плаценты. Бережное ручное обследование полости матки желательно и в этих случаях.

С окончанием родового акта опасность для здоровья и жизни женщины не исчезает. Течение раннего послеродового периода может осложниться гипо-, атонией матки и/или синдромом ДВС крови. Параллельно с лечением этих состояний акушер должен быть готов к срочной операции: лапаротомии или релапаротомии с удалением матки. В ряде случаев после экстирпации матки приходится производить перевязку внутренних подвздошных артерий. При синдроме ДВС крови для контроля за гемостазом есть смысл осуществить бестампонное дренирование параметриев по И. Л. Брауде, а в брюшную полость ввести дренажные трубки.

Исходы родов для плода (новорожденного). Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты неблагоприятно сказывается на исходах родов для плодов. В 3–4 раза чаще, чем в популяции, дети рождаются преждевременно. Гипоксия плодов и новорожденных наблюдается в 60% случаев. Более половины новорожденных имеют признаки анемизации разной степени выраженности. Перинатальная смертность колеблется от 15 до 35%.

АНОМАЛИИ ПРИКРЕПЛЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ

Кровотечение в последовом периоде может быть обусловлено более интимным, чем в норме, прикреплением плаценты к стенке матки, нарушающим физиологический процесс отделения плаценты.

r.a.g.lab
ocr

Частота аномального прикрепления многие годы остается на одном и том же уровне, составляя 1—2% от общего числа родов. Однако с каждым годом уменьшается количество патологических и особенно массивных кровопотерь, что можно объяснить современными взглядами на ведение III периода родов.

Классификация. В настоящее время большинство акушеров различают 2 формы патологического прикрепления плаценты: плотное прикрепление (*placenta adhaerens*) и приращение (*placenta accreta*). Плотное прикрепление плаценты происходит вследствие атрофических изменений губчатого слоя децидуальной оболочки. Ворсины хориона доходят до базального слоя, но не проникают в миометрий. Приращение плаценты представляет собой такую связь ее со стенкой матки, при которой губчатый слой отпадающей оболочки практически отсутствует, а базальный — дистрофичен, и ворсины достигают мышечного слоя матки и даже внедряются в него.

Как плотное прикрепление, так и приращение плаценты, бывает полным (если вся площадь плаценты интимно связана со стенкой матки) или частичным (если плацента тесно связана на отдельных участках).

Некоторые акушеры, в зависимости от глубины внедрения ворсин, выделяют еще 2 варианта приращения плаценты: 1) врастание плаценты (*placenta increta*), если ворсины проникают глубоко в миометрий, но не достигают серозного покрова, 2) прорастание плаценты (*placenta percreta*), при котором плацента прорастает стенку матки насквозь и может привести к ее разрыву. Врастание и прорастание плаценты относятся к чрезвычайно редко встречающейся патологии.

Этиология и патогенез. Причины и механизм формирования плотного прикрепления и приращения плаценты обусловлены одними и теми же факторами, которые можно разделить на две группы: 1) зависящие от состояния организма беременной и структурно-морфологических изменений в эндометрии и миометрии, 2) связанные с ферментативной активностью ворсин хориона и защитной ролью децидуальной оболочки матки. К первой группе причин можно отнести структурно-анатомические изменения отпадающей оболочки, преимущественно, дегенеративного и атрофического, развившиеся вследствие перенесенного

ridlab

ранее эндометрита, нередко вызванного инфекцией, передающейся половым путем; у беременных с тяжелыми формами гестоза, гипертонической болезнью, заболеваниями почек; у женщин с осложненным течением предыдущих беременностей и оперативными вмешательствами на матке (выскабливание матки, ручное вхождение в полость матки, рубцы после кесарева сечения или миомэктомии), а также при аномалиях расположения плаценты и пороках развития матки. Вторая группа причин связана с нарушением физиологического ферментативного равновесия между ворсинами хориона и децидуальной оболочкой. При нормально развивающейся беременности децидуальная ткань противостоит инвазии хориона в мышцу матки, при аномалиях прикрепления плаценты активность хориона резко возрастает или снижаются защитные свойства децидуальной оболочки. В патогенезе нарушения прикрепления плаценты нередко имеет место сочетание нескольких факторов.

Клиника. Клиническими проявлениями аномалий прикрепления плаценты являются: 1) кровотечение в III периоде родов, 2) отсутствие самостоятельного отделения плаценты при наличии схваток.

В первом случае при частичном плотном прикреплении или приращении плацента на каком-то участке начинает отслаиваться от плацентарной площадки, что приводит к вскрытию межворсинчатых пространств, заполненных материнской кровью. Кровотечение может быть умеренным или сразу приобретает профузный характер. Степень кровопотери во многом определяется площадью плацентарной площадки, с которой плацента потеряла связь, а также состоянием сократительной способностью миометрия и коагуляционных свойств крови. Реакция организма роженицы зависит от количества потерянной крови и ее состояния до начала кровотечения (наличие гестоза, соматических заболеваний, анемии, осложненного течения родового акта).

Во втором случае, при плотном прикреплении или приращении плаценты на всем ее протяжении, восстановившиеся после рождения плода схватки не приводят к потере связи плаценты с плацентарной площадкой и, следовательно, кровотечение не возникает.

Иная клиническая картина характерна для редчайших случаев прорастания плаценты через все слои маточной стенки, включая

r.a.g.lab ocr

серозную оболочку (*placenta percreta*). При такой патологии основным симптомом является внутреннее кровотечение, которое может наступить во время беременности и в любом периоде родов.

Диагностика. Кровотечение, начавшееся в III периоде родов при отсутствии признаков отделения плаценты, или отсутствие кровотечения и симптомов отслойки плаценты на фоне восстановившихся схваток позволяют заподозрить патологию прикрепления плаценты. Однако точная диагностика, в том числе определение формы аномалии прикрепления, возможна только во время операции ручного отделения плаценты, показаниями к которой служат:

1) отсутствие признаков отделения плаценты и кровотечения в течение 30 мин после рождения ребенка;

2) кровопотеря 200–250 мл на фоне продолжающегося кровотечения при отсутствии признаков отделения плаценты.

Операцию производят под внутривенным обезболиванием с одновременным капельным введением средств, сокращающих матку. Если плацента довольно легко отделяется от стенки матки, то диагностируется плотное прикрепление плаценты. В этом случае ручное вхождение в матку является не только диагностическим, но и лечебным мероприятием. Если плаценту (или часть ее) не удается отделить от матки, то, во избежание травматизации миометрия и усиления кровотечения, следует прекратить все попытки отделить плаценту, ибо установлен диагноз приращения плаценты, который требует экстренного чревосечения.

Кровотечение в III периоде родов, связанное с аномалиями прикрепления плаценты, следует дифференцировать от кровотечения, обусловленного задержкой или ущемлением отделившейся плаценты. Причиной задержки в полости матки отделившейся плаценты является недостаточная сократительная активность миометрия и недостаточность мышц брюшного пресса, чему может способствовать переполненный из-за пареза мочевой пузырь, перерастяжение матки (крупный плод, многоводие, многоплодие), преждевременные или запоздалые роды, первичная и (или) вторичная слабость родовой деятельности, переутомление роженицы, быстрое родоразрешение оперативным путем. Ущемление плаценты может происходить вследствие спазма в области

r.a.s.lab
ocr

трубного угла или внутреннего зева матки. Причиной подобных состояний обычно является неравномерное сокращение матки вследствие ее грубого массажа, несвоевременной попытки выжимания последа по Креде–Лазаревичу, потягивания за пуповину. Такие необоснованные действия нарушают физиологический ритм и силу распространения последовых сокращений маточной мускулатуры, приводят к судорожному сокращению отдельных групп мышц, неравномерному отделению частей плаценты и в конечном итоге — кровотечению.

Задержка последа при отделившейся плаценте легко диагностируется с помощью общеизвестных признаков, свидетельствующих об отделении плаценты. При задержке отделившейся плаценты и компенсированной кровопотере после катетеризации мочевого пузыря женщине предлагают потужиться. Если эта попытка окажется неэффективной, послед выделяют с помощью метода Абуладзе или Креде–Лазаревича. Наиболее щадящим является метод Абуладзе, обеспечивающий активацию всех изгоняющих сил. Он особенно эффективен у повторнородящих, имеющих дряблую брюшную стенку. При обильном кровотечении, а также при отсутствии убедительных признаков отделения плаценты показано срочное ручное удаление последа.

В тех случаях, когда происходит ущемление плаценты в области трубного угла, при осмотре живота определяется выпячивание, отделенное перетяжкой от остальной части тела матки. При отделившейся плаценте и ущемлении ее в результате спазма циркулярной мускулатуры внутреннего зева матка приобретает форму песочных часов. Помогают диагностике этих состояний некоторые признаки отделения плаценты, например, признак Штрассмана или Гогенбихлера. При подтверждении диагноза ущемления плаценты в области трубного угла или внутреннего зева матки роженице вводят спазмолитики и под внутривенным наркозом производят попытку выделения последа по Креде–Лазаревичу. Если она окажется неэффективной, сразу же приступают к ручному удалению последа.

Кровотечения, обусловленные аномалиями прикрепления плаценты, необходимо дифференцировать от кровотечений, связанных с травмами мягких родовых путей. Родам, особенно у первородящих, почти всегда в той или иной степени сопутствует

radlab

повреждение мягких тканей. Осложненное течение родового акта, нарушение пространственных соотношений между величиной плода и родовыми путями, различные оперативные вмешательства, неправильное или несвоевременное оказание акушерских пособий, наличие местных острых или хронических воспалительных процессов увеличивают возможность травматизации наружных половых органов, промежности, влагалища и шейки матки. Однако кровотечение, даже при обширных повреждениях, как правило, не бывает значительным. Исключениями являются разрывы варикозных узлов, травмы пещеристых тел клитора, глубокие разрывы шейки матки, а также состояния, обусловленные гемокоагуляционными нарушениями, связанными и не связанными с беременностью. Травматизация мягких родовых путей диагностируется без особого труда. Осмотр наружных половых органов, промежности и вульвы, осмотр влагалища и шейки матки с помощью зеркал констатируют характер повреждения. При разрыве шейки матки III степени с целью исключения возможного повреждения нижнего сегмента матки осмотр дополняют пальпаторным обследованием места, расположенного выше видимого повреждения.

Лечение. Оказание помощи роженицам при аномальном прикреплении плаценты зависит от характера патологии: имеет ли врач дело с плотным прикреплением или приращением плаценты.

При плотном прикреплении плаценты ручное отделение плаценты и выделение последа являются одновременно диагностическим и лечебным мероприятием, которое дополняется введением сокращающих средств.

В случаях приращения плаценты (при любой глубине и площади поражения) попытка ручного отделения ее служит лишь диагностическим методом, поэтому стремление отделить плаценту от стенки матки любой ценой является грубой ошибкой, которая может привести к усилению кровотечения и развитию синдрома ДВС крови. Единственной возможностью остановить кровотечение в таком случае может быть только срочная операция — чревосечение и удаление матки. Экстирпация показана при развитии синдрома ДВС крови и (или) атонии матки, в остальных случаях можно ограничиться надвлагалищной ампутацией.

Параллельно с проведением мероприятий по остановке кровотечения необходимо осуществлять инфузионно-трансфузион-

r.a.g.lab
ocr

ную терапию, адекватную кровопотере. Как известно, объем физиологической кровопотери соответствует количеству крови в межворсинчатых пространствах и равен 250 мл. Пограничная кровопотеря не превышает 0,5% от массы тела и примерно равна 400 мл. Такая кровопотеря легко переносится женщинами. При кровопотере 500–1000 мл включаются механизмы компенсации, адаптирующие организм больной к кровопотере. Потеря крови, превышающая 1000–1200 мл, грозит срывом компенсаторных возможностей и развитием геморрагического шока. Своевременно начатая и квалифицированная инфузионно-трансфузионная терапия служит профилактикой шока, а при развитии его способствует успешному лечению.

ГИПО- И АТОНИЧЕСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ В РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Кровотечение, возникшее в первые 2 ч послеродового периода, наиболее часто обусловлено нарушением сократительной способности матки — гипо- или атоническим состоянием ее. Термином «атония» обозначают состояние матки, при котором миометрий полностью теряет способность сокращаться. «Гипотония» характеризуется снижением тонуса и недостаточной способностью миометрия к сокращению.

Частота гипо- и атонических кровотечений составляет 2–4% от общего числа родов. В настоящее время превалирует процент случаев гипотонического кровотечения с умеренной кровопотерей. Соотношение частоты массивной кровопотери к умеренной составляет 1:50.

Этиология и патогенез. Послеродовой гемостаз обусловлен двумя факторами: 1) контракцией и ретракцией миометрия, 2) тромбообразованием в сосудах плацентарной площадки. Нарушение механизма любого из них приводит к развитию кровотечения.

Оба процесса (сокращение миометрия и коагуляционные свойства крови) чрезвычайно сложны и тесно переплетены друг с другом. Работами санкт-петербургских акушеров [Суслопаров Л. А., 1985; Репина М. А., 1986] установлено, что физиологический процесс остановки кровотечения в послеродовом периоде может быть нарушен при любом сочетании расстройств любого из

ocr

звеньев: мышечных, гемокоагуляционных, сосудистых и тканевых факторов плаценты и околоплодных вод.

По мнению В. Н. Серова (1989, 1997), гипотоническое состояние матки может развиться не только за счет местных причин. Оно может быть обусловлено общими причинами, приводящими к нарушениям микроциркуляции, реологии, перфузии тканей матки и т. д. Им было сформулировано понятие «шоковой матки» как одного из проявлений общего синдрома полиорганной недостаточности. Клинически синдром «шоковой матки» проявляется нарушением ее сократительной деятельности, причем существует взаимосвязь между общим состоянием женщины и степенью поражения матки. При состоянии средней тяжести развивается гипотония матки, при тяжелом состоянии больной — атония.

Все причины, предрасполагающие или провоцирующие нарушение сократительной деятельности матки можно разделить на следующие группы.

1. К причинам общего плана относят такие состояния и заболевания женщины, как гестоз, патология сердечно-сосудистой системы, печени, почек, дыхательных путей, нейро-эндокринные расстройства, экстрагенитальные острые и хронические инфекции и др.

2. Причинами местного плана, способствующими функциональной неполноценности матки, являются задержка в ее полости последа или его частей; перерастяжение матки за счет многоводия, многоплодия или крупного плода; пороки развития матки, лейомиома или воспалительные заболевания (хорионамнионит, эндомиометрит).

3. Гипо- и атоническому состоянию миометрия может способствовать осложненное течение родового акта. В первую очередь, это относится к аномалиям сократительной деятельности матки, приводящим к длительному, быстрому или стремительному течению родов, к патологии прикрепления или расположения плаценты, к преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты.

4. Оперативное родоразрешение (кесарево сечение, акушерские щипцы, вакуум-экстракция, извлечение плода за ножку и др.) увеличивает процент кровотечений в послеродовом периоде. Кесарево сечение заслуживает особого внимания как в силу его частоты (в Российской Федерации оно производится в 11%

rasplab
ocr

родов), так и по количеству кровотечений, которые наблюдаются в 3–5 раз чаще, чем при самопроизвольных родах [Комиссарова Л. М., Чернуха Е. А., Пучко Т. К., 2000; Серов В. Н., Абубакирова А. М., 1997].

5. Нарушение функции нервно-мышечного аппарата матки, проявляющееся кровотечением, может быть связано с дефектами гемостаза, связанными с осложнениями беременности и родов или обусловленными наследственными и врожденными заболеваниями.

6. В качестве ятрогенных причин развития гипо- и атонических кровотечений могут выступать погрешности при ведении III периода родов: необоснованное назначение больших доз сокращающих средств, ошибочное применение (при неотделившейся плаценте) таких акушерских приемов, как метод Абуладзе, Креде–Лазаревича, массаж матки и др., недостаточное обезболивание родового акта, акушерских пособий и операций. К ятрогенным причинам можно отнести длительное недостаточно контролируемое назначение антиагрегантных и антикоагулянтных средств беременным с антифосфолипидным синдромом, хронической плацентарной недостаточностью и др.

Клиника. Гипотоническое состояние миометрия клинически проявляется наружным кровотечением на фоне сниженного тонуса матки. Механическое, термическое или химическое воздействие вызывает сокращение матки и остановку кровотечения. В некоторых случаях наружное кровотечение может отсутствовать: кровь скапливается в полости матки. Клинически это проявляется увеличением ее размеров и высоким расположением дна. Под влиянием массажа матки через переднюю брюшную стенку матка сокращается, и кровь изливается наружу. Снижение тонуса матки может периодически повторяться. При благоприятном исходе продолжительность гипотонического состояния матки обычно составляет 20–30 мин, кровопотеря не превышает 1000 мл. Общее состояние родильницы зависит от степени кровопотери и предшествующего состояния женщины. Подобная клиника характерна для самой частой разновидности послеродового кровотечения, связанного с нарушением сократительной способности матки.

Атонические кровотечения могут наблюдаться в виде двух клинических вариантов.

P.a.s.lab
ocr

Первый вариант: сразу после рождения последа матка теряет способность сокращаться; она атонична, не реагирует на механические, температурные и медикаментозные раздражители; кровотечение с первых минут носит характер профузного, быстро приводит родильницу в шоковое состояние. Подобное клиническое течение атонии — явление нечастое. Оно может наблюдаться при серьезных осложнениях родового акта, которые сначала приводят к развитию острого синдрома ДВС крови и затем к поражению нервно-мышечного аппарата матки. Такими осложнениями могут быть эмболия околоплодными водами, маточно-плацентарная апоплексия Кувелера при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, болевой шок и др. В таких случаях атоническое состояние матки и несвертываемость крови проявляются практически одновременно.

Второй вариант: матка периодически расслабляется; под влиянием средств, стимулирующих мускулатуру, тонус и сократительная способность ее временно восстанавливается; затем матка вновь становится дряблой. Кровотечение волнообразное — периоды усиления его чередуются с почти полной остановкой. Кровь теряется порциями по 100—200 мл. Организм родильницы временно компенсирует такие кровопотери. Если помощь родильнице оказывается вовремя и в достаточном объеме, тонус матки может восстановиться, и кровотечение прекращается. Такое кровотечение считается гипотоническим. Если акушерская помощь запаздывает, производится бессистемно или изначально существует недостаточность нервно-мышечного аппарата матки на фоне гиповолемии, анемии, хронической формы синдрома ДВС крови у женщин с осложненным течением беременности, то происходит истощение компенсаторных возможностей организма. Ответ матки на раздражители постепенно становится все слабее и короче, в конце концов развивается ее атония. Резко снижаются гемокоагуляционные свойства крови, повышается фибринолиз. Кровотечение становится массивным, разворачивается картина геморрагического шока.

Акушер всегда должен помнить, что любой вариант атонического кровотечения представляет непосредственную угрозу жизни женщины.

r.a.g.lab
ocr

Диагностика. Диагноз гипо- и атонических кровотечений в раннем послеродовом периоде не представляет особых трудностей. Внимательное наблюдение за состоянием матки (размеры, высота стояния дна), пальпаторная оценка тонуса маточной мускулатуры, учет кровопотери позволяют своевременно диагностировать эту патологию.

Сложнее обстоит дело с точной оценкой степени кровопотери, которая чрезвычайно важна для оказания адекватной помощи. Учет излившейся крови, обязательный для каждой родильницы, не является достаточно точным. Поэтому измерение кровопотери желательно дополнять такими относительно простыми диагностическими тестами, как шоковый индекс Алговера или определение количества излившейся крови на основании сопоставления относительной плотности крови, гемоглобина и гематокрита (см. главу 5). Все полученные результаты чрезвычайно важно соотносить с данными клинического наблюдения за реакцией родильницы на кровопотерю (цвет кожных покровов, пульс, артериальное давление, частота дыхания). Параллельно с указанными диагностическими действиями необходимо следить за наличием и характером сгустков в излившейся крови. При необходимости и возможности исследовать коагулограмму или хотя бы некоторые элементы: кровоточивость, свертываемость, фибриноген, протромбиновый комплекс. Известно, что дефект коагуляции и атония матки — состояния, тесно связанные между собой и взаимно влияющие друг на друга.

Дифференциальный диагноз гипо- и атонических кровотечений проводят с задержкой в полости матки частей плаценты и (или) плодных оболочек и с травмами мягких родовых путей. Для исключения кровотечения, причиной которого является задержка частей последа, проводится ручное обследование полости матки. Травмы мягких родовых путей исключаются осмотром, в том числе, и с помощью влагалищных зеркал.

Лечение. Терапия гипо- и атонических кровотечений в раннем послеродовом периоде, как и всех акушерских кровотечений, должна начинаться как можно раньше и проводиться комплексно. В лечении выделяют три основные направления:

— остановка кровотечения;

r.a.s.lab
ocr

— восстановление гемодинамики;

— при необходимости коррекция дефектов коагуляции.

Меры борьбы с гипо- и атоническими кровотечениями можно разделить на медикаментозные, механические и оперативные. Все лечебные действия должны осуществляться параллельно, быстро и четко, не тратя времени на повторное применение неэффективных средств и манипуляций.

Начинают оказание помощи с опорожнения мочевого пузыря катетером, после чего производят наружный массаж матки через брюшную стенку. Одновременно внутривенно и внутримышечно (или подкожно) вводят препараты, сокращающие мускулатуру матки. В качестве таких средств можно использовать 1 мл (5 ЕД) окситоцина, 0,5—1 мл 0,02% раствора метилэргометрина. Необходимо помнить, что препараты спорыньи при передозировке могут оказать угнетающее действие на сократительную способность матки, а окситоцин — способствовать нарушению свертывающей системы крови. Не следует забывать о включении в комплекс первоочередных мероприятий местной гипотермии (лед на низ живота).

Если указанные меры не приводят к стойкому эффекту, а кровопотеря достигла 250—300 мл, то, не мешкая, однако обеспечив адекватное обезболивание, необходимо приступить к ручному обследованию полости матки, удалить сгустки крови, провести ревизию плацентарной площадки, при выявлении задержавшейся доли плаценты удалить ее, проверить целостность стенок матки. В случае гипотонического кровотечения своевременное выполнение этой операции у большинства больных обеспечивает надежный гемостатический эффект и предупреждает дальнейшую кровопотерю. При таком клиническом течении потеря крови обычно не превышает 600 мл.

У ряда женщин во время ручного обследования полости матки отмечаются сокращения недостаточной силы. В таких случаях прибегают к осторожному массажу матки на кулаке с одновременным капельным введением утеротонических препаратов, например, 1 мл (5 ЕД) окситоцина или 1 мл (5 мг) простагландина на 200 мл 0,9%-раствора натрия хлорати. Соблюдать осторожность при массаже матки необходимо для предупреждения нарушения функций свертывающей системы крови в связи с возможным поступлени-

r.a.g.lab
ocr

ем в кровоток матери большого количества веществ тромбопластического действия. Особенно бережно нужно обращаться с месторасположением плацентарной площадки. При благоприятном исходе для закрепления полученного эффекта рекомендуется наложить поперечный шов на шейку матки по Лосицкой и поместить в область заднего свода влагалища тампон, смоченный эфиром. Перед этим одно из указанных выше сокращающих средств можно ввести в шейку матки. При такой клинической картине гипотонического кровотечения, если все лечебные действия проводятся своевременно и правильно, кровопотеря не превышает 1000 мл. Параллельно с мероприятиями по остановке кровотечения осуществляется инфузионно-трансфузионная терапия, адекватная кровопотере.

В случае отсутствия эффекта от своевременно проведенного лечения (наружный массаж матки, введение сокращающих матку средств, ручное обследование полости матки с бережным наружно-внутренним массажем) при продолжающемся кровотечении (кровопотеря свыше 1000 мл) необходимо немедленно приступить к чревосечению. Объем хирургического вмешательства зависит от состояния родильницы, степени нарушения сократительной способности миометрия и системы гемостаза. Надвлагалищная ампутация матки производится только в тех случаях, когда в качестве причины кровотечения преобладает гипотонический компонент, а комплексная инфузионно-трансфузионная терапия стабильно поддерживает функции жизненно важных органов и систем. Операция, выполненная без опоздания, позволяет ограничить кровопотерю до 1500 мл (30% ОЦК); своевременное и адекватное восполнение ее при правильном выборе анестезиологического пособия делает возможным предупреждение геморрагического шока или его декомпенсированных стадий.

Альтернативой удалению матки может стать метод эмболизации внутренних подвздошных артерий, при котором сосуды тампонируются с помощью специальной пасты. Кровоток в органах малого таза и матки быстро снижается, что и приводит к остановке кровотечения. Однако метод эмболизации сосудов пока еще не нашел широкого распространения.

Атония матки, синдром ДВС крови, геморрагический шок являются показанием для экстирпации матки. Если возникает

r.a.g.lab
ocr

сомнение в надежности гемостаза, необходимо произвести перевязку внутренних подвздошных артерий. С целью дальнейшего контроля за состоянием гемостаза, влагалище не зашивают наглухо, проводят бестампонное дренирование параметриев по Л. И. Брауде, в брюшной полости оставляют дренажную трубку. Таким образом, при оказании помощи подобным больным перед акушером стоит задача — вовремя, быстро, технически правильно выполнить операцию. Однако спасти (именно спасти!) женщину возможно только при согласованной работе акушера, анестезиолога-реаниматолога и гематолога-коагулолога, ибо кровопотеря в такой ситуации может составлять от 1600 мл (30–35% ОЦК) до 2000 мл (40–45% ОЦК) и более.

Между тем, известно, что осложненное течение беременности и родового акта отражается на толерантности организма женщины к кровопотере. Декомпенсированные стадии геморрагического шока и синдром ДВС могут развиваться уже при кровопотере 1200–1500 мл. Скорость кровотечения также увеличивает вероятность тяжелых стадий шока при меньших кровопотерях. К сожалению, предсказать реакцию родильницы на кровопотерю удается не всегда, поэтому фактор времени при оказании помощи в таких экстремальных ситуациях становится ведущим. При массивном послеродовом кровотечении операция должна быть предпринята не позднее, чем через 30 мин после начала гемодинамических нарушений. Предпринятая после этого срока операция, как правило, не гарантирует благоприятного исхода.

ПОСЛЕШОКОВЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Особую группу кровотечений составляют геморрагии, которые наступают через несколько минут или несколько часов после выведения больной из любого вида шока или коллапса. Их принято обозначать термином «послешоковые кровотечения». Среди всех массивных акушерских кровотечений их доля составляет 2% [Серов В. Н., Стрижаков А. Н., Маркин С. А., 1989].

Патогенез. Своевременно неустраненные (или неустранимые) нарушения макро- и микроциркуляции, возникшие во время шока или коллапса, вызывают последующие сложные изменения метаболизма и гемостаза. Несворачиваемость крови является наи-

r.a.s.lab
ОСР

более заметным, бросающимся в глаза, признаком послешокового кровотечения. Однако в патогенезе данного осложнения такое же большое значение имеют тяжелые поражения мышцы матки, проявляющиеся в потере способности к сокращению. Все это происходит на фоне полиорганной и полисистемной недостаточности, поэтому для обозначения такой матки вполне подходит термин «шоковая матка» [Серов В. Н., Стрижаков А. Н., Маркин С. А., 1989].

Клиника. Послешоковые кровотечения возникают через несколько минут или часов после родоразрешения. Их клиническая картина характеризуется внезапным началом, массивной кровопотерей и неспособностью крови свертываться. Особенностью этих кровотечений является появление через некоторый промежуток времени после каких-либо экстремальных состояний, сопровождавшихся коллапсом, гипоксией или шоком. Такими состояниями могут быть:

— эмболия околоплодными водами;
— кислотно-аспирационный синдром Мендельсона;
— анафилактический шок любого происхождения;
— инфекционно-токсический (септический) шок;
— травматический (болевой) шок;
— роды мертвым плодом, особенно после длительного пребывания его в матке;
— проведение любых акушерских операций без достаточного обезболивания, коррекции функций сердечно-сосудистой системы и гемостаза;
— синдром сдавления нижней полой вены;
— острый жировой гепатоз.

Лечение. Послешоковые кровотечения являются местным проявлением тяжелой полиорганной недостаточности. Из этого положения необходимо исходить, приступая к проведению лечебных мероприятий. Основная роль в оказании интенсивной, по сути реанимационной, терапии принадлежит реаниматологу-анестезиологу. Задача акушера состоит в удалении источника кровотечения, ибо других возможностей остановить кровотечение нет. Объем операции — экстирпация матки и, при необходимости, лигирование магистральных сосудов — перевязка внутренних подвздошных артерий.

r.a.s.lab
ОСР

Только четкая организация мероприятий по профилактике маточных кровотечений во время беременности, родов и послеродового периода, понимание всей сложности этой проблемы могут явиться реальной основой снижения материнской и перинатальной смертности.

Кровотечения в третьем триместре беременности, родах и послеродовом периоде возникают вследствие неправильного расположения плаценты, аномалий прикрепления и отделения плаценты, нарушения сократительной деятельности матки, нарушения свертывающей и противосвертывающей систем крови. Эти причины кровотечений могут встречаться изолированно или сочетаться друг с другом. В свою очередь, каждая из причин может быть обусловлена разнообразной патологией, формирующейся в препубертатном, пубертатном или репродуктивном периодах. Поэтому охрана здоровья девочки является началом профилактики тяжелых осложнений во время будущей беременности и будущих родов.

В периоде половой зрелости профилактические мероприятия должны быть направлены на предупреждение или правильное лечение воспалительных заболеваний влагалища, матки и придатков, патогенетически обоснованную терапию нарушений менструального цикла и бесплодия. Планирование рождения детей, использование современных методов контрацепции, снижение числа абортов — все эти мероприятия способствуют уменьшению числа случаев кровотечений во время беременности, родов и послеродового периода.

Весь комплекс профилактических мероприятий для беременных в женской консультации должен строиться на следующих основных принципах: своевременное выявление и включение в группу риска беременных, в анамнезе которых имелись или имеются заболевания почек, печени, сердечно-сосудистой системы, органов кроветворения, эндокринных желез. В эту же группу включаются беременные с проявлениями острой и хронической инфекции, с указанием на бесплодие, с ожирением, с признаками полового инфантилизма, с наличием абортов в анамнезе, имею-

r.a.g.lab
ОСР

щие узкий таз, многоплодие, много- и маловодие, неправильное положение плода, тазовое предлежание, рубец на матке, гестоз, анемия, перенашивание беременности. Необходимо своевременно обеспечить госпитализацию, обследование и лечение беременных с выявленными заболеваниями и осложнениями.

Особое внимание должно быть обращено на физическую подготовленность женщины к родам и воспитание у нее нервно-психической устойчивости, сознательного отношения к процессам, связанным с развитием беременности, а в дальнейшем и с родами, что является важным компонентом в комплексе профилактических мероприятий по предотвращению или снижению числа акушерских кровотечений.

Одно из важных мест в предупреждении кровотечений занимают рациональные методы ведения родов, особенно осложненных слабостью родовой деятельности. Предоставление своевременного отдыха роженице через 12 ч родовой деятельности (соблюдение суточного ритма) является рациональным способом восстановления сократительной функции матки и эффективной профилактики маточных кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах. Введение эстрогенов, АТФ, спазмолитических средств, глюкозы с витаминами, препаратов кальция обеспечивает хорошую родовую деятельность, повышает реакцию миометрия на последующее введение контрактильных веществ. Своевременное устранение патологической реакции на боль, особенно у лиц с неустойчивым состоянием психики, также способствует предотвращению кровотечений, связанных с аномалиями сократительной деятельности матки.

При ведении физиологического последового периода важным моментом является простое и эффективное действие — своевременное опорожнение мочевого пузыря. При отсутствии кровотечения и выделении небольшого количества крови (менее 250 мл) врач или акушерка должны контролировать признаки отделения плаценты. Если кровоотделения нет и состояние роженицы хорошее, не следует рано и часто прибегать к методу Чукалова–Кюстнера, так как это может привести к нарушению физиологического отделения плаценты. Особенно опасным является метод выжимания последа, применяемый до полного отделения плаценты,

r.a.s.lab
ocr

который может спровоцировать выворот матки. Принципом ведения последового периода должен оставаться девиз Альфельда: «Руки прочь от матки». При отсутствии кровотечения время действия акушера наступает через 30 мин.

Как уже отмечалось, в последовом и раннем послеродовом периодах необходимо тщательно измерять количество теряемой крови, ибо, если всеми ранее предпринятыми мерами не удалось предупредить патологическую кровопотерю, врач должен своевременным вмешательством предотвратить массивное кровотечение.

В комплексе мероприятий по предупреждению маточных кровотечений в родах и в раннем послеродовом периоде большое значение имеют тщательно собранный анамнез и детальное обследование беременных и рожениц. Когда прогнозируется возможное кровотечение, следует наметить и провести специальные профилактические мероприятия с учетом предполагаемой причины кровотечения. При подозрении на предлежание плаценты они могут быть сведены к обязательной госпитализации всех без исключения беременных, правильному выбору метода лечения. Профилактика преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты прежде всего должна состоять в выявлении и своевременном лечении гестоза и некоторых форм экстрагенитальной патологии: гипертонической болезни, заболеваний почек, печени, сердечно-сосудистой системы. Профилактические мероприятия, проводимые при патологии отделения плаценты и выделения последа прежде всего должны быть направлены на правильное ведение родового акта, в том числе последового периода. Если имеется фон для возникновения гипотонии матки, уже к окончанию периода изгнания рекомендуется начать внутривенное капельное введение окситоцина (в изотоническом растворе глюкозы) или одномоментное введение в вену 1 мл 0,02% раствора эргометрина. Если у роженицы в I и II периодах родов проводилось лечение слабости родовой деятельности, то внутривенное капельное вливание утеротонических препаратов следует продолжить в III и раннем послеродовом периодах.

Все акушерские операции и пособия должны проводиться технически правильно под адекватным обезболиванием. Для профилактики массивных кровотечений при плановых абдоминальных

ragiab
ocr

родоразрешениях (рубец на матке, тазовое предлежание крупного плода, анатомически узкий или деформированный таз, миома матки и др.), следует использовать аутогемо- или аутоплазмодонорство. Последнее во время беременности является предпочтительным.

Таким образом, только правильная организация работы всей акушерско-гинекологической службы может способствовать снижению числа кровотечений, в том числе массивных, осложняющих течение беременности, родов и послеродового периода.

r.a.s.lab
ocr

Глава 5

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК И СИНДРОМ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ В АКУШЕРСТВЕ

В современном акушерстве термином «геморрагический шок» обозначается состояние, связанное с острым и массивным кровотечением во время беременности, родов и в послеродовой период, выражающееся в резком снижении объема циркулирующей крови (ОЦК), сердечного выброса и тканевой перфузии вследствие декомпенсации защитных механизмов и реакций. Геморрагический шок представляет непосредственную угрозу для жизни женщины. В структуре материнской смертности кровотечения составляют от 14,1% до 33,3% [Фролова О. Г., Токова З. З., Джанфоева Ф. А., 1994; Новиков Б. Н., 2000].

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (синдром ДВС крови) является неспецифической реакцией системы гемостаза, сопровождающей различные критические состояния организма. Он проявляется активизацией коагуляционного звена гемостаза с образованием множественных тромбов в системе микроциркуляции и повышением фибринолиза.

Синдром ДВС крови патогенетически тесно связан с геморрагическим шоком. С одной стороны, острый синдром ДВС крови является осложнением тяжелого геморрагического шока. С другой стороны, хроническая и подострая форма ДВС крови, встречающаяся при некоторых формах акушерской патологии, создает фон, своего рода предрасположенность к быстрому развитию шока.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

Этиология и патогенез. Опасность развития геморрагического шока возникает при кровопотере, достигшей 1000 мл или 20%

r.a.g.lab
ОСР

ОЦК. Продолжающееся кровотечение, превышающее 1200 мл (25% от ОЦК или 1,5% от массы тела) считается массивным и представляет непосредственную угрозу жизни.

Причиной кровотечений, приводящих к шоку, у беременных, рожениц и родильниц могут быть преждевременная отслойка нормально расположенной и предлежащей плаценты, шеечная и перешеечно-шеечная беременность, разрывы матки, нарушения отделения плаценты в III периоде родов, задержка доли плаценты, гипотоническое и атоническое кровотечения в раннем послеродовом периоде. Какая бы причина ни привела к массивному кровотечению, ведущим звеном в патогенезе геморрагического шока является диспропорция между уменьшением ОЦК и емкостью сосудистого русла, что сначала проявляется нарушением макроциркуляции, т. е. системного кровообращения, затем появляются микроциркуляторные расстройства, и, как следствие их, развивается прогрессирующая дезорганизация метаболизма, ферментативные сдвиги и протеолиз. С геморрагическим шоком патогенетически тесно связан синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови.

Систему макроциркуляции образуют артерии, вены и сердце. К системе микроциркуляции относятся артериолы, венулы, капилляры и артерио-венозные анастамозы. Как известно, около 70% всего ОЦК находится в венах, 15% — в артериях, 12% — в капиллярах, 3% — в камерах сердца. Объем циркулирующей крови у женщин неодинаков, в зависимости от конституции он составляет: у нормостеников — 6,5% от массы тела, у астеников — 6%, у пикников — 5,5%, у мускулистых женщин атлетического телосложения — 7%, поэтому абсолютные цифры ОЦК могут меняться, что нужно учитывать в клинической практике. Изменяется ОЦК и у беременных женщин. Беременность предъявляет повышенные требования к системе кровообращения. У здоровых женщин основными механизмами компенсации этих требований являются: 1) возрастание ОЦК, 2) снижение периферического сопротивления, 3) увеличение сердечного выброса. Прирост ОЦК осуществляется за счет увеличения на 40–50% объема циркулирующей плазмы (ОЦП) и в меньшей степени (18%) — за счет объема циркулирующих эритроцитов (ОЦЭ). Развивается гиперволемическая гемодилюция. Периферическое сосудистое сопротивление

r.a.g.lab
ocr

снижается вследствие открытия ранее нефункционировавших капилляров и уменьшения тонуса других периферических сосудов. Увеличение сердечного выброса происходит за счет роста силы и частоты сердечных сокращений. Физиологическая целесообразность указанных изменений не исчерпывается необходимостью обеспечить рост и жизнедеятельность плода. Она проявляется и при осложнении беременности и родов кровотечением.

Кровопотеря, не превышающая 500—700 мл (около 10% ОЦК) компенсируется за счет повышения тонуса венозных сосудов, рецепторы которых чрезвычайно чувствительны к гиповолемии. Не происходит существенного изменения артериального тонуса, частоты сердечных сокращений. Не меняется перфузия тканей.

Кровопотеря, превышающая эти цифры, приводит к выраженной гиповолемии, являющейся сильным стрессовым фактором. Для поддержания гемодинамики жизненно важных органов (в первую очередь, мозга и сердца) включаются мощные компенсаторные механизмы: повышается тонус симпатической нервной системы, увеличивается выброс катехоламинов, альдостерона, АКТГ, антидиуретического гормона, глюкокортикоидов, активизируется ренин-ангиотензиновая система. За счет этих механизмов происходит учащение сердечных сокращений, задержка выделения жидкости из организма и привлечение ее в кровеносное русло из интерстициального пространства, спазм периферических сосудов, раскрытие артерио-венозных шунтов. Эти приспособительные механизмы, приводящие к централизации кровообращения, временно поддерживают минутный объем сердца и артериальное давление. Однако централизация кровообращения не может обеспечить длительной жизнедеятельности организма женщины, ибо осуществляется за счет нарушения периферического кровотока.

Продолжающееся кровотечение ведет к истощению компенсаторных механизмов и углублению микроциркуляторных расстройств за счет выхода жидкой части крови в интерстициальное пространство, сгущения крови, резкого замедления кровотока с развитием сладж-синдрома, что приводит к глубокой гипоксии тканей, ацидозу и другим метаболическим нарушениям. Гипоксия и метаболический ацидоз вызывают нарушение функции «натриевого насоса»; натрий и ионы водорода проникают внутрь

r.a.g.lab
ОСР

клеток, вытесняя ионы калия и магния, что приводит к повышению осмотического давления, гидратации и повреждению клеток. Ослабление перфузии тканей, накопление вазоактивных метаболитов способствуют стазу крови в системе микроциркуляции и нарушению процессов свертывания крови с образованием тромбов. Происходит секвестрация крови, приводящая к дальнейшему снижению ОЦК. Резкий дефицит ОЦК нарушает кровоснабжение жизненно важных органов. Снижается коронарный кровоток, развивается сердечная недостаточность, чему способствуют и эндогенные опиаты, обладающие кардиодепрессивным действием. Подобные патофизиологические изменения (в том числе нарушение свертывания крови с развитием синдрома ДВС) свидетельствуют о тяжести геморрагического шока.

Степень и время действия компенсаторных механизмов, выраженность патофизиологических последствий массивной кровопотери зависят от многих факторов, в том числе от скорости кровопотери и исходного состояния организма женщины. Медленно развивающаяся гиповолемия, даже значительная, не вызывает катастрофических нарушений гемодинамики, хотя представляет собой потенциальную опасность наступления необратимого состояния. Небольшие повторяющиеся кровопотери длительное время могут компенсироваться организмом. Однако наступившая декомпенсация чрезвычайно быстро приводит к глубоким и необратимым изменениям тканей и органов.

Особое значение в современном акушерстве придается характеристике течения беременности и родового акта, при которых могут создаваться предпосылки для развития шока в виде гиповолемии, распространенного спазма сосудов, гиперкоагуляции, анемии, гипо- и диспротеинемии, гиперлипидемии. Такими состояниями являются: гестоз, экстрагенитальные заболевания (главным образом, сердечно-сосудистые, а также болезни печени, почек, эндокринная патология), анемия беременных, ожирение, эмоциональное и физическое истощение женщины при затяжных болезненных родах, оперативные пособия без достаточной анестезии. Важную роль в развитии шока играет характер акушерской патологии, приведший к геморрагии.

Клиника. В клиническом течении геморрагического шока принято выделять следующие стадии [*Рябов Г. А.*, 1979, 1983]:

r.a.g.lab
ОСР

I стадия — компенсированный шок;

II стадия — декомпенсированный обратимый шок;

III стадия — декомпенсированный необратимый шок.

Стадии шока определяются на основании оценки комплекса клинических проявлений кровопотери, соответствующих патофизиологическим изменениям в органах и тканях.

I стадия геморрагического шока (синдром малого выброса или компенсированный шок) обычно развивается при кровопотере, приблизительно соответствующей 20% ОЦК (от 15% до 25%). В эту стадию компенсация потери ОЦК осуществляется за счет гиперпродукции катехоламинов. В клинической картине превалируют симптомы, свидетельствующие об изменении сердечно-сосудистой деятельности функционального характера: бледность кожных покровов, запустение подкожных вен на руках, умеренная тахикардия до 100 уд/мин, умеренная олигурия и венозная гипотония. Артериальная гипотония отсутствует или слабо выражена.

Если кровотечение прекратилось, то компенсированная стадия шока может продолжаться довольно долго. При продолжающейся кровопотере происходит дальнейшее углубление расстройств кровообращения и наступает следующая стадия шока.

II стадия геморрагического шока (декомпенсированный обратимый шок) развивается при кровопотере, соответствующей 30–35% ОЦК (от 25% до 40%). В эту стадию шока происходит углубление расстройств кровообращения. Снижается АД, так как высокое периферическое сопротивление за счет спазма сосудов не компенсирует малый сердечный выброс. Нарушено кровоснабжение мозга, сердца, печени, почек, легких, кишечника, матки, и как следствие этого, развивается тканевая гипоксия и смешанная форма ацидоза, требующие коррекции. В клинической картине, кроме падения систолического АД ниже 100 мм рт. ст. и уменьшения амплитуды пульсового давления, имеют место выраженная тахикардия до 120 уд/мин, одышка, акроцианоз на фоне бледности кожных покровов, холодный пот, беспокойство, олигурия ниже 30 мл/час, глухость сердечных тонов, снижение центрального венозного давления (ЦВД).

III стадия геморрагического шока (декомпенсированный необратимый шок) развивается при кровопотере, равной 50% ОЦК (от

p.a.s.lab
ОСР

40% до 60%). Ее развитие определяется дальнейшим нарушением микроциркуляции: капилляростазом, потерей плазмы, агрегацией форменных элементов крови, нарастанием метаболического ацидоза. Систолическое АД падает ниже критических цифр (60 мм рт. ст.). Пульс учащается до 140 уд/мин и более. Усиливаются расстройства внешнего дыхания, отмечаются крайняя бледность или мраморность кожных покровов, холодный пот, резкое похолодание конечностей, анурия, ступор, потеря сознания. Существенными признаками терминальной стадии шока являются повышение показателя гематокрита и снижение объема плазмы.

Клиника геморрагического шока в акушерской практике, кроме общих закономерностей, присущих данному виду шока, имеет свои особенности, связанные с патологией, вызвавшей кровотечение.

Геморрагический шок при предлежании плаценты характеризуется резкой гиповолемией, связанной с фоном, на котором он развивается: артериальной гипотензией, гипохромной анемией, снижением физиологического прироста ОЦК к концу беременности. У 25% женщин формируется синдром ДВС крови с нерезкой тромбоцитопенией, гипофибриногенемией и повышением фибринолитической активности.

При шоке, развившемся вследствие гипотонического кровотечения в раннем послеродовом периоде, после кратковременного промежутка неустойчивой компенсации быстро наступает необратимое состояние, характеризующееся стойкими нарушениями гемодинамики, дыхательной недостаточностью и синдромом ДВС крови с профузным кровотечением, обусловленным потреблением и потерей плазменных факторов свертывания крови и резкой активацией фибринолиза.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, как правило, развивается на фоне длительно текущего гестоза, для которого характерно наличие хронической формы ДВС, гиповолемии и хронического сосудистого спазма. Геморрагический шок при этой патологии часто сопровождается анурией, отеком мозга, нарушением дыхания и протекает на фоне снижения фибринолиза.

При разрыве матки для клинической картины шока характерны симптомы гиповолемии и недостаточности внешнего дыхания. Синдром ДВС крови развивается нечасто.

rapidlab
ocr

Диагностика. Диагноз геморрагического шока обычно не представляет большого труда, особенно при наличии явного массивного кровотечения. Однако ранняя диагностика компенсированного шока, при которой обеспечен успех лечения, иногда просматривается врачами из-за недооценки имеющихся симптомов. Нельзя оценивать тяжесть шока, базируясь на каком-нибудь одном признаке, например, на цифрах АД или частоте сердечных сокращений. Об адекватности гемодинамики необходимо судить на основании комплекса симптомов и показателей: характеристика цвета и температуры кожных покровов, особенно конечностей; оценка пульса; измерение АД; подсчет шокового индекса Алговера; определение почасового диуреза; измерение ЦВД; определение гематокрита, характеристика КОС крови.

По цвету и температуре кожных покровов можно судить о периферическом кровотоке. Теплая и розовая кожа, розовый цвет ногтевого ложа, даже при сниженных цифрах АД, свидетельствуют о хорошем периферическом кровотоке. Холодная бледная кожа при нормальных и даже несколько повышенных цифрах АД говорит о централизации кровообращения и нарушении периферического кровотока. Мраморность кожных покровов и акроцианоз указывают на глубокое нарушение периферического кровотока, парез сосудов, приближающуюся необратимость состояния.

Частота пульса служит простым и важным показателем состояния больной только в сопоставлении с другими симптомами. Так, тахикардия может указывать на гиповолемию и на острую сердечную недостаточность. Дифференцировать эти состояния можно путем измерения ЦВД. С подобных позиций следует подходить и к оценке АД.

Почасовой диурез служит важным показателем, характеризующим органный кровоток. Снижение диуреза до 30 мл указывает на недостаточность периферического кровообращения, ниже 15 мл — свидетельствует о приближении необратимости декомпенсированного шока.

ЦВД представляет собой показатель, имеющий существенное значение в комплексной оценке состояния больной. Нормальные цифры ЦВД составляют 50—120 мм водн. ст. Цифры ЦВД могут быть критерием для выбора основного направления лечения. Уровень ЦВД ниже 50 мм водн. ст. свидетельствует о выраженной

r.a.g.lab
ССР

гиповолемии, требующей немедленного восполнения. Если на фоне инфузионной терапии АД продолжает оставаться низким, то повышение ЦВД сверх 140 мм водн. ст. указывает на декомпенсацию сердечной деятельности и диктует необходимость кардиальной терапии. В той же ситуации низкие цифры ЦВД предписывают увеличить объемную скорость вливания.

Простым и довольно информативным показателем степени гиповолемии при геморрагическом шоке является так называемый шоковый индекс Алговера, представляющий отношение частоты пульса в минуту к величине систолического артериального давления. Ценность индекса Алговера повышается при сопоставлении его с некоторыми лабораторными исследованиями (табл. 7).

Таблица 7

Определение величины кровопотери по индексу Алговера, Нв, Ht

Индекс Алговера	Гемоглобин, г/л	Гематокрит, л/л	Кровопотеря, % от ОЦК	Кровопотеря, мл
0,8 и менее	108–103	0,44–0,40	10	до 500
0,9–1,2	102–88	0,38–0,32	20	1000
1,3–1,4	87–80	0,31–0,23	30	1500
1,5 и более	менее 80	менее 0,23	40 и более	2000 и более

Показатель гематокрита в сочетании с вышеуказанными данными является хорошим тестом, свидетельствующим об адекватности или неадекватности кровообращения. Снижение гематокритного показателя ниже 0,30 л/л в сопоставлении с индексом Алговера, приближающимся к 1,5, является угрожающим симптомом. Уменьшение гематокрита ниже 0,25 л/л при дальнейшем увеличении шокового индекса Алговера характеризует тяжелую степень кровопотери. В то время как повышение гематокрита при продолжающемся росте индекса Алговера указывает на необратимость течения шока.

Определение КОС по Зиггаарду–Андерсену микрометодом Аструпа — весьма желательное исследование при выведении больной из состояния шока. Известно, что для геморрагического шока характерен метаболический ацидоз, который может сочетаться с дыхательным: pH плазмы ниже 7,38, концентрация бикарбоната ниже 24 ммоль/л, показатель Pco_2 превышает 6,67 кПа (50 мм рт. ст.) при дефиците оснований (–BE превышает 2,3 ммоль/л). Однако в

r.a.s.lab
ocr

конечной фазе метаболических нарушений может развиться алкалоз: pH плазмы выше 7,45 в сочетании с избытком оснований. Показатель SB выше 29 ммоль/л, показатель +BE превышает 2,3 ммоль/л [Рябов Г. А., Семенов В. Н., Терентьева Л. М., 1983].

Лечение. Терапия геморрагического шока представляет ответственную задачу, для решения которой врач-акушер должен объединить усилия с анестезиологом-реаниматологом, а в случае необходимости — привлечь гематолога-коагулолога.

Для обеспечения успеха лечения геморрагического шока необходимо руководствоваться следующим правилом: терапия должна начинаться как можно раньше, быть комплексной, проводиться с учетом причины, вызвавшей кровотечение, и состояния здоровья, предшествовавшего ему.

Комплекс лечебных мероприятий включает в себя следующее:

— акушерские пособия и операции по остановке кровотечения;

— оказание анестезиологического пособия;

— непосредственное выведение больной из состояния шока.

Все перечисленные мероприятия должны осуществляться параллельно, четко и быстро.

Вопрос о методах местного гемостаза подробно освещен в главах 3 и 4. Еще раз следует подчеркнуть, что выполнять его нужно быстро при адекватном обезболивании. Объем оперативного вмешательства должен обеспечить надежный гемостаз. Если для остановки кровотечения необходимо удалить матку, то следует это сделать, не теряя времени. Мысли о возможности сохранить репродуктивную или менструальную функции у молодых женщин не должны тормозить действий врача. При угрожающем состоянии больной оперативное вмешательство проводится в три этапа:

1) чревосечение, остановка кровотечения;

2) реанимационные мероприятия;

3) продолжение операции.

Конец оперативного вмешательства с целью местного гемостаза не означает одновременного окончания анестезиологического пособия и ИВЛ, которые являются важнейшими компонентами в продолжающейся комплексной терапии шока.

Одним из основных методов лечения геморрагического шока является инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ), направленная на:

r.a.g.lab
ОСР

— восполнение ОЦК и ликвидацию гиповолемии;
— повышение кислородной емкости крови;
— нормализацию реологических свойств крови и ликвидацию нарушений микроциркуляции;
— биохимическую и коллоидно-осмотическую коррекцию крови;
— устранение острых нарушений свертываемости.

Для успешного проведения ИТТ с целью восполнения ОЦК и восстановления перфузии тканей важно учитывать количественное соотношение сред, объемную скорость и длительность вливания.

Вопрос о количестве инфузионных сред, необходимом для выведения больной из состояния геморрагического шока, не является простым. Ориентировочно он решается на основании оценки учтенной кровопотери и данных клинического наблюдения. Принимая во внимание депонирование крови при шоке, объем вливаемых жидкостей должен превышать объем предполагаемой кровопотери: при потере крови, равной 1000 мл — в 1,5 раза; при потере, равной 1500 мл — в 2 раза; при более массивной кровопотере — в 2,5 раза. Чем раньше начинается возмещение кровопотери, тем меньшим количеством жидкости удается достичь стабилизации состояния. Обычно эффект лечения оказывается более благоприятным, если ИТТ начата в первые 30 мин проявления шока и в течение 2 часов восполняется около 70% потерянного объема. Более точно судить о необходимом количестве вводимых сред можно в процессе проведения терапии на основании оценки состояния центрального и периферического кровообращения. Достаточно простыми и информативными критериями являются окраска и температура кожных покровов, пульс, АД, шоковый индекс Алговера, ЦВД и почасовой диурез.

Выбор инфузионных средств зависит от многих факторов: от исходного состояния беременной, роженицы или родильницы; от причины, вызвавшей геморрагию, но, главным образом, от объема кровопотери и патофизиологической реакции организма больной на нее. В состав инфузионных сред обязательно входят коллоидные, кристаллоидные растворы и компоненты крови.

Учитывая огромное значение фактора времени для успешного лечения геморрагического шока, на начальном этапе терапии

r.a.s.lab
ocr

необходимо использовать всегда имеющиеся наготове коллоидные растворы с достаточно высокой осмотической и онкотической активностью. Привлекая жидкость из интерстициального пространства в кровеносное русло, эти растворы помогают мобилизации компенсаторных возможностей организма и тем самым дают время для подготовки к последующей трансфузии компонентов крови, которую необходимо начинать своевременно, но с обязательным соблюдением всех правил и инструкций.

Таким образом, ИТТ рациональней начинать с внутривенного введения коллоидных плазмозаменяющих растворов, обладающих способностью нормализовать центральную и периферическую гемодинамику. К этим препаратам относятся производные гидроксиэтилкрахмала, декстрана, желатина.

Гидроксиэтилированный крахмал (6 и 10% ХАЕС-Стерил, волекам) обладает высоким гемодинамическим эффектом и довольно длительным (4–6 ч) гемодилюционным действием. В силу разветвленного строения, молекулы препарата не проникают в интерстициальное пространство, а постепенно расщепляются амилазой крови и выделяются почками. Средняя доза, применяемая при выведении больной из геморрагического шока, составляет 20 мл/кг/ч. ХАЕС-Стерил и волекам не следует применять при хронической сердечной недостаточности и выраженных нарушениях функции почек, с осторожностью — при неостановленном кровотечении и при нарушениях сосудисто-тромбоцитарного или коагуляционного гемостаза.

Быстрого повышения ОЦП можно добиться с помощью полиглюкина и реополиглюкина. Эти плазмозаменители улучшают реологические свойства крови, ликвидируют стаз и агрегацию форменных элементов, улучшают периферический кровоток и приводят к редепонированию крови. Средняя суточная доза декстранов — 500–1000 мл. Однако декстраны нежелательно использовать при синдроме ДВС из-за возможности усиления кровотечения.

Для ликвидации гиповолемии в состав инфузионной терапии геморрагического шока включают препараты желатина (желатиноль, модежель, гелофузин) и полиэтиленгликоля (полиоксидин), которые, оказывая гемодилюционный эффект, не влияют на сосудисто-тромбоцитарный и коагуляционный гемостаз. Средняя доза этих препаратов — 500–1000 мл.

medlab
ССР

Подробная характеристика коллоидных плазмозаменителей приводится в разделе «Трансфузионные среды».

Использование любого коллоидного препарата, способного восстанавливать гемодинамические нарушения, не может обеспечить кислородтранспортную функцию крови, осуществляемую эритроцитами. В современной медицинской практике эта задача решается с помощью эритроцитсодержащих сред (эритроцитная масса, эритроцитный концентрат, отмытые эритроциты). Показанием к трансфузии эритроцитов является снижение гемоглобина до 80 г/л и гематокрита до 0,25 л/л. Эритроцитная масса должна быть одногруппной; срок хранения не должен превышать 3 суток; перед вливанием ее следует подогреть до 37 °С. При массивных кровотечениях вливаемая эритроцитная масса должна составлять 0,5–0,8 объема кровопотери.

Для соблюдения режима управляемой гемодилюции трансфузию эритроцитсодержащих сред необходимо сочетать с введением коллоидных и кристаллоидных растворов в соотношении 1:1 или 2:1. Такое соотношение объясняется адаптационными особенностями осморегуляции у беременных. Для целей гемодилюции можно применять любые растворы, имеющиеся в распоряжении врача, используя их качественные характеристики в желаемом направлении. Кровозамещающие растворы улучшают реологические свойства крови, уменьшают агрегацию форменных элементов и тем самым возвращают депонированную кровь в активную циркуляцию, улучшают периферическое кровообращение.

Трансфузию цельной крови в настоящее время не рекомендуется производить из-за возможных тяжелых осложнений. Такими осложнениями могут быть:

— иммунологические конфликты;
— инфицирование вирусами гепатита В и С, простого герпеса, ВИЧ, возбудителями малярии, сифилиса и др.;
— интоксикация вследствие метаболических нарушений при хранении крови.

Помимо эритроцитсодержащих сред в ИТТ геморрагического шока используются и другие компоненты крови. Для восстановления коллоидно-онкотического давления плазмы крови используются концентрированные (10% и 20%) растворы альбумина. С целью предупреждения или для восполнения потери

radlab ocr

плазменных факторов свертывания крови применяется свежезамороженная плазма.

При отсутствии эритроцитсодержащих сред необходимой группы и резус-фактора с целью повышения транспорта кислорода можно воспользоваться плазмозамещающим препаратом на основе перфторорганических соединений — перфтораном. Перфторан обладает полифункциональным действием:

— оптимизирует функцию переноса кислорода и углекислого газа при низких цифрах гемоглобина;
— восстанавливает центральную и периферическую гемодинамику;
— оказывает протективное действие на миокард;
— является мембраностабилизатором.

Перфторан вводится в дозе 5—30 мл/кг. Его можно сочетать с растворами альбумина, глюкозы, изотоническими солевыми средствами; нельзя вводить в одной системе с полиглюкином, реополиглюкином, оксиэтилкрахмалом. Ни в коем случае не следует использовать перфторан при нарушениях коагуляционных свойств крови, что существенно ограничивает возможность его применения в акушерской практике.

Адекватная ИТТ геморрагического шока требует не только большого количества инфузионных сред, но и значительной скорости их введения, так называемой объемной скорости введения. При тяжелом геморрагическом шоке объемная скорость вливания должна соответствовать 250—500 мл/мин. Такая скорость вливания может быть достигнута катетеризацией центральных вен. Рационально с целью выигрыша времени начинать инфузию путем пункции локтевой вены и сразу же приступать к катетеризации крупной вены, чаще — подключичной. Наличие катетера в крупной вене делает возможным проведение ИТТ в течение длительного времени. II стадия шока требует начальной скорости вливания 100—200 мл/мин.

Темп вливания жидкости, соотношение вводимых эритроцитсодержащих сред и кровезаменителей, элиминация избытка жидкости должны проводиться под постоянным контролем общего состояния больной (цвет и температура кожных покровов, пульс, АД, почасовой диурез), а также на основании оценки показателей гематокрита, ЦВД, КОС, КОД, ЭКГ. Продолжительность инфу-

r.a.g.lab
OCR

зионной терапии должна строго индивидуализироваться. При стабилизации состояния больной, выражающейся в исчезновении цианоза, резкой бледности и потливости кожных покровов, восстановлении уровня АД (систолического не ниже 90 мм рт. ст.) и удовлетворительного наполнения пульса, исчезновении одышки, почасовом диурезе не менее 30–50 мл без его форсирования, увеличении показателя гематокрита до 0,28–0,30 л/л можно переходить к капельному введению инфузионных сред. Капельное вливание растворов должно продолжаться до полной стабилизации всех показателей гемодинамики.

Метаболический ацидоз, сопутствующий геморрагическому шоку, обычно корригируется капельным внутривенным введением 150–200 мл 4–5% раствора натрия бикарбоната. Точное количество раствора определяется в зависимости от значения дефицита оснований (–BE) по формуле $\frac{BE \cdot масса\ тела}{2}$.

Для улучшения окислительно-восстановительных процессов показано введение 200–300 мл 10–20% раствора глюкозы с адекватными количествами инсулина (на 4 г чистого вещества глюкозы 1 ЕД инсулина), 100 мг кокарбоксилазы, витаминами группы В и С. Нормализации кислотно-основного баланса и газового состава крови, восстановлению клеточного метаболизма и утилизации глюкозы способствуют антигипоксанты. Наибольшее распространение в ИТТ геморрагического шока нашел отечественный антигипоксант мафусол, являющийся раствором фумарата. Средняя доза мафусола — 500–1000 мл.

Примерный объем и структура используемых трансфузионных сред при разной степени кровопотери представлены в таблице 8.

После ликвидации гиповолемии на фоне улучшения реологических свойств крови важным компонентом нормализации микроциркуляции является применение препаратов, снимающих периферическую вазоконстрикцию. Хороший эффект дает введение 0,5% раствора новокаина в количестве 150–200 мл с 20% раствором глюкозы (не забывать об инсулине) или другими инфузионными средами в соотношении 1:1. Констрикцию периферических сосудов можно устранить введением спазмолитических препаратов (папаверина 2% — 2 мл, но-шпы 2% — 2–4 мл, эуфиллина 2,4% — 5–10 мл) или ганглиоблокаторов типа пентамина (0,5–1,0 мл

PAGLAB OCR

Ориентировочный объем и структура трансфузионных сред (Барышев Б. А.,

Объем кровопотери		Трансфузионные		
		Солевые растворы		
мл	% ОЦК	мл	неосложненное течение беременности к моменту родов	осложненное течение беременности к моменту родов
< 750	< 15	2000	Рингер, рингер-ацетат, мафусол, натрия хлорид 0,9%	Рингер, рингер-ацетат, мафусол, натрия хлорид 0,9%
750–1500	15–30	1500–2000	Мафусол, натрия гидрокарбонат, рингер-ацетат, рингер, натрия хлорид 0,9%	Мафусол, натрия гидрокарбонат, рингер-ацетат, рингер, натрия хлорид 0,9%
1500–2000	30–40	1500–2000	Мафусол, натрия гидрокарбонат, рингер-ацетат, рингер, натрия хлорид 0,9%	Рингер-ацетат, натрия гидрокарбонат, рингер, натрия хлорид 0,9%
> 2000	> 40	1500–2000	Мафусол, натрия гидрокарбонат, рингер-ацетат, натрия хлорид 0,9%	Рингер-ацетат, натрия гидрокарбонат, рингер, натрия хлорид 0,9%

Примечание: ГЭК — гидроксиэтилкрахмал 200.000/0,5; СЗП —
* — если нет кровотечения, обусловленного острым ДВС синдромом;

Под осложненным течением беременности к моменту родов пиелонефрита, анемии беременных. Трансфузионные среды

Таблица 8

в зависимости от объема острой массивной акушерской кровопотери Новиков Б. Н.)

среды

Коллоиды			Альбумин 10%/20% (мл)	Эритроциты	Тромбоциты*	СЗП
мл	неосложненное течение беременности к моменту родов	осложненное течение беременности к моменту родов				
–	–		–	–	–	–
600–800	ГЭК, Гелофузин, Модежель, Полиоксифумарин, Полиоксидин	Гелофузин, Модежель, Полиоксидин, Полиоксифумарин, ГЭК*	–	1 доза (250 мл) эритроцитов повышает Нв на 10 г/л	–	–
800–1200	ГЭК < 800 мл* Гелофузин, Модежель, Полиоксифумарин, Полиоксидин	Гелофузин, Модежель, Полиоксидин	100–200/ 50–100		–	1000–1500
1200–1500	Гелофузин, Модежель, Полиоксидин	Гелофузин, Модежель, Полиоксидин	200–300/ 100–150		4–6 доз**	1500–2000

свежезамороженная плазма.
** — доза содержит не менее $0{,}55 \cdot 10^{11}$ тромбоцитов.

следует понимать наличие у больной тяжелых форм гестоза, расположены в порядке предпочтительной очередности введения.

ГАЗЛАБ ОСР

0,5% раствора капельно с изотоническим раствором натрия хлорида) и гексония (1,0 мл 2,5% раствора капельно). Для улучшения почечного кровотока показано введение 10% раствора маннита в количестве 150–200 мл. Для быстрого диуретического эффекта раствор маннита вливается со скоростью 80–100 капель в минуту. Введение всех указанных средств необходимо осуществлять под обязательным контролем АД, ЦВД и диуреза. При необходимости в дополнение к осмодиуретикам назначаются салуретики: 20–40–60 мг лазикса.

Важным компонентом в лечебных мероприятиях является введение значительных доз кортикостероидов, которые улучшают сократительную функцию миокарда и оказывают действие на тонус периферических сосудов. Разовая доза гидрокортизона — 125–250 мг, преднизолона — 30–60 мг; суточная доза гидрокортизона — 1,0–1,5.

Кардиальные средства включаются в комплекс терапии шока после достаточного восполнения ОЦК. Чаще всего применяют 0,5–1,0 мл 0,5% раствора строфантина или 1,0 мл 0,6% раствора коргликона с 10–20 мл 40% глюкозы. Для устранения артериальной гипотонии при восполненной кровопотере не следует применять вазопрессоры. В случае упорной гипотензии можно ввести допамин от 1–5 мкг/кг/мин до 10–25 мкг/кг/мин на изотоническом растворе глюкозы или натрия хлорида. Капельное вливание допамина осуществляется длительно: от 2 до 4 часов. Допамин повышает систолическое давление, усиливает сердечные сокращения, увеличивает сердечный выброс, слабо влияя на частоту сердечных сокращений. Допамин расширяет мезентериальные сосуды, уменьшает сопротивление почечных сосудов, увеличивает кровоток в них и клубочковую фильтрацию. Эти свойства допамина отличают его от других катехоламинов (норадреналин, адреналин и др.) и дают возможность использовать его при выведении больной из состояния геморрагического шока.

Не следует забывать о введении антигистаминных препаратов: 2 мл 2% раствора димедрола, 2 мл 2,5% раствора дипразина (пипольфена), 2 мл 2% раствора супрастина или 2 мл тавегила, которые не только оказывают положительное действие на обменные процессы, но и способствуют нормализации микроциркуляции.

ragiab ocr

Нарушения свертывающей системы крови, сопровождающие развитие геморрагического шока, необходимо корригировать под контролем коагулограммы, ввиду значительного разнообразия этих нарушений. Так, при I стадии шока отмечается повышение коагуляционных свойств крови. При II и III стадиях может развиваться коагулопатия потребления с резким снижением содержания прокоагулянтов и с выраженной активацией фибринолиза. Использование инфузионных растворов, лишенных факторов свертывания и тромбоцитов, приводит к нарастающей потере этих факторов, уровень которых снижен и в результате кровотечения. Таким образом, наряду с коагулопатией потребления геморрагический шок сопровождается коагулопатией дефицита. С учетом сказанного следует проводить восстановление свертывающей способности крови. В. И. Кулаков, В. Н. Серов, А. М. Абубакирова и соавт. (1998) сформулировали принципы включения в состав ИТТ при геморрагическом шоке средств, направленных на восстановление коагулопатических расстройств:

— отказ от применения гепарина с целью предупреждения внутрисосудистого свертывания;
— использование ингибиторов протеаз (контрикал, гордокс) для подавления избыточного фибринолиза;
— заместительная терапия путем введения свежезамороженной плазмы;
— стимуляция сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза (дицинон, этамзилат, АТФ);
— использование транексамовой кислоты (трансамчи) в дозе 500–750 мг на физиологическом растворе, подавляющей активность плазмина, стабилизирующей коагуляционные факторы и фибрин. Препарат снижает проницаемость сосудов и вызывает выраженный гемостатический эффект, что предотвращает деградацию фибриногена.

Выведение больной из критического состояния, связанного с геморрагическим шоком, является первым этапом лечения. В последующие дни продолжается терапия, направленная на ликвидацию последствий массивного кровотечения и на профилактику новых осложнений. В постреанимационном периоде при массивной кровопотере рекомендуется различать 4 стадии [Кулаков В. И., Серов В. Н., Абубакирова А. М. и др., 1999].

r.a.g.lab
ocr

1-я стадия — период нестабильности функций, который длится 6—10 ч от момента кровотечения и начала терапии. Основными задачами в этот период являются: поддержание системной гемодинамики и адекватного газообмена, коррекция КОС и КОД, ликвидация гипогликемии, восстановление коагуляционного потенциала, глобулярного объема.

2-я стадия — относительная стабилизация основных функций организма, которая наступает через 10—12 ч от начала лечения. Продолжается коррекция гипопротеинемии, электролитных нарушений, глобулярного объема. Проводится нормализация микроциркуляции с использованием дезагрегантов (трентал). Осуществляется профилактика гнойно-септических осложнений антибиотиками широкого спектра действия. С целью профилактики синдрома полиорганной недостаточности привлекаются эфферентные методы терапии: плазмаферез, ультрафиолетовое и лазерное облучение крови.

3-я стадия — ухудшение состояния больных к концу первых или началу вторых суток лечения наступает в случае неэффективности предыдущей терапии. Характерно развитие синдрома полиорганной недостаточности. Для выведения больной из этого тяжелейшего состояния основная роль принадлежит методам экстракорпоральной детоксикации (плазмаферез, гемофильтрация, гемодиафильтрация, гемодиализ). Детоксикация осуществляется на фоне применения гепатопротекторов, глюкокортикоидов, витаминов С и группы В, антибиотиков и иммуномодуляторов.

4-я стадия характеризуется либо улучшением состояния больной, и при продолжающейся длительной интенсивной терапии наступает выздоровление, либо при прогрессировании синдрома полиорганной недостаточности наступает гибель больной. Летальность при синдроме полиорганной недостаточности достигает 80%.

Профилактика. Мероприятия по профилактике геморрагического шока в акушерской практике — это профилактика массивных кровотечений. Они совпадают с теми мерами по предупреждению кровотечений, о которых говорилось в главе «Кровотечения во время беременности поздних сроков, в родах и в послеродовом периоде».

Первый этап профилактических мероприятий проводят врачи женских консультаций и дородовых отделений стационаров. Сре-

r.a.s.lab
ocr

ди беременных выделяют группу риска по возможным кровотечениям, в которую включают женщин со следующей патологией:

- гипоплазия, инфантилизм, пороки развития полового аппарата;
- воспалительные процессы гениталий;
- аборты и осложненное течение родов в прошлом;
- невынашивание и перенашивание беременности;
- многоводие, многоплодие, крупный плод;
- старший и юный возраст беременной;
- сопутствующие заболевания, особенно сердечно-сосудистой системы и печени;
- артериальная гипотония;
- резус-отрицательная принадлежность крови;
- анемия беременных;
- множественная миома матки;
- поздний гестоз;
- хронический ДВС-синдром;
- наследственные и врожденные дефекты системы гемостаза (тромбоцитопения, болезнь Виллебранда);
- беременные с антифосфолипидным синдромом, длительно получавшие антикоагулянтную и антиагрегантную терапию;
- антенатальная гибель плода.

Все женщины этой группы, помимо целенаправленного лечения выявленной акушерской и соматической патологии, в конце беременности должны получать витамины группы В, С, Р, АТФ, кальция глюконат, кислородные коктейли или ингаляции кислорода, общее ультрафиолетовое облучение. Им необходимо проводить подготовку мягких родовых путей к родам. Физиопсихопрофилактическая подготовка к родам должна проводиться с особой тщательностью.

Второй этап профилактики геморрагического щока заключается в своевременном и правильном родоразрешении. Особое внимание необходимо обращать на коррекцию родовой деятельности при слабых, чрезвычайно сильных или дискоординированных схватках. Своевременно предоставлять отдых в родах, не забывать о необходимой терапии гестоза, проводить эффективное обезболивание родового акта, все оперативные вмешательства осуществлять при адекватном анестезиологическом

r.a.g.lab
ocr

пособии. Использовать методы профилактики кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах. Правильно оценивать кровопотерю, в том числе и при операции кесарева сечения, и своевременно восполнять ОЦК. В случаях, где необходимо осуществлять коррекцию коагуляционных свойств крови, адекватно применять ингибиторы протеаз, свежезамороженную плазму, концентрат тромбоцитов. В последние годы с появлением новых технологий возникла возможность предупреждать массивные кровотечения, используя аутоплазмодонорство.

В заключение необходимо отметить, что профилактика и оказание помощи женщинам с такой тяжелой патологией, как геморрагический шок, служит своего рода проверкой правильной организации работы родовспомогательного учреждения. Обеспеченность необходимым набором инфузионных сред, компонентами крови, лекарственными препаратами; готовность инструментария и аппаратуры; квалификация персонала — основные слагаемые успеха проводимой терапии.

СИНДРОМ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ. ОСТРОЕ ТЕЧЕНИЕ

Термином «ДВС-синдром» принято обозначать широко распространенный неспецифический общебиологический процесс, характеризующийся комплексом патологических и защитно-приспособительных механизмов организма человека на патологическую активацию системы гемостаза.

В акушерской практике ДВС-синдром чаще всего встречается при тяжелых формах гестоза, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, эмболии околоплодными водами, геморрагическом шоке, вызванном различными причинами, при сепсисе, у женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, почек, печени, при резус-конфликте, переливании несовместимой крови.

Пусковыми механизмами развития синдрома ДВС в акушерской практике являются: 1) активация VII ф по внешнему пути, вследствие массивного поступления в кровоток тром-

Paslab
ocr

бопластиноподобных субстанций (преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, эмболии околоплодными водами, внутриутробной гибели плода, переливании несовместимой крови); 2) активация XII ф по внутреннему пути при повреждении эндотелия сосудистой стенки иммунными комплексами, токсинами патологической микрофлоры (сепсис) и т. п.

В результате гуморального протеазного взрыва, с одной стороны, усиливается внутрисосудистое свертывание крови с потреблением тромбоцитов, прокоагулянтов и нарастанием тромбинемии, а, с другой, включаются защитные механизмы в виде повышения эндогенной антикоагулянтной, ингибиторной и фибринолитической активности (плазминемии).

Клинические признаки. На сегодняшний день существует несколько вариантов классификации ДВС:

— по течению: острый (геморрагический), подострый, хронический [М. С. Мачабели];

— три варианта течения (острый, подострый, хронический) предусматривающие 4 стадии: гиперкоагуляция, коагулопатия потребления, вторичный фибринолиз и стадия остаточных явлений или восстановления [М. С. Мачабели].

Реанимационно-гематологическая бригада станции скорой помощи Санкт-Петербурга предложила оригинальную классификацию острого ДВС-синдрома, удовлетворяющую практических врачей. В ней выделено три формы острого ДВС-синдрома, каждой из которых соответствует определенная стадия синдрома.

Компенсированная форма соответствует I стадии ДВС — гиперкоагуляции (изокоагуляции), при которой кровотечение либо отсутствует, либо (если оно есть) не носит характера коагулопатического, т. е. вытекающая кровь способна к образованию полноценных сгустков и кровотечение может быть остановлено хирургическим путем.

Субкомпенсированная форма соответствует более глубокой стадии острого ДВС: коагулопатия потребления без активации фибринолиза (ДВС-II), коагулопатия потребления с активацией вторичного фибринолиза (ДВС-III).

Для ДВС-II свойственен уже коагулопатический характер кровотечения в виде повышенной кровоточивости мест инъекций,

тканей операционного поля, родовых путей с образованием рыхлых, но спонтанно не лизирующихся сгустков крови.

На этапе активации вторичного фибринолиза (ДВС-III) к коагулопатическому присоединяется капиллярно-гематомный тип кровоточивости, т. е. на коже и слизистых оболочках появляется обильная геморрагическая сыпь, местами склонная к слиянию. Возможно спонтанное образование гематом. Усиливается кровоточивость тканей операционного поля, родовых путей, а вытекающая кровь образует единичные рыхлые спонтанно лизирующиеся сгустки.

Декомпенсированная форма — ДВС-IV (генерализованный фибринолиз или полное несвертывание крови), сопровождается профузным кровотечением, даже из неповрежденных слизистых (носа, полости рта, влагалища и т. д.) и тканей операционного поля. Вытекающая кровь не образует сгустков.

Акушерские кровотечения обусловленные II–IV стадиями острого ДВС не могут быть остановлены только хирургическим путем.

Лабораторная диагностика. Лабораторная диагностика острого ДВС включает в себя скрининговые и подтверждающие тесты (табл. 9). Нарушение скрининговых тестов в совокупности с коагулогическим подтверждением тромбинемии (РКМФ, D-димер) указывает на II фазу ДВС. Обнаружение в плазме или сыворотке крови ПДФ указывает на плазминемию (III–IV фазы ДВС).

Острый ДВС-синдром следует дифференцировать с гемодилюционной коагулопатией (табл. 9), которая возникает как следствие нерациональной трансфузионной терапии массивного кровотечения в родах первично некоагуляционного генеза (гипо-, атония матки, центральное предлежание плаценты, разрыв матки).

Таблица 9

Лабораторная диагностика острого ДВС

Тесты	Стадии острого ДВС-синдрома*				Гемодилюционная коагулопатия
	I	II	III	IV	
Скрининговые тесты					
Время свертывания крови по Ли-Уайт, мин	< 5	5–12	12–60	> 60	12–60

r.a.g.lab ocr

Продолжение таблицы 9

Тесты	Стадии острого ДВС-синдрома*				Гемодилюционная коагулопатия
	I	II	III	IV	
Число тромбоцитов · 10^9/л	175–425	< 120	< 100	< 60	соответствует гемодилюции
АПТВ	N↓	↓	↓↓	↓↓↓	↓
Протромбиновый индекс, %	N	> 60	< 50	до 0	N↓
Концентрация фибриногена, г/л	N	≥ 1,5	< 1,0	до 0	N↓
Тест-тромбин, сек	N	7–60	11–60	> 60	N↓
Тромбиновое время, сек	< 24	> 60	> 100	> 180	N
Тест спонтанного лизиса сгустка	N	N	быстрый лизис	нет сгустка	N
Подтверждающие тесты					
РКМФ**	+++	++	+	–	–
D-димер	N↑	↑↑	↑↑	↑↑↑	↑
ПДФ***	–	–/+	++	+++	–

Примечание: * I- гиперкоагуляция; II — коагулопатия потребления без активации фибринолиза; III — коагулопатия потребления с активацией вторичного фибринолиза; IV — полное несвертывание крови; РКМФ** — растворимые комплексы мономера фибрина; ПДФ*** — продукты деградации фибриногена, фибрина; ↓ — удлинение, снижение; ↑ — увеличение.

Терапия острого ДВС-синдрома. Основными задачами при лечении акушерских кровотечений, обусловленных острым ДВС-синдромом являются (табл. 10):

— прекращение внутрисосудистого свертывания крови с потреблением прокоагулянтов и тромбоцитов *(гепарин);*

— подавление повышенной фибринолитической активности (*естественные ингибиторы протеаз);*

— замещение дефицита прокоагулянтов, антикоагулянтов (АТ-III, протеинов С и S) и плазминогена *(свежезамороженная плазма)*; тромбоцитов *(концентрат тромбоцитов)*; эритроцитов

r.a.s.lab ocr

(*разновидности эритроцитной массы);* одновременно эритроцитов, тромбоцитов и плазмы *(свежеконсервированная кровь).*

Гепарин вводят внутривенно на 100—150 мл раствора натрия хлорида 0,9% или 5% раствора глюкозы со скоростью 30—50 капель в минуту. Гепарин нельзя вводить при ДВС-III-IV, сочетании ДВС с гемодилюционной коагулопатией и при наличии обширных раневых поверхностях.

Ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс или тразилол) вводят внутривенно, шприцем в III—IV стадии ДВС или через 15 минут после начала введения гепарина при ДВС-II.

Таблица 10

Лечение острого ДВС-синдрома в акушерской практике

Лекарственные средства	Острый ДВС-синдром (стадии)*				Гемодилюционная коагулопатия
	I	II	III	IV	
Антикоагулянты (внутривенно, капельно)					
Гепарин (ед/кг)	50	30	—	—	—
Ингибиторы протеаз (внутривенно, шприцем)					
Контрикал (АТрЕ) или	—	20 000—60 000	60 000—100 000	> 100 000	—
Гордокс (Е) или	—	200 000—600 000	600 000—1 000 000	> 1 000 000	—
Тразилол (КИЕ)	—	50 000—100 000	100 000—300 000	> 300 000	—
Прокоагулянты, антикоагулянты, плазминоген (внутривенно)					
Свежезамороженная плазма, мл/кг	—	10—15	15—20	20—30	10—15
Тромбоциты (внутривенно)					
Концентрат тромбоцитов, ед/10 кг	—	—	0,5	1	
Эритроциты (100 мл эритромассы увеличивают Hb на 3,3 г/л и Ht на 1%)					
Эритроцитная масса	— не более 3 суток хранения на консерванте глюгицир. СРД — не более 5 суток хранения на консерванте CPDA-1				

Продолжение таблицы 10

Лекарственные средства	Острый ДВС-синдром (стадии)*				Гемодилюционная коагулопатия
	I	II	III	IV	
Взвесь эритроцитов на Adsol, SAGM	не более 5 суток хранения				
	Тромбоциты, эритроциты, плазма				
Консервированная кровь, мл/кг (не более 6 часов от момента заготовки)	–	–	10–15	15–20	10–15

Примечание: * I — гиперкоагуляция; II — коагулопатия потребления без активации фибринолиза; III — коагулопатия потребления с активацией вторичного фибринолиза; IV — полное несвертывание крови.

Заместительную терапию следует начинать через 15 минут после введения ингибиторов протеаз (максимальный эффект протеаз).

Свежезамороженная плазма применяется во II–IV стадиях ДВС, внутривенно, струйно. Группа крови донорской плазмы зависит от наличия плановых или экстренных показаний. Резус-принадлежность плазмы не учитывается. Следует помнить, что свежезамороженная плазма может быть готова к применению не ранее 20 минут после получения. До этого момента или при наличии гиповолемии можно применять 5–20% растворы альбумина, солевые растворы (рингер, рингер-ацетат) в сочетании с коллоидами (гелофузин, желатиноль, полиоксидин), не оказывающими прямого отрицательного воздействия на первичный и вторичный гемостаз, как производные декстрана или гидроксиэтилкрахмала. Введение 500 мл коллоидов в течение 15 минут снижают гематокрит на 4–6%. Соотношение между вводимыми коллоидами и солевыми растворами следует поддерживать как 2:1.

Гемоглобин рекомендуется поддерживать на уровне не менее 100 г/л, а гематокрит не менее 35%, помня о том, одна доза перелитой эритроцитной массы (250 мл) в среднем увеличивает уровень гемоглобина на 10 г/л, а гематокрит на 3–4%. Можно также

r.a.s.lab
ocr

использовать различные виды *эритроцитной массы*: эритроцитную взвесь на модежеле, SAGM или Adsol, эритроконцентрат, модифицированную кровь, ЭМОЛТ, и размороженные и отмытые эритроциты.

При замещении дефицита эритроцитов больным с выраженными проявлениями гипоксии следует переливать эритроцитосодержащие среды или консервированную кровь со сроком хранения не более 3 (консервант глюгицир, CPD) или 5 дней (консервант CPDA-1).

Консервированную кровь не более 6 часов от момента заготовки следует использовать при сочетании тромбоцитопении (менее $100 \cdot 10^9$/л), анемии и дефиците прокоагулянтов.

Группа крови и резус-принадлежность переливаемой донорской крови или эритроцитосодержащих сред зависит от наличия плановых или экстренных показаний (см. раздел гемотрансфузионные среды в акушерской практике).

Группа крови и резус-принадлежность переливаемого *концентрата тромбоцитов* и больного должны совпадать. Введение 1 дозы концентрата тромбоцитов (не менее $0{,}5 \cdot 10^{11}$) на каждые 10 кг массы тела увеличивает число тромбоцитов на $7...9 \cdot 10^9$/л.

Местно с гемостатической целью целесообразно на 20–30 минут вводить смесь, состоящую из аминокапроновой кислоты (100–400 мл 5%), сухого тромбина (125–500 ЕД) и адроксона (1–4 мл) или дицинона (250–500 мг). Эффект достигается лишь после применения ингибиторов протеаз или свежезамороженной плазмы.

Критерии эффективности консервативной гемостатической терапии. Для окончательной консервативной остановки кровотечения (прекращения кровоточивости, резкое уменьшение кровопотери за каждые последующие 15 минут, образование плотных, спонтанно не лизирующихся сгустков), обусловленного ДВС-II требуется 45–60 минут, ДВС-III — 60–90 минут и ДВС-IV — 90–120 минут. Если по истечении этого времени уже нет клинико-лабораторных данных коагулопатического кровотечения, но интенсивность кровотечения сохраняется, следует думать об оставшемся дефекте хирургического гемостаза.

После остановки кровотечения во избежание его рецидива больную в течение не менее 2 часов не следует перекладывать и транспортировать.

ТРАНСФУЗИОННЫЕ СРЕДЫ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

Трансфузионные среды (гемотрансфузионные среды и кровезаменители) широко используют при выведении беременных, рожениц и родильниц из критических (экстремальных) состояний.

При неосложненном течении беременности к моменту родов волемические сдвиги выражаются гиперволемической гемодилюцией: прирост ОЦК 1000—1200 мл на 80% за счет ОЦП (800—850 мл) и на 20% за счет ОЦЭр (200—350 мл), гематокрит 30—35%. Реологические сдвиги проявляются повышением относительной вязкости крови, снижением КОД до 22 мм. рт. ст., снижением осмолярности на 10 мосм/л (275—280 мосм/л), повышением агрегации эритроцитов. Повышается первичный и вторичный гемостаз. Развивается компенсированный метаболический ацидоз.

При течении беременности осложненной гестозом, железодефицитной анемией, предлежанием плаценты прирост ОЦК незначителен или отсутствует, КОД ниже 22 мм. рт. ст., осмолярность ниже 275 мосм/л. Более выражено повышение относительной вязкости крови и агрегации эритроцитов. Нарушения гемостаза протекают по типу подострого или хронического ДВС-синдрома. Метаболический ацидоз уже декомпенсирован.

Выбор трансфузионных сред должен основываться, как на волемических, реологических и гемостатических свойствах крови и кислотно-основного состояния беременных, так и на свойствах этих сред.

Кровезаменители. Кровезаменители (гемокорректоры) — лечебные препараты, предназначенные для замещения или нормализациии утраченных функций.

Наибольшее практическое значение имеет классификация кровезаменителей по механизму лечебного действия, предложенная А. Багдасаровым, П. С. Васильевым, Д. М. Гроздовым и дополненная О. К. Гавриловым (1973):

I. Гемодинамические кровезаменители, произвольные:
- декстрана *(полиглюкин, реополиглюкин);*
- желатина *(желатиноль, гелофузин);*
- гидроксиэтилкрахмала *(волекам, HAES-стерил 6% и 10%, стабизол);*
- полиэтиленгликоля *(полиоксидин).*

ocr

II. Дезинтоксикационные кровезаменители, производные:

— низкомолекулярного поливинилпирролидона *(гемодез, гемодез-Н, глюконеодез);*

— низкомолекулярного поливинилового спирта *(полидез).*

III. Препараты для парентерального питания:

— белковые гидролизаты, смеси аминокислот, жировые эмульсии, углеводы и спирты, смеси.

IV. Регуляторы водно-солевого и кислотно-основного состояния:

— солевые растворы *(натрия хлорид 0,9%, рингер, рингер-ацетат, лактасол, дисоль, ацесоль, трисоль, хлосоль, квартасоль, дарроу, мафусол, натрия хлорид 10%, калия хлорид 4%, натрия гидрокарбонат 4,2% и 8,4%);*

— осмодиуретики *(маннитол 15%, 20%).*

V. Кровезаменители с функцией переноса кислорода:

— растворы гемоглобина *(геленпол, проходит клинические испытания);*

— эмульсии фторуглеродов *(перфторан).*

VI. Кровезаменители комплексного действия.

Гемодинамические кровезаменители предназначены для нормализации показателей центральной и периферической гемодинамики.

Они созданы на основе желатина, декстрана, гидроксиэтилкрахмала и полиэтиленгликоля (табл. 11, 12). Выбор гемодинамического кровезаменителя должен основываться на его свойствах: *волемическом, реологическом, гемостатическом эффектах и максимальной суточной дозе.*

Волемический (объемный) эффект — отношение прироста ОЦК к объему введенной трансфузионной среды в %.

Реологический эффект включает в себя такие понятия, как относительная вязкость крови, коллоидно-онкотическое давление, дезагрегация эритроцитов и гемодилюция (табл. 12).

Применение кровезаменителя с относительной вязкостью ниже чем крови, улучшает текучесть последней.

Коллоидно-онкотическое давление (КОД) создается белками плазмы крови (в основном альбумином) и является одним из регуляторов транскапиллярного обмена. К моменту родов у женщин с нормальной беременностью КОД снижается до 22 мм рт. ст., а при патологическом течении ниже 22. Лечение гиповолемии у таких

r.a.s.lab
ocr

женщин избыточным введением солевых растворов может снижать КОД до 15 мм рт. ст. с развитием интерстициального отека (отека легких). Введение кровезаменителей с КОД выше чем у плазмы крови, создают условия для поступления жидкости из интерстициального пространства в сосудистое русло. К сожалению коллоиды, за исключением альбумина, быстро покидают сосудистое русло и КОД вновь снижается.

Ряд коллоидов (реополиглюкин, производные гидроксиэтилкрахмала) образует молекулярный слой на поверхности форменных элементов крови и эндотелии сосудов, что приводит к эффекту дезагрегации и восстановлению микроциркуляции.

Гемодилюционный эффект: каждые внутривенно введенные 500 мл гемодинамического кровезаменителя снижают гематокрит в среднем на 4–6%, что широко применяется в клинической трансфузиологии. Установлено, что для профилактики гипоксемии и гипоксии достаточно поддерживать гематокрит в пределах 27–30%. При более выраженной гемодилюции может развиться гипоксия или кровотечение, обусловленное гемодилюционной коагулопатией.

Кровезаменители на основе декстрана и гидроксиэтилкрахмала могут снижать первичный и вторичный гемостаз (табл. 13), что используют для профилактики и лечения тромбоэмболических осложнений. В то же время их введение при лечении острой массивной кровопотери, неостановленном внутреннем кровотечении или кровотечений с выраженным снижением биологического гемостаза, в т. ч. ДВС-синдроме, может приводить к усилению кровотечения. В этих случаях для лечения гиповолемии следует отдавать предпочтение гелофузину, желатинолю или полиоксидину, так как, вызывая гемодилюцию, они напрямую не снижают первичный и вторичный гемостаз. Профилактика/коррекция гемодилюции в этих случаях осуществляется одновременным введением крови, ее компонентов и препаратов.

Максимальная суточная доза для всех рассматриваемых кровезаменителей, кроме гелофузина, равна максимальной скорости вливания около 1,5 л/70 кг массы тела/час. Максимальная суточная доза для гелофузина 10–15 л в сутки. В случае превышения этой дозы появляются признаки передозировки.

medlab ccr

Сравнительный анализ состава кровезаменителей на основе

Кровезаменитель	Электролиты, ммоль/л				Осмолярность, мосм/л (теоретическая)
	Na^+	K^+	Ca^{++}	Cl^-	
Плазма крови	136–143	3,5–5,0	2,38–2,63	96–105	280–290
					Кровезаменители
Желатиноль (Россия)	162	0,4	9,38	162	371
Модежель (Россия)	145,1	–	0,31	59,8	282
Гелофузин (B. Braun, Германия)	154	–	< 0,04	120	274
					Кровезаменители
Полиглюкин (Россия)	154			154	308
Реополиглюкин (Россия)	154			154	374
					Кровезаменители
Волекам (Россия)	154			154	308
HAES-стерил 6% (Фрезениус, Германия)	154			154	308
HAES-стерил 10% (Фрезениус, Германия)	154			154	308
Стабизол (Берлин-Хеми, Германия)	154			154	308
					Кровезаменители
Полиоксидин (Россия)	154	–		154	315

Paslab OCR

Таблица 11

желатина, декстрана, гидроксиэтилкрахмала и полиэтиленгликоля

pH	Средняя молекулярная масса	Путь выведения из кровотока (основной)	Персистирование в клетках ретикуло-эндотелиальной системы
7,35–7,45			
на основе желатина			
6,8–7,4	20 000	с мочой	
6,5–7,4	16 000	с мочой	
7,1–7,70,7	30 000	с мочой	2 суток
на основе декстрана			
4,0–6,5	60 000	с мочой	недели
4,0–6,5	35 000	с мочой	недели
на основе гидроксиэтилкрахмала			
5,0–7,0	170 000/0,5–0,7	расщепляется амилазой крови и выводится с мочой	недели
3,5–6,0	200 000/0,5		недели
3,5–6,0	200 000/0,5		недели
4,5–7,0	450 000/0,7		месяцы
на основе полиэтиленгликоля			
	20 000	с мочой	

r.a.g.lab ocr

Фармакологические свойства кровезаменителей на основе желатина,

Кровезаменитель	Волемический эффект		Реологический
	Волемический (объемный) эффект	Продолжительность волемического (объемного) эффекта	Относительная вязкость крови 3,2–5,6
			Кровезаменители
Желатиноль (Россия)	60%	1–2 часа	2,4–3,5
Гелофузин (B/Braun, Германия)	100%	3–4 часа	1,9
			Кровезаменители
Полиглюкин (Россия)	120%	4–6 часов	2,8–4,0
Реополиглюкин (Россия)	140%	3–4 часа	4,0–5,5
			Кровезаменители
Волекам (Россия)	100%	3–4 часа	3,0–3,6
HAES-стерил 6% (Фрезениус, Германия)	100%	3–4 часа	1,4
HAES-стерил 10% (Фрезениус, Германия)	145% (1 час) 100% (2–4 час)	3–4 часа	2,5
Стабизол (Берлин-Хеми, Германия)	100%	6–8 часов	
			Кровезаменители
Полиоксидин (Россия)			

rapidlab
ocr

Таблица 12

декстрана, гидроксиэтилкрахмала и полиэтиленгликоля

эффект			Гемостатический эффект (прямой)		
Коллоидно-осмотическое давление, мм рт. ст. (норма 16,7–24,2)	Дезагрегация эритроцитов	Гемодилюция	Первичный (сосудисто-тромбоцитарный) гемостаз	Вторичный (коагуляционный) гемостаз	Максимальная суточная доза, л
на основе желатина					
16,2–21,4	–	+	не изменяет	не изменяет	2,0–3,0
33,3	–	+	не изменяет	не изменяет	10,0–15,0
на основе декстрана					
58,8	–	+	заметно снижает	заметно снижает	1,5–2,0
90,0	+	+	снижает	снижает	1,0–1,5
на основе оксиэтилкрахмала					
41,0–54,0	+	+	снижает	снижает	1,5
36,0	+	+	снижает	снижает	1,5 33 мл/кг
68,0	+	+	снижает	снижает	1,5 20 мл/кг
18,0	–	+	снижает	снижает	1,5 20 мл/кг
на основе полиэтиленгликоля					
		+	не изменяет	не изменяет	1,2 15–20 мл/кг

r.a.s.lab
ocr

Таблица 13

Воздействие кровезаменителей на основе желатина, декстрана, гидроксиэтилкрахмала и полиэтиленгликоля на первичный и вторичный гемостаз

Гемостаз	Лабораторные тесты	Кровезаменители на основе			
		Желатина	Полиэтилен-гликоля	Декстрана	Крахмала
Первичный (сосудисто-тромбоцитарный) гемостаз	Активность ф.VIII (ф. Виллебранда) [а]	не изменяет	не изменяет	уменьшает	уменьшает
	Адгезия тромбоцитов	не изменяет	не изменяет	снижает	снижает
	Агрегация тромбоцитов	не изменяет	не изменяет	снижает	снижает
	Длительность кровотечения	не изменяет	не изменяет	удлиняет	удлиняет
	Парциальное тромбопластиновое время	не изменяет	не изменяет	удлиняет	удлиняет
Вторичный (коагуляционный) гемостаз	Строение фибринового сгустка	не изменяет	не изменяет	изменяет	изменяет
	Плотность тромба [б]	не изменяет	не изменяет	уменьшает	уменьшает
	Тромбиновое время [б]	не изменяет	не изменяет	удлиняет	удлиняет
	Рептилазное время [б]	не изменяет	не изменяет	удлиняет	удлиняет

Примечание: [а] фактор образуется в эндотелии и необходим для адгезии и агрегации тромбоцитов;
[б] плотность тромба снижается и он легче растворяется плазмином или стрептокиназой

При введении коллоидных кровезаменителей любого класса могут возникать анафилактические/анафилактоидные реакции. Вероятность их возникновения для: альбумина — 0,014%, декстранов — до 7%, гелофузина — 0,0077%, желатиноля — 0,115%, гидроксиэтилкрахмалов — 0,047% для HAES 200/0,6 и 0,085% для HAES 450/0,7. С целью профилактики этих реакций следует проводить биологическую пробу.

На фоне введения гидроксиэтилкрахмалов и декстранов, особенно полиглюкина, при определении группы крови возможна псевдоагглютинация эритроцитов, которая исчезает при добавлении 1 капли 0,9% раствора натрия хлорида.

У больных с почечной недостаточностью наблюдается снижение элиминации кровезаменителей. Период полувыведения желатина, декстрана 40, гидроксиэтилкрахмала 450/0,7 при клубочковой фильтрации: 90–31 мл/мин составляет соответственно 8,4/9,5/36 часов; 2–0,5 мл/мин. — 12,4/37,3/47,0 часов, и при 0,5–0 мл/мин — 16,4/71,3/88,5 часов. Недоучет этого может приводить к развитию «декстрановой почки» при введении реополиглюкина.

Кровезаменители с дезинтоксикационным действием созданы на основе низкомолекулярного поливинилпирролидона (ПВП-Н) и низкомолекулярного поливинилового спирта (ПВС-Н) и предназначены для связывания и выведения токсинов из организма с мочой. Они эффективны лишь при:

— сохранении выделительной функции почек;
— связывании токсинов молекулой ПВП-Н или ПВС-Н;
— способности комплекса токсин-кровезаменитель фильтроваться в почечных клубочках.

При отсутствии этих условий следует применять высокоэффективные эфферентные методы — фильтрационные, сорбционные и аферезные.

Рецептура кровезаменителей с дезинтоксикационным действием определяет их свойства (табл. 14, 15).

Электролитные растворы применяются для коррекции нарушений (табл. 16): водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния (метаболического ацидоза).

r.a.g.lab
ocr

Таблица 14

Сравнительный анализ состава кровезаменителей на основе поливинилпирролидона и поливинилового спирта

Кровезаменитель	Электролиты, ммоль/л							Осмолярн., (теор). мосм/л	pH	Средняя молекулярная масса, Д	Путь выведения из кровотока	Скорость выведения из организма, часов
	Na^+	K^+	Ca^{++}	Mg^{++}	Cl^-	HCO_3^-	Глюкоза					
Плазма крови	136–143	3,5–5,0	2,38–2,63	0,75–1,1	96–105	26–30		280–290	7,35–7,45			
Кровезаменители на основе поливинилпирролидона												
Гемодез, Россия	102	6	4	0,05	113	3	–	228	5,2–7,0	12 600+		12–24
Гемодез-Н (Неогемодез) Россия	102	6	4	0,05	113	3	–	228		8 000	с мочой (около 100%), через кишечник	13
Глюконеодез Россия	–	–	–	–	–	–	277	277		8 000		3–12
Кровезаменители на основе поливинилового спирта												
Полидез, Россия	154	–	–	–	154	–	–	308	5,2–5,8	10 000+	с мочой, через кишечник	

Примечание: + — высокомолекулярные фракции поливинилпирролидона (свыше 30 000 Д) и поливинилового спирта (более 35 000 Д) длительно задерживаются в организме.

Таблица 15

Фармакологические свойства дезинтоксикационных кровезаменителей на основе поливинилпирролидона и поливинилового спирта

Кровезаменитель	Реологический эффект			Диуретический эффект	Максимальная доза	
	относительная вязкость крови 3,2–5,6	дезагрегация эритроцитов	гемодилюция		суточная	курсовая
Кровезаменители на основе поливинилпирролидона						
Гемодез, Россия	1,5–2,1	+	+	+	5 мл/кг	1000 мл
Гемодез-Н (Неогемодез), Россия	13–1,8	+	+	++	5 мл/кг	1000 мл
Глюконеодез, Россия		+	+	++	5 мл/кг	1000 мл
Кровезаменители на основе поливинилового спирта						
Полидез, Россия	2,9–3,2	+	+	+	5 мл/кг	1000 мл

Выбор электролитных растворов (табл. 17) должен основываться на их свойствах — осмолярности, изотоничности, ионности и резервной щелочности.

При скорости введения изоосмолярных растворов не менее 50 мл/мин их волемический эффект приблизится к 100%, но продлится не более 30 минут, так как введенная вода распределится между внутрисосудистым и внесосудистым пространством как 1:3. Поэтому избыточное введение солевых растворов при лечении гиповолемии у женщин с низким КОД может снижать его до 15 мм рт. ст., что приводит к развитию интерстициального отека (отека легких). У гипоосмолярных растворов (ацесоль, дисоль) введенная вода распределяется больше, чем 1:3.

Введение в электролитные растворы носителей резервной щелочности (гидрокарбоната, ацетата, лактата и фумарата) позволяет корригировать и нарушения кислотно-основного состояния (КОС) — метаболический ацидоз.

Введение гидрокарбоната натрия быстро корригирует метаболический ацидоз (нормализация pH крови). Введенный ацетат или лактат в течение 1,5–2 часов полностью метаболизируется организмом в эквивалентное количество гидрокарбоната, т. е. обладает отсроченной коррекцией метаболического ацидоза (нормализацией pH крови).

rastlab
ocr

Таблица 16

Корректоры водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния (ингредиенты, осмолярность)

Раствор	Ингредиенты, ммоль/л									Осмолярность, мосм/л
	Na^+	K^+	Ca^{2+}	Mg^{2+}	Cl^-	HCO^{3-}	Ацетат	Лактат	Фумарат	
Плазма крови	136–143	3,5–5,0	2,38–2,63	0,75–1,1	96–105	26–30	–	–	–	280–290
Электролитные растворы										
Натрия хлорид 0,9%	154	–	–	–	154	–	–	–	–	308
Рингер	140	4	6	–	150	–	–	–	–	300
Рингер-ацетат	131	4	2	1	111	–	30	–	–	280
Йоностерил	137	4	1,65	1,25	110	–	36,8	–	–	291
Лактасол	140	4	1,5	1	115	3,5	–	30	–	294
Дисоль	127	–	–	–	103	–	24	–	–	254
Ацесоль	110	13	–	–	99	9	24	–	–	246
Раствор глюкозы 5%	50 г глюкозы на 1000 мл воды									277
Трисоль	133	13	–	–	98	48	–	–	–	292
Хлосоль	120	23	–	–	104	–	39	–	–	286
Квартасоль	124	20	–	–	101	12	31	–	–	288
Раствор Дарроу	102	36,2	–	–	138,9	–	–	–	–	278
Антигипоксант										
Мафусол	280	4	–	1,2	109	–	–	–	86	410
Осмодиуретики										
Маннитол 20%	Маннит 200 г на 1 000 мл воды									1098
Электролитные концентраты										
Натрия хлорид 10%	1710	–	–	–	1710	–	–	–	–	3420
Калия хлорид 4%	–	134	–	–	134	–	–	–	–	268
Натрия гидрокарбонат 4,2 %	500	–	–	–	–	500	–	–	–	1000
Натрия гидрокарбонат 8,4 %	1000	–	–	–	–	1000	–	–	–	2000

Таблица 17

Корректоры водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния (показания)

Раствор	Показания					
	Дегидратация	Гипергидратация	Калиемия	Метаболический ацидоз		Гиповолемия (волемический эффект)
				Скорость коррекции	Тяжесть	
Электролитные растворы						
Натрия хлорид 0,9%	гипотоническая	–	–		–	25–30%
Рингер	изотоническая	–	изо		–	25–30%
Рингер-ацетат	изотоническая	–	изо	–/О	лег/сред	25–30%
Йоностерил	изотоническая	–	изо	Б/О	лег/сред	25–30%
Лактасол	изотоническая	–	изо	Б/О	лег/сред	25–30%
Дисоль	гипертоническая	–	гипер	–/О	лег/сред	
Ацесоль	гипертоническая	–	гипо	Б/О	лег/сред	
Раствор глюкозы 5%	гипертоническая	–	–		–	25–30%
Трисоль	изотоническая	–	гипо	Б/–	лег/сред	
Хлосоль	изотоническая	–	гипо	–/О	лег/сред	
Квартасоль	изотоническая	–	гипо	Б/О	лег/сред	
Дарроу	–	–	гипо	Алкалоз		
Антигипоксант						
Мафусол	изотоническая	–	изо	Б/О	лег/сред/тяж	
Осмодиуретики						
Маннитол 20%	–	гипо-, изо-, гипер	–		–	
Электролитные концентраты						
Натрия хлорид 10%	гипотоническая	гипо	–		–	–
Калия хлорид 4%	–	–	гипо		–	–
Натрия гидрокарбонат 4,2%	–	–	–	Б	лег/сред	–
Натрия гидрокарбонат 8,4%	–	–	–	Б	лег/сред/тяж	–

Примечание: Б — быстрая коррекция ацидоза, О — отсроченная коррекция ацидоза

Нормализуя pH крови гидрокарбонат, ацетат и лактат не устраняют причины метаболического ацидоза — нарушений клеточного метаболизма. Этим действием обладает антигипоксант фумарат введенный в состав раствора «Мафусол». Фумарат восстанавливает клеточный метаболизм, активируя адаптацию клетки к недостатку кислорода, за счет участия в реакциях обратимого окисления и восстановления в цикле Кребса. Обладая еще и резервной щелочностью фумарат быстро корригирует метаболический ацидоз (нормализует pH крови).

ГЕМОТРАНСФУЗИОННЫЕ СРЕДЫ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

Гемотрансфузионные среды включают в себя консервированную кровь, клеточные компоненты, плазму и препараты плазмы.

В настоящее время нет показаний для переливания консервированной крови. Исключением является: 1) отсутствие в лечебном учреждении компонентов крови и невозможность их получения; 2) переливание серологически необследованной «теплой» донорской крови по жизненным показаниям при наличии: острой массивной кровопотери, массивного кровотечения на фоне нарушения гемостаза при отсутствии в лечебном учреждении обследованной крови и ее компонентов и невозможность их скорого получения из учреждения службы крови (станции или отделения переливания крови).

Показания для применения *эритроцитосодержащих сред* условно можно разделить на (табл. 18):

— анемии с дефицитом ОЦК;
— анемии без дефицита ОЦК;
— анемии без дефицита ОЦК с наличием у женщин антител к форменным элементам и белкам плазмы крови.

Одна доза перелитой эритроцитной массы (250 мл) в среднем увеличивает уровень гемоглобина на 10 г/л, а гематокрит на 3–4%.

При наличии плановых показаний к гемотрансфузиям группа крови и резус-принадлежность донора и реципиента должны совпадать, а при наличии экстренных показаний и отсутствии одногруппной донорской крови или эритроцитосодержащей среды допускается переливание:

r.a.g.lab
ocr

Таблица 18

Показания для применения эритроцитосодержащих сред

Показания	Эритроцитная					
	масса	концентрат	взвесь на модежеле, SAGM, Adsol	масса, обедненная лейкоцитами и тромбоцитами (ЭМОЛТ)	масса, взвесь через лейкоцитарный фильтр	масса, размороженная и отмытая
Острая кровопотеря, более 30% ОЦК	+[1]	+[1]	+[1]	+[1]	+[1]	+[1]
Острая кровопотеря, 10–30% ОЦК	+	+	+	+	+	+
Анемия без дефицита ОЦК	+	+	+	+	+	+
Анемия без дефицита ОЦК с наличием у больного антител:	–	–	–	+	–	++
— к белкам плазмы	(+)	(+)	(+)	(++)	(+)	(++)
— к эритроцитам	–	+	+	++	++++	++
— к HLA						
Показатели						
Гематокрит, %	65–75	80–90	60–75	65–75		65–75
Число лейкоцитов в дозе*	$< 3 \cdot 10^9$	$< 1{,}2 \cdot 10^9$	$< 1{,}2 \cdot 10^9$	$< 0{,}9 \cdot 10^8$	$< 1 \cdot 10^6$	$< 0{,}1 \cdot 10^9$

Примечание: +/++/+++ — показана; – — не показана; +[1] — в сочетании с донорской кровью и другими компонентами; (+) — по индивидуальному подбору. * — получено из 500 мл консервированной крови.

— O(I) резус-отрицательной крови, эритроцитной массы — реципиентке с любой группой крови в количестве до 500 мл; O(I) резус-отрицательной ЭМОЛТ, эритроконцентрата, эритроцитной взвеси и размороженных отмытых эритроцитов — реципиентке с любой группой крови;

— A(II) или B(III) резус-отрицательной крови (до 500 мл) или эритроцитосодержащей среды — реципиентке с группой крови AB(IV) независимо от резус-принадлежности;

r.a.s.lab
ocr

— О(I) резус-положительной крови (до 500 мл) или эритроцитосодержащей среды — резус-положительному реципиентке с любой группой крови по системе АВО;

— А(II) или В(III) резус-положительной крови (до 500 мл) или эритроцитосодержащей среды — резус-положительной реципиентке с группой крови АВ(IV).

При замещении дефицита эритроцитов больным с выраженными проявлениями гипоксии следует помнить о том, что способность донорских эритроцитов переносить кислород падает из-за постепенного снижения в них уровня 2,3-дифосфоглицерата (2,3-ДФГ): на 50% через 3 дня хранения в консерванте глюгицир, CPD или через 5 дней хранения в консерванте CPDA-1, и на 100% через 7 дней хранения в консерванте глюгицир, CPD или через 10 дней хранения в консерванте CPDA-1. Однако, содержание 2,3-ДФГ в донорских эритроцитах после переливания восстанавливается в кровотоке реципиента лишь через 12—24 часа.

Группа крови и резус-принадлежность переливаемого *концентрата тромбоцитов* и больного должны совпадать. Введение 1 дозы концентрата тромбоцитов (не менее $0{,}5 \cdot 10^{11}$) на каждые 10 кг массы тела увеличивает число тромбоцитов на $7...9 \cdot 4\ 10^{9}$/л. Срок хранения концентрата тромбоцитов при 22° С без перемешивания 24 часа и при перемешивании до 3—5 суток.

Свежезамороженная плазма служит для замещения дефицита прокоагулянтов, антикоагулянтов (АТ-III, протеинов С и S) и плазминогена, а также восполнения объема циркулирующей плазмы.

Плазма должна быть одной группы с больным по системе АВО. Резус-принадлежность у взрослых не учитывается.

В экстренных случаях при отсутствии одногруппной плазмы допускается переливание плазмы группы А (II) — больной группы О(I), плазмы группы В(III) — больной О(I) и плазмы группы АВ(IV) — больной любой группы.

Следует помнить, что свежезамороженная плазма может быть готова к применению не ранее 20 минут после получения. После размораживания она должна быть перелита в течение часа. Повторное замораживание не допускается.

Гипериммунная антистафилококковая плазма содержит не менее 6 МЕ/мл α-антистафилотоксина. Содержит IgM, IgG и IgA. Она эффективна в комплексном лечении сепсиса, септического

r.a.s.lab
ocr

шока и тяжелых стафилококковых инфекций. Рекомендуется вводить ее в/в ежедневно или через день из расчета не менее 18 МЕ/кг/сутки. На курс 3–5 доз. Отмечено ее синергическое действие в комбинации с антибиотиками и чередовании с антистафилококковым иммуноглобулином.

Антистафилококковый иммуноглобулин содержит в ампуле не менее 100 МЕ α-антистафилотоксина. Содержит IgG. Эффективен в комплексном лечении сепсиса, септического шока и тяжелых стафилококковых инфекций. Рекомендуется вводить в/м в 2–4 места ежедневно или через день из расчета не менее 5 МЕ/кг/сутки. На курс не менее 3 доз. Отмечено его синергическое действие в комбинации с антибиотиками и чередовании с антистафилококковой плазмой.

Пентаглобин — 5% раствор человеческого иммуноглобулина для внутривенного введения (Биотест, Германия). Содержит 75% IgG, 12% IgM, 13% IgA. За счет элиминации Гр+ и Гр– бактерий и нейтрализации их токсинов, подавления агрессивных неспецифически активированных фрагментов комплемента препарат эффективен в комплексном лечении сепсиса, септического шока и тяжелых бактериальных инфекций. Отмечено синергическое действие комбинации пентаглобина с антибиотиками. Рекомендуется вводить в течение 3 суток из расчета 5 мл/кг/сутки.

Плазма с различной иммунологической направленностью (антисинегнойная, антиэшерихиозная, антипротейная, антиклебсиеллезная) отбирается при скрининге донорской крови на наличие естественных антибактериальных антител. Титр в РПГА должен быть не менее 1:160. Она эффективна в комплексном лечении сепсиса, септического шока и соответствующих тяжелых инфекций. Рекомендуется вводить в/в ежедневно или через день из расчета 3–5 мл/кг/сутки. На курс до 10 доз. Отмечено ее синергическое действие в комбинации с антибиотиками.

Альбумин 5–10–20% растворы. Альбумин — белок плазмы крови с молекулярной массой 69000, синтезируемый в печени. Период его полураспада около 20 суток. Альбумин является одним из регуляторов транскапиллярного обмена за счет поддержания коллоидно-онкотического давления плазмы крови. У женщин с нормально протекающей беременностью уровень альбумина к моменту родов снижается до 36–38 г/л, а при беременности,

ra.s.lab
ocr

осложненной гестозом, заболеваниями печени с нарушением белковообразовательной функции, заболеваниями почек с выраженной протеинурией, сердечно-сосудистой патологией может снижаться до 30 г/л и ниже.

Для лечения гипоальбуминемии, особенно сопровождающейся снижением КОД до 15 мм рт. ст. и угрозой развития отека легких, следует применять гиперонкотические растворы альбумина (10%, 20%), так как КОД 5% раствора альбумина составляет лишь 29,4 мм рт. ст. Доза альбумина в мл рассчитывается по формуле: [(40 — уровень альбумина в крови больной в г/л) · массу тела, кг] · 0,5 (для 10% раствора) или 0,25 (для 20% раствора). При этом следует учитывать как теоретический волемический эффект растворов альбумина: 5%—90%, 10%—180% и 20%—360%, так и его продолжительность, которая выше чем у синтетических коллоидов.

r.a.e.lab
ocr

Глава 6

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК В АКУШЕРСТВЕ

Одним из самых тяжелых осложнений гнойно-септических процессов любой локализации является септический или бактериально-токсический шок. Септический шок представляет собой особую реакцию организма, выражающуюся развитием тяжелых системных расстройств, связанных с нарушением адекватной перфузии тканей, наступающую в ответ на внедрение микроорганизмов или их токсинов.

Впервые этот патологический процесс описали в 1956 г. Studdiford и Douglas.

По частоте возникновения септический шок стоит на третьем месте после геморрагического и кардиального, а по летальности — на первом. При септическом шоке погибают от 20 до 80% больных. Тенденции к снижению этого показателя не просматривается уже несколько десятилетий, несмотря на все успехи медицинской науки.

В акушерско-гинекологической практике септический шок осложняет послеабортные и послеродовые инфекционные заболевания, хориоамнионит в родах, пиелонефрит беременных, гнойные маститы.

Как известно, конец XX-го века ознаменовался возрастанием частоты гнойно-септических заболеваний беременных, рожениц и родильниц. Эту тенденцию можно объяснить многими причинами:

— изменился характер микрофлоры: появились антибиотикоустойчивые формы микроорганизмов;
— вследствие широкого применения антибиотиков, глюкокортикоидов и цитостатиков изменился клеточный и гуморальный иммунитет многих беременных, рожениц и родильниц;
— возросла аллергизация больных;
— в акушерскую практику широко внедрены методы диагностики и терапии, способствующие распространению

r.a.s.lab
ocr

инфекции (амниоскопия, амниоцентез, внутриматочная токография, операция кесарева сечения).

С увеличением частоты гнойно-септических заболеваний практическому врачу все чаще приходится сталкиваться с септическим шоком, этой грозной патологией, представляющей смертельную угрозу жизни больной.

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА

Этиология. Септический шок чаще всего осложняет течение гнойно-инфекционных процессов, вызываемых грамотрицательной флорой: кишечной палочкой, протеем, клебсиеллой, синегнойной палочкой. При разрушении этих бактерий выделяется эндотоксин, включающий пусковой механизм развития септического шока. Септический процесс, вызванный грамположительной флорой (стрептококком, стафилококком, энтерококком), реже осложняется шоком. Причиной развития шока может быть не только аэробная бактериальная флора, но и анаэробы, в первую очередь бактероиды и клостридии, а также простейшие и грибы. Нередко инфекция оказывается смешанной.

Для возникновения шока, кроме наличия инфекции, необходимо сочетание еще двух факторов: снижение общей резистентности организма больной и наличие возможности для массивного проникновения возбудителя или его токсинов в кровоток. У беременных, рожениц и родильниц подобные условия возникают нередко.

В акушерско-гинекологической клинике очагом инфекции в подавляющем большинстве случаев является матка: послеродовые и послеабортные септические заболевания, хориоамнионит в родах. Развитию шока в этой ситуации способствуют несколько факторов:

— матка, являющаяся входными воротами для инфекции;
— сгустки крови и остатки плодного яйца, служащие прекрасной питательной средой для микроорганизмов;
— особенности кровообращения беременной матки, содействующие поступлению бактериальной флоры в кровеносное русло женщины;
— изменение гормонального гомеостаза (в первую очередь, эстрогенного и гестагенного);

ra.slab
ocr

— гиперлипидемия беременных, облегчающая развитие шока;
— аллергизация женщин беременностью, что подтверждается в эксперименте на беременных животных. Феномен Санарелли—Шварцмана, в определенной степени являющийся экспериментальной моделью бактериально-токсического шока, у беременных животных (в отличие от небеременных) развивается после однократного введения эндотоксина;
— изменение иммунного статуса, сопутствующего беременности.

Септический шок может осложнять течение гнойного послеродового мастита, а также пиелонефрита беременных при нарушении пассажа мочи.

В **патогенезе** септического шока до настоящего времени много неясного. Сложность изучения данной проблемы состоит в том, что влияние очень многих факторов сказывается на особенностях возникновения и развития септического шока. К таким факторам относятся:

— характер инфекции (грамотрицательная или грамположительная, аэробная или анаэробная, смешанная);
— локализация очага инфекции;
— особенность и длительность течения гнойно-септического заболевания;
— характеристика «прорыва» инфекции в кровеносное русло (массивность, частота);
— возраст больной и состояние ее здоровья, предшествующее развитию инфекции;
— сочетание гнойно-септического поражения с травмой и кровотечением.

Основным пусковым моментом развития септического шока является поступление в кровоток универсального иммуногенного компонента микробного эндотоксина — полисахаридного комплекса, содержащего липид А. Липид А провоцирует выброс цитокинов, являющихся главными медиаторами полиорганной недостаточности. Среди медиаторов класса цитокинов существенное значение принадлежит фактору некроза опухоли, который синтезируется в макрофагах, моноцитах и клетках Купфера печени. Фактор некроза опухоли непосредственно или опосредованно участвует в патогенетических механизмах развития септического шока. Он активирует гуморальные системы организма:

r.a.s.lab
ocr

каллекреин-кининовую, комплемента, гемостаза. Воздействует на сосудистый тонус и микроциркуляцию. Другие важные медиаторы септического шока — оксид азота, различные эйкосаноиды (простагландины, лейкотриены, активирующий тромбоциты фактор, угнетающий миокард фактор, интерлейкины 1, 2, 6, 8 и др.) оказывают повреждающее действие на эндотелий, угнетают синтез некоторых белков, вовлекают в процесс биогенные амины, протеолитические ферменты, повышают уровень кислородных радикалов, снижают антиоксидантную активность крови.

Таким образом, при воздействии микробных токсинов происходит генерализованное поражение эндотелия, нарушение системы гемостаза и сосудистого тонуса, угнетение жизненно важных функций организма (страдает сердце, печень, почки, легкие, мозг и др.).

Первичные расстройства при септическом шоке касаются периферического кровообращения. Вазоактивные вещества вызывают вазоплегию в капиллярной системе, что приводит к резкому снижению периферического сопротивления. Нормализация и даже повышение минутного объема сердца (МОС) за счет тахикардии, а также регионарное артериовенозное шунтирование (особенно выраженное в легких и сосудах чревной зоны) не могут полностью компенсировать подобное нарушение капиллярного кровообращения. Наступает снижение (обычно умеренное) артериального давления. Развивается гипердинамическая фаза септического шока, при которой несмотря на то, что периферический кровоток довольно высок, капиллярная перфузия снижена. Кроме того, нарушено усвоение кислорода и энергетических веществ за счет прямого повреждающего действия на клеточном уровне. Если учесть, что параллельно с возникновением микроциркуляторных расстройств на ранней стадии септического шока наступает гиперактивация сосудисто-тромбоцитарного и плазменного звеньев гемостаза с развитием синдрома ДВС, становится очевидным, что уже в данную фазу шока нарушаются обменные процессы в тканях с образованием недоокисленных продуктов.

Продолжающееся повреждающее действие бактериальных токсинов приводит к углублению циркуляторных расстройств. Избирательный спазм венул в комбинации с прогрессирующим синдромом ДВС способствует секвестрации крови в системе микроциркуляции. Повышение проницаемости стенок сосудов ведет к

r.a.e.lab
ocr

просачиванию жидкой части крови, а затем и форменных элементов в интерстициальное пространство. Эти патофизиологические изменения способствуют значительному уменьшению ОЦК — наступает выраженная гиповолемия. Приток крови к сердцу значительно уменьшается. Минутный объем сердца, несмотря на резкую тахикардию, не может компенсировать нарастающее нарушение периферической гемодинамики. Тем более, что угнетающий миокард фактор, сопровождающий развитие септического шока, способствует дилатации левого желудочка и снижению функции изгнания. Известно, что септический шок предъявляет чрезмерные требования к миокарду, который в неблагоприятных условиях существования не может обеспечить адекватное снабжение организма кислородом и энергетическими субстратами. Кроме действия фактора, угнетающего миокард, к нарушению сердечной деятельности приводит комплекс причин: ухудшение коронарного кровотока, отрицательное действие тканевых метаболитов, снижение реакции миокарда на адренэргическую стимуляцию и отек мышечных элементов. Наступает стойкое снижение АД. Развивается гиподинамическая фаза септического шока. В эту фазу шока прогрессирующее нарушение тканевой перфузии приводит к дальнейшему углублению тканевого ацидоза на фоне резкой гипоксии. Обмен веществ происходит по анаэробному пути. Конечным продуктом анаэробного гликолиза является молочная кислота: развивается лактат-ацидоз. Все это в сочетании с продолжающимся токсическим действием инфекта быстро приводит к нарушению функций отдельных тканей и органов. Процесс этот недлительный. Некротические изменения могут наступить через 6—8 ч от начала функциональных нарушений.

Наибольшему повреждающему действию токсинов при септическом шоке подвержены легкие, печень, почки, мозг, желудочно-кишечный тракт и кожные покровы.

При наличии гнойной инфекции легкие работают с высокой нагрузкой и большим напряжением. Септический шок ведет к ранним и значительным изменениям функции и структуры легочной ткани. Патофизиология «шокового легкого» сначала проявляется нарушением микроциркуляции с артериовенозным сбросом крови и развитием интерстициального отека, что приводит к нарушению соотношения между вентиляцией и перфузией

r.a.s.lab
ocr

легочной ткани. Углубление тканевого ацидоза, микротромбоз легочных сосудов, недостаточная продукция сурфактанта ведут к развитию интраальвеолярного отека легких, микроателектазированию и формированию гиалиновых мембран. Таким образом, септический шок осложняется острой дыхательной недостаточностью (ОДН), при которой наступает глубокое нарушение кислородного обеспечения организма.

При септическом шоке снижается перфузия почечной ткани, происходит перераспределение почечного кровотока с уменьшением кровоснабжения коркового слоя. В тяжелых случаях наступает корковый некроз. Причина этих нарушений — снижение общего объема циркулирующей крови и регионарные изменения, являющиеся следствием катехоламиемии, ренин-ангиотензивного эффекта и синдрома ДВС. Происходит уменьшение клубочковой фильтрации, нарушается осмолярность мочи — формируется *«шоковая почка»*, *развивается острая почечная недостаточность*. Олигоанурия приводит к патологическим сдвигам водно-электролитного баланса, нарушается элиминация мочевых шлаков.

О поражении печени при септическом шоке свидетельствует повышение содержания в крови органоспецифических ферментов, гипербилирубинемия. Нарушаются гликогенобразующая функция печени и липидный обмен, повышается продукция молочной кислоты. Определенная роль в поддержании синдрома ДВС принадлежит печени.

Нарушения микроциркуляции, сопровождающиеся образованием тромбоцитарно-фибриновых тромбов и сочетающиеся с участками кровоизлияний, наблюдаются в некоторых отделах мозга, в частности, в аденогипофизе и диэнцефальной области.

Спазм и микротромбоз в сосудах кишечника и желудка приводят к образованию эрозий и язв слизистой оболочки, а в тяжелых случаях — к развитию псевдомембранозного энтероколита.

Для септического шока характерны экстравазаты и некротические поражения кожи, связанные с нарушением микроциркуляции и с непосредственным поражением клеточных элементов токсином.

Клиническая картина септического шока довольно типична. Выраженность отдельных симптомов зависит от фазы шока, длительности его течения, степени выраженности повреждe-

ния различных органов, заболевания, на фоне которого развился шок.

Септический шок наступает остро, чаще всего после операций или каких-либо манипуляций в очаге инфекции, создающих условия для «прорыва» микроорганизмов или их токсинов в кровеносное русло.

Развитию шока предшествует гипертермия. Температура тела повышается до 39–40° С, сопровождается повторными ознобами, держится 1–2–3 суток, затем критически падает до субфебрильных, нормальных или субнормальных цифр.

Основным признаком септического шока является падение АД без предшествующей кровопотери либо не соответствующее ей. При гипердинамической, или «теплой» фазе шока, систолическое АД снижается до 80–90 мм рт. ст. На этих цифрах АД держится недолго: от 15–30 мин до 1–2 час. Поэтому гипердинамическая фаза шока иногда просматривается врачами. Гиподинамическая, или «холодная» фаза септического шока характеризуется более резким и длительным падением АД (иногда ниже критических цифр). У некоторых больных могут наступать кратковременные ремиссии. Такое состояние длится от нескольких часов (чаще) до нескольких суток (значительно реже).

Наряду с падением АД, развивается выраженная тахикардия до 130–140 уд. в мин. Шоковый индекс (частное от деления частоты пульса на величину систолического АД) обычно превышает 1,5 при норме 0,5. Этот факт свидетельствует о довольно быстром снижении ОЦК.

Для клинической картины септического шока характерно раннее появление выраженной одышки (от 30 до 60 дыханий в мин.). Тахипноэ свидетельствует не только о нарастании тканевого ацидоза, но и о формировании «шокового легкого».

Следующими симптомами, которые встречаются у всех больных, являются самые разнообразные проявления со стороны ЦНС: эйфория, возбуждение, дезориентация, бред, слуховые галлюцинации, сменяющиеся вялостью, адинамией. Нарушения со стороны ЦНС проявляются рано, нередко они предшествуют падению АД.

Гиперемия и сухость кожных покровов быстро сменяются бледностью, похолоданием кожи, липким холодным потом. Часто

r.a.g.lab
ocr

возникают высыпания *Herpes labialis*. В случае присоединения печеночной недостаточности кожа приобретает желтушный оттенок. Акроцианоз, петехиальная сыпь на лице, груди, животе, на сгибательных поверхностях конечностей появляются в более поздние сроки.

Большинство женщин отмечают боли непостоянного характера и различной локализации: в эпигастральной области, в нижних отделах живота, в конечностях, в области поясницы, грудной клетки, головную боль. Возникновение болей связано с нарушением кровоснабжения и кровоизлияниями в разные участки тела, в мышцы, слизистые оболочки.

Почти у половины больных бывает рвота. При прогрессировании шока она приобретает характер «кофейной гущи» в связи с некрозом и кровоизлияниями в участки слизистой оболочки желудка.

На клиническую картину септического шока часто наслаиваются симптомы острой почечной недостаточности, острой дыхательной недостаточности, а также кровотечения вследствие прогрессирования синдрома ДВС крови.

Наиболее опасным осложнением шока является ОПН. Функция почек при шоке нарушается рано и проявляется в виде олигурии: почасовой диурез составляет менее 30 мл. В начальной стадии ОПН страдает фильтрационная способность клубочков из-за спазма сосудов коркового слоя и общей гипотонии. Дальнейшее прогрессирование патологического процесса (спазм сосудов, стаз с развитием сладж-синдрома, микротромбоз) приводит к углублению местной гипоксии и повреждению нефрона. Степенью поражения нефрона объясняется развитие олигурии или анурии. Самая тяжелая ОПН развивается при некрозе коркового слоя почек.

Клинически выраженные симптомы ОПН проявляются у половины больных с септическим шоком. Кроме олигоанурии, ОПН манифестируется быстро нарастающей азотемией, нарушением электролитного баланса (в первую очередь, признаками гиперкалиемии) и изменением КОС крови. Больные вялые, сонливые, заторможенные. Появляются боли в области сердца, нарушение ритма сердца и иногда брадикардия, нарастает одышка, могут присоединиться клонические судороги. Самая большая опасность в этот период — остановка сердца. При благоприятном исходе наступает следующая стадия — восстановления диуреза,

r.a.g.lab
ocr

при которой имеют место нарушения электролитного баланса с гипокалиемией. Подробнее об ОПН сказано в гл. 8.

Другим, не менее грозным, осложнением септического шока является ОДН. Нарушения дыхательной функции легких сопровождают течение шока у всех больных. Однако интерстициальный отек легких не имеет выраженной клиники. Существующая одышка обычно расценивается как компенсаторная реакция на метаболический ацидоз. Физическими методами диагностируется только далеко зашедший процесс в виде интраальвеолярного отека, который представляет непосредственную угрозу жизни больной. Помогает диагностике ОДН рентгенологическое исследование легких.

Весьма опасным осложнением септического шока может быть маточное кровотечение как проявление синдрома ДВС крови.

Кроме описанных «теплой» и «холодной» фаз септического шока некоторые авторы выделяют третью фазу — «необратимый», или «вторичный» шок. Третья фаза проявляется анурией, дыхательной и сердечной недостаточностью и комой вследствие длительной гипоксии клеток и анаэробного гликолиза, выраженного анаболического ацидоза и повышения уровня лактата в крови.

Диагностика. Септический шок представляет смертельную опасность для больной, поэтому важна своевременная, т. е. ранняя, диагностика его. Фактор времени при данном виде шока играет решающую роль, ибо необратимые изменения в организме наступают чрезвычайно рано: в пределах 6—8 час, реже 10—12 час. Диагноз устанавливается, 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;
— расстройства сознания;
— тахипноэ;
— боли в животе, грудной клетке, конечностях, пояснице, головная боль;
— снижение диуреза вплоть до анурии;
— петехиальная сыпь, некроз участков кожи;

r.a.s.lab
ocr

— диспропорция между незначительными местными изменениями в очаге инфекции и тяжестью общего состояния больной.

С целью возможно более ранней диагностики септического шока рационально для особого наблюдения выделять больных с высокой степенью риска развития данной патологии. Такими больными считаются беременные, роженицы и родильницы, у которых имеет место острое проявление инфекции: быстрое развитие выраженной температурной реакции, наличие повторяющихся ознобов, патологические проявления со стороны ЦНС и рвота. Этим больным, наряду с лечением основного заболевания, необходимо проводить тщательное и регулярное наблюдение, а именно:

— контрольное измерение АД и подсчет пульса каждые 30 мин;
— измерение температуры тела каждые 3 часа;
— определение почасового диуреза, для чего в мочевой пузырь вводится постоянный катетер;
— при первом осмотре больной из очага поражения берется мазок, красится по Граму: выявление грамотрицательной флоры подтверждает опасность развития септического шока;
— из очага поражения, мочи и крови производятся посевы для бактериологического исследования и определения чувствительности флоры к антибиотикам: результаты исследования помогают в дальнейшем проводить целенаправленную антибактериальную терапию;
— клинический анализ крови с обязательным подсчетом тромбоцитов: *тромбоцитопения считается одним из ранних признаков* септического шока;
— желательно произвести исследование коагулограммы для раннего выявления синдрома ДВС крови, его формы и фазы. При отсутствии такой возможности необходимо сделать следующий минимум исследований: подсчет тромбоцитов, определение времени свертывания крови, уровня фибриногена, скрининговые тесты для подтверждения тромбинемии (РКМФ, Д-димер) и плазминемии (ПДФ) или произвести тромбоэластографию крови.

Оценка данных клинического наблюдения и лабораторных исследований позволяет своевременно поставить диагноз шока и выявить степень нарушения функций больного организма.

r.a.e.lab
ocr

Интенсивная терапия септического шока осуществляется акушером-гинекологом совместно с реаниматологом, а при необходимости — с нефрологом, урологом и гематологом-коагулологом.

Проведение лечебных мероприятий требует постоянного (лучше мониторного) наблюдения. Необходимо осуществлять обязательный контроль за температурой тела, состоянием кожных покровов, частотой пульса и дыхания, показателями АД и ЦВД, гематокрита, ЭКГ, почасовым диурезом, кислотно-основным и электролитным составом плазмы, протеинограммой, содержанием азотистых шлаков и билирубина крови, коагулограммой. Желательно определять ОЦК и величину сердечного выброса. Лечение проводится комплексно. Оно направлено на борьбу с шоком и инфекцией, на профилактику и терапию осложнений септического шока: ОПН, ОДН и кровотечений вследствие нарушений свертывания крови.

I. **Мероприятия по борьбе с шоком** должны быть сосредоточены на восстановлении тканевого кровотока, на коррекции метаболических нарушений и на поддержании адекватного газообмена.

Две первые задачи решаются путем проведения инфузионной терапии, которую необходимо начинать как можно раньше и осуществлять длительное время. Для этих целей в крупную вену (чаще подключичную) вводят постоянный катетер.

Так как при септическом шоке довольно рано наступает гиповолемия, являющаяся следствием несоответствия между емкостью сосудистого русла и объемом ОЦК, борьба с шоком, в первую очередь, заключается в восполнении ОЦК.

В качестве инфузионных сред на первых этапах лечения предпочтительнее использовать кровезаменители с гемодинамическим эффектом, созданные на основе гидроксиэтилкрахмала, желатина, декстрана, полиэтиленгликоля. Эти препараты восстанавливают и улучшают реологические свойства крови и тем самым способствуют уменьшению вязкости, устранению стаза и агрегации форменных элементов, улучшению микроциркуляции. Кроме того, указанные кровезаменители значительно повышают ОЦК за счет привлечения жидкости из межтканевого пространства. Немаловажным достоинством данных инфузионных сред

r.a.g.lab
ocr

является способность адсорбировать токсины и выводить их из организма.

Проводя инфузионную терапию у шоковых больных, необходимо придерживаться средних доз плазмозаменителей, ибо в случае передозировки могут проявиться нежелательные побочные свойства этих сред. Крупномолекулярные декстраны способны блокировать ретикуло-эндотелиальную систему, низкомолекулярные — вызывать осмотический нефроз. Кровезаменители на основе декстрана (полиглюкин и реополиглюкин) и гидроксиэтилкрахмала (волекам, ХАЭС-стерил, стабизол) могут снижать сосудисто-тромбоцитарный и коагуляционный гемостаз. По этой причине при наличии синдрома ДВС лучше пользоваться препаратами желатина (желатиноль, гелофузин) и полиэтиленгликоля (полиоксидин).

Для повышения коллоидно-онкотического давления с целью транспорта жидкости из интерстициального пространства в кровеносное русло применяются белковые препараты: в первую очередь, гиперонкотические растворы альбумина (10%, 20%). Эти препараты не только ликвидируют гипопротеинемию, всегда имеющуюся при септическом шоке, но и оказывают выраженное детоксикационное действие и ликвидируют угрозу отека легких.

Подробнее об особенностях кровезаменителей гемодинамического действия сказано в разделе «Трансфузионные среды».

Гемотрансфузии не являются основным средством для ликвидации гиповолемии при септическом шоке. Переливание эритроцитсодержащих сред становится необходимым, если показатель гематокрита ниже 0,25 л/л и гемоглобина — менее 80 г/л. Если септический шок сочетается с кровотечением, то объемы трансфузий эритроцитсодержащих сред должны соответствовать степени кровопотери. Трансфузии осуществляются параллельно с вливанием реологически активных плазмозаменителей или кристаллоидных растворов в режиме умеренной гемодилюции.

В состав инфузионной терапии включают 10% или 20% раствор глюкозы в количестве 300—400 мл с адекватными дозами инсулина. Преимущество концентрированных растворов глюкозы состоит в том, что они, восполняя энергетические затраты организма, одновременно оказывают осмодиуретическое действие, что немаловажно при лечении больных с септическим шоком.

r.a.g.lab
ocr

Скорость и количество вливаемой жидкости зависит от реакции организма больной на проводимую терапию. Пульс, АД, ЦВД, почасовой диурез следует оценивать после инфузии каждых 500 мл растворов. Общее количество введенной жидкости в первые сутки, как правило, составляет от 3000 мл до 6000 мл. Объем инфузионных сред следует сопоставлять с диурезом, потерей жидкости через кожу и легкие (700 мл плюс 400 мл на каждый градус повышения температуры тела), рвотными массами и т. д.

Основными клиническими критериями, свидетельствующими о ликвидации гиповолемии и восстановлении ОЦК, являются нормализация окраски кожных покровов, оптимальные цифры ЦВД (50—100 мм водн. ст.), достаточный диурез (более 30 мл/час без применения диуретиков, 50—100 мл/час при форсировании диуреза). При соответствующих возможностях желательно производить определение ОЦК и величины сердечного выброса. А. П. Зильбер и Е. М. Шифман (1997) настоятельно советуют определять с помощью эхокардиографии фракцию изгнания левого желудочка (ФИ), имеющую при септическом шоке диагностическое и прогностическое значение. АД при септическом шоке может длительное время оставаться на относительно низких цифрах (систолическое — на уровне 90 мм рт. ст.). Нет необходимости всеми средствами форсировать его подъем, если налицо имеются признаки улучшения микроциркуляции (цвет кожных покровов, достаточный почасовой диурез).

В составе инфузионной терапии шока нежелательно применять препараты поливинилпирролидона (гемодез, неогемодез) и поливинилового спирта (полидез), так как они не показаны при выраженной сердечно-легочной недостаточности, их опасно использовать при неустойчивой гемодинамике и острой почечной недостаточности. Эти растворы находят применение при дальнейшем лечении больных после выведения их из шока.

На фоне восполнения ОЦК и улучшения реологических свойств крови для коррекции гемодинамики и восстановления тканевого кровотока необходимо применение сердечных и вазоактивных средств. Сердечные гликозиды вводят внутривенно вместе с 20 мл 40% раствора глюкозы в обычных дозировках: 0,5—1,0 мл 0,05% раствора строфантина или 0,5—1,0 мл 0,06% раствора коргликона, или 1,0—2,0 мл 0,025% раствора дигоксина, или 1,0—2,0 мл

r.a.g.lab
ocr

0,02% раствора изоланида. Эти кардиальные препараты оказываются эффективными независимо от состояния адренорецепторов, которые могут быть заблокированы токсинами и другими медиаторами сепсиса.

Использование вазоактивных средств приводит к успеху только при восполненном ОЦК, при тщательной оценке состояния больной. В зависимости от типа гемодинамических нарушений избирается препарат и его дозировка. Например, малые дозы допамина (1–3 мкг/кг/мин) вызывают периферическую вазодилатацию и увеличивают кровоток в почках, мезентериальных, коронарных и мозговых сосудах. Средние дозы (5–10 мкг/кг/мин) улучшают сократительные свойства миокарда и сердечный выброс. Дозы, превышающие 20 мкг/кг/мин вызывают спазм мышечной стенки всех сосудов, поэтому их применять не следует [Зильбер А. П., Шифман Е. М., 1997]. *Допамин вводится внутривенно капельно. 5 мл 0,5%* раствора разводится в 125 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы и вводится очень медленно: по 2–10 капель в минуту.

При неадекватной реакции сердца на восполнение ОЦК можно использовать кардиотонический препарат добутамин (добутрекс), который оказывает положительное инотропное действие, увеличивает ударный и минутный объемы сердца, повышает коронарный кровоток, улучшает снабжение сердца кислородом. Скорость внутривенного введения добутамина 2,5–10 мкг/кг/мин. Если в ответ на введение добутамина наступает объективно подтвержденная положительная динамика сердечной деятельности, а АД, несмотря на восполненный ОЦК, продолжает снижаться, то можно попытаться отрегулировать гемодинамику одновременным введением допамина.

После восполнения объема ОЦК при сохраняющемся вазомоторном коллапсе можно воспользоваться (осторожно!) медленным капельным вливанием ангиотензинамида. Обычно инфузию препарата начинают из расчета 3–5 мкг/мин, при необходимости увеличивая дозу до 10–20 мкг/мин. При достижении необходимого эффекта (повышения АД до 90–100 мм рт. ст.) вводимую дозу можно уменьшить. Для приготовления концентрации 1 мкг/мл 1 мг (1 флакон) препарата растворяют в 1000 мл изотонического

r.a.g.lab
ocr

раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы, а для получения концентрации 2 мкг/мл — в 500 мл растворителя.

В терапии септического шока в случае необходимости расширения периферических сосудов находят широкое применение вазодилататоры типа эуфиллина, папаверина или но-шпы. Эти препараты могут быть назначены только после восполнения ОЦК. Дозировки препаратов обычные: 5—10 мл 2,4% раствора эуфиллина, 2 мл 2% раствора папаверина, 2—4 мл 2% раствора но-шпы. Весьма активно расширяет артериолы и венулы компламин. При этом одновременно с уменьшением периферического сопротивления увеличивается минутный объем сердца. 15% раствор компламина в количестве 2 мл вводится внутривенно очень медленно.

Продолжает дискутироваться вопрос об использовании кортикостероидов для лечения септического шока. Литературные данные и собственный опыт свидетельствуют в пользу этих препаратов. Они не только способствуют улучшению гемодинамики, но и оказывают положительное действие на многие патогенетические звенья септического шока. Кортикостероиды, увеличивая сердечный выброс, оптимизируют деятельность сердца, давая умеренный сосудорасширяющий эффект, улучшают микроциркуляцию; снижая поступление тканевого тромбопластина и предупреждая нарастание агрегации тромбоцитов, уменьшают выраженность синдрома ДВС. Кроме того, эти препараты ослабляют действие эндотоксина, стимулируют деятельность ферментов, участвующих в окислительных процессах, повышают толерантность клеток к недостатку кислорода, способствуют стабилизации мембран, предупреждают развитие «шоковых легких», дают антигистаминный эффект.

Противошоковое действие кортикостероидов проявляется при введении средних и высоких доз препаратов. Одномоментно вводят 250—500 мг гидрокортизона, или 60—120 мг преднизолона, или 8—16 мг дексаметазона. Через 2—3 часа введение препарата можно повторить. Критерием эффективности включения кортикостероидов в комплекс лечебных мероприятий служат общее состояние больной, окраска и температура кожных покровов, АД и почасовой диурез. В сутки вводят до 1000—3000 мг гидрокортизона или эквивалентные количества преднизолона и дексаметазона. Такие дозировки применяются в течение 1—2 дней, поэтому не следует

r.a.g.lab
ocr

опасаться отрицательного влияния экзогенных кортикостероидов на функциональную активность надпочечников и иммунные свойства организма. Отсутствие эффекта на значительные дозы кортикостероидов (1000 мг гидрокортизона или соответствующие количества преднизолона и дексаметазона) свидетельствуют о далеко зашедших изменениях в жизненно важных органах и являются плохим прогностическим признаком. В таких случаях нет необходимости в продолжении гормональной терапии.

Принимая во внимание изменения в системе гистамин—гистаминаза при септическом шоке, необходимо вводить антигистаминные препараты: 1—2 мл 1% раствора димедрола, 1—2 мл 2,5% раствора дипразина (пипольфена), 1—2 мл 2% раствора супрастина или 2 мл тавегила.

Наряду с нормализацией гемодинамики, целью инфузионной терапии при септическом шоке должна быть коррекция кислотно-основного и электролитного гомеостаза.

При септическом шоке довольно быстро развивается метаболический ацидоз, который на первых порах может компенсироваться дыхательным алкалозом. Для коррекции ацидоза необходимо в состав инфузионной терапии включать 500 мл лактасола, ацесоля, трисоля или квартасоля. Нужно помнить, что эти растворы оказываются эффективными при ацидозе легкой или средней степени тяжести. Наилучший эффект при всех случаях ацидоза дает введение 4—5% раствора натрия бикарбоната в количестве 150—200 мл. Точное количество натрия бикарбоната определяется в зависимости от дефицита оснований (-BE).

Нормализуют кислотно-основной баланс и газовый состав крови, одновременно восстанавливая клеточный метаболизм, активируя адаптацию клетки к недостатку кислорода, способствуя утилизации жирных кислот и глюкозы, инфузионные антиоксиданты. Таким препаратом является раствор фумарата — мафусол, который вводится внутривенно в количестве 500—1000 мл (при необходимости и более).

Для метаболического алкалоза, который часто сочетается с гипокалиемией и гипохлоремией, целесообразно применять растворы, содержащие калий и хлор: раствор Дарроу или 4% раствор калия хлорида. Последний предварительно разводят в 10 раз изотоническим раствором натрия хлорида или 5% раствором глюко-

r.a.g.lab
ocr

зы. Дозировка вводимого препарата определяется исследованием КОС и электролитного состава крови больной.

Септический шок быстро приводит к электролитному дисбалансу. Уже на ранних этапах его развития имеется снижение содержания не только ионов калия и хлора, но также и ионов кальция и магния. В первые сутки лечения необходимо корригировать недостаток этих ионов путем капельной внутривенной инфузии. Помимо 4% раствора калия хлорида можно использовать панангин, содержащий калия аспарагинат и магния аспарагинат. Доза, вводимого внутривенно панангина 10—20 мл. Не следует забывать об инфузии 10 мл 10% раствора кальция хлорида или 100 мл 1% раствора того же препарата. Необходимость во введении электролитных растворов должна подтверждаться лабораторными данными; особую осторожность следует проявлять при наличии признаков нарушения функции почек.

Для улучшения окислительно-восстановительных процессов показано применение 10—20% растворов глюкозы с адекватным количеством инсулина (под контролем содержания глюкозы в крови) и витаминов: 1—2 мл 6% раствора витамина B_1, 1—2 мл 5% раствора витамина B_6, 400—500 мкг витамина B_{12}, 100—200 мг кокарбоксилазы, 5—10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. Следует помнить, что витамины группы В нельзя смешивать в одном шприце.

Для защиты и улучшения функции печени, кроме глюкозы, витаминов и коферментов, желательно использовать холина хлорид в количестве 200 мл 1% раствора; 10—20 мл эссенциале, предварительно разведенного кровью больной в соотношении 1:1; 2 мл сирепара или других гепатотропных средств.

Наряду с восстановлением гемодинамических расстройств и коррекции метаболических нарушений большое значение имеет обеспечение адекватной оксигенации. Введение кислорода необходимо начинать с первых минут лечения, использовать для этого все имеющиеся способы вплоть до искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Абсолютным показанием к ИВЛ является падение Po_2 ниже 60—70 мм рт. ст. при ингаляции 100% кислорода через маску.

II. Наравне с противошоковыми мероприятиями неотъемлемой частью интенсивной терапии септического шока является

r.a.s.lab
ocr

борьба с инфекцией, которая включает в себя антибактериальную терапию и ликвидацию очага инфекции.

В последние годы появилось несколько настороженное отношение к назначению антибиотиков при лечении септического шока. Это мнение связано:

во-первых, с возможным ухудшением состояния больной вследствие увеличения поступления эндотоксина в кровь при разрушении бактериальных мембран под воздействием антибиотиков;

во-вторых, с отсутствием желаемого эффекта при возможном неправильном выборе препарата в связи с необходимостью экстренного назначения его, или с резистентностью микроорганизмов;

в-третьих, с некоторыми отрицательными свойствами антибиотиков, особенно высоких доз: нефро-, ото- и гепатотоксическими; возможностью развития аллергических реакций, дисбактериоза, кандидоза.

Несмотря на все указанные недостатки, антибактериальная терапия остается неотъемлемой и обязательной частью лечения. Учитывая этиологию септического шока, альтернативы ей нет, но, принимая во внимание патогенез шока, она должна проводиться на фоне активной инфузионной противошоковой терапии.

Как уже отмечалось, антибактериальная терапия при септическом шоке является экстренной, времени на идентификацию флоры и определение ее чувствительности к антибиотикам нет, поэтому лечение начинается с введения антибиотиков широкого спектра действия, учитывая при этом существующие представления о наиболее вероятных патогенных микроорганизмах, вызывающих шок. В настоящее время наиболее частой причиной септического шока являются грамотрицательные бактерии (в первую очередь, кишечная палочка) часто в сочетании с анаэробной флорой. Этим и определяется выбор антибактериальной терапии, причем дозировки препаратов должны значительно превышать средние, вводить антибиотики (или хотя бы один — при комбинации их) необходимо внутривенно.

Перекрыть весь предполагаемый спектр возбудителей вполне реально как путем монотерапии, используя новые мощные антибиотики, так и комбинацией препаратов, действующих на основные патогены.

ocr

В качестве монотерапии используются пенициллины широкого спектра действия, резистентные к пенициллиназе. Такими препаратами являются аугментин, тиментин, тазоцин, уназин. Аугментин (амоксициллин с клавулоновой кислотой) вводится внутривенно по 1,2 г каждые 6–8 ч; тиментин (тикарциллин с клавуланатом) — 3,1 г также каждые 6–8 ч; тазоцин (пиперациллин с тазобактамом) — по 2,25 г каждые 6 ч, или по 4,5 г через 8 ч; уназин (ампициллин с сульбактамом) — по 1,5–3 г каждые 6 ч. В виде монотерапии можно применять некоторые уреидопенициллины, например, азлоциллин и мезлоциллин, перекрывающие основной спектр грамотрицательных и грамположительных аэробов и анаэробов. Азлоциллин вводится внутривенно по 2 г 4 раза в сутки, или по 4 г 3 раза. Мезлоциллин назначается по 4 г 3 раза в сутки.

Некоторые цефалоспорины II поколения (цефокситин, цефотетан, цефметазол) могут быть используемы самостоятельно, так как к ним в отличие от цефалоспоринов III поколения оказываются высокочувствительными анаэробы, а не только аэробная флора. Цефокситин назначается каждые 6–8 ч по 2 г, цефотетан — через 12 ч по 2–3 г, цефметазол — каждые 12 ч по 1–2 г.

Эффективны в качестве монотерапии некоторые карбапенемы, например, меропенем и тиенам. Меропенем (меронем) вводится по 1 г каждые 8 ч, тиенам (имипенем + циластин) — по 0,5 г через 8–12 ч.

Не потерял своего значения в антибактериальной монотерапии септического шока левомицетина сукцинат натрия (хлорамфеникол), который может употребляться внутривенно по 1 г через 6–8 ч.

Для усиления антимикробного эффекта и расширения спектра действия антибактериальные препараты можно комбинировать между собой, учитывая определенную направленность их влияния. Большинство представителей грамположительных аэробов чувствительны к полусинтетическим пенициллинам (ампициллин, оксациллин, ампиокс), цефалоспоринам (цефопиразин, цефотаксим, цефтриаксон, нефтазидим, цефепим и др.), линкозаминам (клиндамицин, линкомицин), фторхинолонам (ципрофлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин). Грамотрицательная аэробная флора чувствительна к аминогликозидам (гентамицин, амикацин, нетилмицин, тобрамицин), большинству представителей

цефалоспоринов II, III и IV поколений, фторхинолонам. Основными средствами, к которым проявляют высокую чувствительность анаэробные неспорообразующие бактерии, являются метронидазол и линкозамины.

При выборе комбинации препаратов необходимо учитывать характер их взаимодействия (индифферентный, аддитивный, синергидный или антагонистический), вероятную суммацию их побочных действий и возможность внутривенного введения хотя бы одного из них.

В современной практике наиболее употребительными сочетаниями антимикробных препаратов являются:

— линкозамины с аминогликозидами;
— цефалоспорины III и IV поколений с метронидазолом;
— полусинтетические пенициллины с аминогликозидами и метронидазолом;
— фторхинолоны с метронидазолом.

Дозировки препаратов при лечении септического шока значительно превышают средние (табл. 19), во многом они определяются выделительной функцией почек. При нормальном диурезе используют максимальные количества антибиотиков. При диурезе менее 800 мл аминогликозиды отменяют, а суточную дозу других антибактериальных средств можно рассчитать по формуле:

$$\frac{\text{Суточный диурез}}{800} \cdot \text{Суточная доза антибиотиков при нормальном диурезе}$$

Таблица 19

Дозирование препаратов, применяемых для комбинированной антибактериальной терапии септического шока

Препарат	Способ введения	Разовая доза	Интервал между дозами, ч
Линкозамины:			
клиндамицин	в/в, в/м	0,9 г	6–8
линкомицин	в/в	0,6 г	6–8
Аминогликозиды:			
гентамицин	в/в, в/м	80 мг	8–12
амикацин	в/в, в/м	0,5 г	8–12
нетилмицин	в/в, в/м	0,1–0,15 г	8–12
тобрамицин	в/в, в/м	80 мг	8–12

r.a.g.lab
ocr

Продолжение таблицы 19

Препарат	Способ введения	Разовая доза	Интервал между дозами, ч
Цефалоспорины:			
I поколение			
цефазолин	в/в, в/м	2 г	8–12
II поколение			
цефамандол	в/в, в/м	2–3 г	6
цефуроксим	в/в, в/м	1,5–3 г	8
цефокситин	в/в, в/м	2–3 г	6
цефотетан	в/в, в/м	2–3 г	6–8
III поколение			
цефотаксим (клафоран)	в/в, в/м	3–4 г	8–12
цефоперазон (цефобид)	в/в, в/м	3–4 г	8–12
цефтазидим (фортум)	в/в, в/м	2 г	8–12
цефтриаксон	в/в, в/м	2–3 г	24
IV поколение			
цефепим	в/в	2 г	12
Полусинтетические пенициллины:			
оксациллин	в/в, в/м	2 г	4
ампициллин	в/в, в/м	1–2 г	4–6
ампиокс	в/в, в/м	1–2 г	6
Фторхинолоны:			
ципрофлоксацин	в/в	0,2–0,4–0,6 г	12
офлоксацин	в/в	0,4 г	12
пефлоксацин	в/в	0,8 г первая, затем — 0,4 г	12
левофлоксацин	в/в	0,5 г	24
Нитроимидазолы:			
метронидазол (клион, флагил, метрогил, эфлоран)	в/в	0,5 г в 100 мл раствор для инфузий	8

Примечание: суточную дозу аминогликозидов можно вводить однократно.

Качественную и количественную коррекцию эмпирической противомикробной терапии проводят сразу после получения результатов микробиологических исследований.

Результативность антибактериальной терапии можно повысить инфузией иммунокорректоров. К быстрому эффекту приводит

вливание антиэшерихиозной и/или гипериммунной антистафилококковой плазмы, которые назначают ежедневно или через день в количестве 200–400 мл, т. е. по 3–5 мл/кг/сут. С такой же целью используется поливалентный иммуноглобулин человека пентаглобин, который содержит иммуноглобулины G, M и A и обладает широким спектром антител против многих бактерий и их токсинов. Режим инфузий пентаглобина: 5 мл/кг/сут 3 дня подряд.

Как известно, борьба с инфекцией включает в себя *ликвидацию очага инфекции*. В хирургической практике вопрос о раннем и полном удалении септического очага не вызывает сомнения. Не так просто решить вопрос о ликвидации источника инфекции в акушерско-гинекологической практике, если этим источником является матка. Поэтому, многие весьма авторитетные авторы при шоке, причиной которого является септический аборт, рекомендуют одновременно с проведением массивной противошоковой и антибактериальной терапии производить осторожное инструментальное опорожнение матки [Гуртовой Б. Л. и др., 1990; Кулаков В. И., Серов В. Н. и др., 1998]. Конечно, подкупает мысль о том, что постоянное поступление микроорганизмов или их токсинов в кровеносное русло больной значительно опасней, чем одномоментный прорыв их при инструментальном опорожнении матки. Однако, клиническая практика показывает: при септическом шоке, особенно развившимся на фоне внебольничного аборта, инфекция нечасто ограничивается пределами плодного яйца. Значительно чаще в процесс вовлекаются миометрий, маточные вены или инфекция выходит за пределы матки. В таких случаях инструментальное удаление плодного яйца не приводит к ликвидации септического очага.

Опыт акушерско-гинекологической практики свидетельствует о том, что подход к ликвидации очага инфекции при септическом шоке должен быть сугубо индивидуальным. В случае инфицированного выкидыша раннего срока при отсутствии признаков воспалительного процесса в миометрии и за пределами матки допустимо и полезно опорожнение полости матки путем бережного выскабливания. Выскабливание матки безусловно показано при кровотечении, не являющемся следствием синдрома ДВС. При начавшемся позднем выкидыше ликвидация инфицированного

r.a.g.lab
ocr

плодного яйца осуществляется проведением терапии, стимулирующей сократительную деятельность матки: капельное внутривенное вливание окситоцина или простагландинов. Задержавшийся послед удаляется инструментальным путем. При хориоамнионите роды необходимо закончить как можно быстрее: в зависимости от акушерской ситуации применяется стимулирующая сократительную деятельность матки терапия, акушерские щипцы, вакуум-экстракция, извлечение плода за ножку, плодоразрушающие операции. При наличии показаний ручное удаление последа или его частей необходимо осуществлять весьма бережно.

Безусловно, наиболее радикальным способом борьбы с очагом инфекции является удаление матки. К оперативному удалению матки следует подходить как к важнейшему, нередко решающему, этапу комплексного лечения септического шока. Для достижения желаемого результата хирургическое вмешательство должно осуществляться своевременно. По мнению большинства отечественных и зарубежных авторов, к операции следует прибегать при безуспешности интенсивной консервативной терапии, проводимой в течение 4–6 часов. Основным отличием септического шока от других видов является скорость развития глубоких и необратимых изменений в жизненно важных органах, поэтому фактор времени при лечении подобных больных приобретает решающее значение. Промедление с радикальным удалением септического очага, связанное как с преодолением морального барьера неизбежности удаления матки у молодых женщин, так и с необходимостью оперативного вмешательства у больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии, может стоить жизни пациентке. Операцией выбора является экстирпация матки с удалением маточных труб, дренированием параметриев и брюшной полости.

При гнойных маститах осложненных септическим шоком, производится широкое рассечение гнойников с обеспечением хорошего оттока, при гангренозной форме показана мастэктомия. Оперативное вмешательство осуществляется хирургом.

Лечение септического шока при гестационном пиелонефрите начинается с создания лучших условий для пассажа мочи путем катетеризации мочеточников или установки стента. При редко встречающихся случаях апостематозного пиелонефрита, или карбункула почки, объем операции определяет и осуществляет

уролог: от декапсуляции, вскрытия и дренирования абсцессов до нефрэктомии.

III. Наряду с многокомпонентной инфузионной терапией, направленной на выведение больной из состояния шока, и параллельно проводимой борьбой с инфекцией, необходимо обращать особое внимание на **предупреждение или ликвидацию поражений органов и систем**, наиболее уязвимых при септическом шоке.

Как уже указывалось, в комплекс терапевтических мероприятий при септическом шоке должны входить средства, *предохраняющие от развития ОПН или способствующие ее разрешению.* Профилактике ОПН служит быстрое и достаточное восполнение ОЦК с включением в состав инфузионных сред реологически активных жидкостей с последующим внутривенным введением 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, 2–4 мл 2% раствора но-шпы и 40–60 мг лазикса.

При развившейся ОПН первую помощь оказывает акушер-гинеколог совместно с реаниматологом. Ход дальнейшего лечения корректирует нефролог, либо больная переводится в соответствующее отделение. Коррекция ОЦК и микроциркуляции, адекватное использование вазоактивных средств продолжаются и в данной ситуации. Параллельно применяют диуретики. Салуретик лазикс вводят по 80–120 мг каждые 3–4 ч. Осмодиуретик быстрого действия маннит (маннитол) вводят в виде 15% раствора в количестве 200 мл. При положительном диуретическом действии инфузионная терапия продолжается в соответствии с количеством выделяемой мочи. В случае отсутствия эффекта на введение маннита темп вливания жидкости обязательно следует замедлить, и во избежание межклеточного отека паренхиматозных органов осмодиуретики повторно не применять. Наличие стойкой анурии при восполненном ОЦК диктует необходимость ограничения количества вливаемой жидкости до 700–1000 мл/сут.

При септическом шоке ОПН в стадии олигоанурии характеризуется быстрым развитием азотемии и гиперкалиемии, поэтому в состав инфузионной терапии необходимо включать не менее 300–500 мл 20% раствора глюкозы с инсулином. Глюкоза тормозит белковый катаболизм, а также способствует снижению гиперкалиемии. В качестве антидота калия используется и 10% раствор

rapidlab
OCR

кальция глюконата или кальция хлорида и 4—5% раствор натрия гидрокарбоната.

Для улучшения выведения азотистых шлаков, наряду с мероприятиями, нормализующими функцию почек, не следует забывать о таких простых способах как промывание желудка содовым раствором с последующим введением альмагеля и сифонные клизмы с раствором соды.

Консервативная терапия ОПН может быть применена только при медленном темпе нарастания азотемии и дизэлектремии. Общепринятыми показаниями к переводу больной для гемодиализа в отделение искусственной почки служат: повышение уровня калия в сыворотке крови до 7 ммоль/л и более, уровня мочевины — до 49,8 ммоль/л и более, уровня креатинина — до 1,7 ммоль/л и более, pH — менее 7,28, гипергидратация с явлениями отека мозга и легких.

Для *профилактики и лечения острой дыхательной недостаточности* (ОДН) проводятся следующие мероприятия:

- строгая коррекция водного баланса, которая заключается, с одной стороны, в своевременном восполнении ОЦК, с другой стороны — в предупреждении или устранении гипергидратации;
- поддержание необходимого уровня онкотического давления плазмы за счет введения белковых препаратов;
- своевременное применение кортикостероидной терапии;
- обязательное проведение кардиальной терапии и использование вазоактивных средств;
- адекватная оксигенация со своевременным переходом на ИВЛ.

Таким образом, все основные мероприятия, направленные на ликвидацию септического шока, служат устранению явлений острой дыхательной недостаточности.

Синдром ДВС является важным звеном в патогенезе септического шока, поэтому профилактика связанных с ним кровотечений, в том числе маточных, по сути дела состоит в своевременном и адекватном лечении шока. Обязательное включение в комплекс проводимой терапии гепарина как специфического антикоагулянтного средства у всех больных нельзя считать правильным. Несмотря на все положительные свойства гепарина, в том числе

r.a.g.lab

его способность повышать устойчивость организма к тканевой гипоксии и действию бактериальных токсинов, применение данного антикоагулянта должно осуществляться сугубо индивидуально. Обычно лечение проводится врачом-гематологом под строгим контролем коагулограммы с учетом стадии ДВС и индивидуальной чувствительности больной к гепарину (см. главу 5). Антикоагулянтный и противотромботический эффект гепарина связан с содержанием антитромбина III, протеинов С и S, уровень которых при септическом шоке падает, поэтому гепаринотерапию необходимо сочетать с трансфузией свежезамороженной плазмы.

Лечение поздней стадии септического шока с появлением геморрагического синдрома, в том числе маточного кровотечения, также требует дифференцированного подхода. При сепсисе организм больной даже после санации очага инфекции испытывает тяжелейшую двойную поломку гемостаза: повсеместное внутрисосудистое свертывание крови с нарушением микроциркуляции в органах и последующее истощение механизмов гемостаза с неконтролируемыми кровотечениями [Баркаган З. С., 1988]. В зависимости от показателей коагулограммы проводится заместительная терапия (1000—2000 мл свежезамороженной плазмы) с предварительным введением антифибринолитических препаратов (100000 ЕИК и более контрикала, 1000000 ЕД и более гордокса).

Для увеличения результативности проводимой терапии в комплекс лечебных мероприятий рационально включать сеансы фотомодификации крови: лазерное или ультрафиолетовое облучение аутокрови. Оба метода обладают широким спектром действия:

— стимулируют факторы неспецифической защиты;
— повышают иммунные свойства крови;
— оказывают сильный бактерицидный эффект;
— стимулируют антиоксидантную защиту;
— благоприятно влияют на реологические свойства крови и микроциркуляцию;
— обеспечивают выраженный детоксикационный эффект.

Объем облучаемой крови определяется из расчета 1—2 мл крови на 1 кг массы тела больной. Курс лечения 5—10 сеансов.

Сеансы фотомодификации аутокрови легко переносятся больными, находящимися в самом тяжелом состоянии.

r.a.g.lab
ocr

Эффективность лазерного и ультрафиолетового облучения аутокрови возрастает, если оно дополняется гипербарической оксигенацией крови (ГБО). ГБО обладает бактерицидным, бактериостатическим и антисептическим действием. ГБО увеличивает тканевой Po_2 в очаге поражения, что способствует эффективности антибиотикотерапии. В этом плане наиболее демонстративна роль ГБО в отношении анаэробных возбудителей. Оптимальным режимом ГБО-терапии является давление 1,5—3 атм, продолжительность сеанса 45—60 мин., курс лечения 6—7 сеансов ежедневно или через день.

При выведении больных из критических состояний, сопровождающихся развитием синдрома полиорганной недостаточности, все большее значение приобретают эфферентные методы интенсивной терапии [Кулаков В. И., Серов В. Н., Абубакирова А. М. и др., 1998]. Устраняя полиорганные расстройства, экстракорпоральные методы элиминационной терапии предупреждают развитие необратимости нарушений.

Эфферентные методы лечения, наиболее часто используемые в акушерско-гинекологической практике, по принципу действия подразделяются на гравитационные (плазмаферез), фильтрационные (гемофильтрация), диффузионные (гемодиализ), сорбционные (гемосорбция).

Плазмаферез (ПА) — извлечение из организма больной плазмы с восполнением эксфузированного объема адекватным количеством свежезамороженной плазмы и белковыми препаратами. Лечебный эффект обусловлен удалением токсических веществ, медиаторов агрессии, иммунных комплексов, продуктов метаболизма, в том числе свободнорадикального окисления; повышением функциональной активности иммунокомпетентных клеток и фагоцитирующей системы; улучшением реологических свойств крови, системной гемодинамики, микроциркуляции и гемостаза; увеличением чувствительности к медикаментозным средствам. Основываясь на механизмах действия ПА, его используют при острой печеночной недостаточности. Коррекция белоксинтезирующей функции печени, элиминация билирубина, его производных и азотистых метаболитов, достигаемых с помощью ПА, в сочетании с медикаментозными гепатокорректорами значительно улучшают состояние больных.

r.a.g.lab
ocr

ПА может оказать существенную помощь при лечении начальной стадии острой почечной недостаточности. Способствуя стабилизации гемодинамики и гемостаза, ПА создает более благоприятные условия для хирургического удаления очага инфекции. В раннем послеоперационном периоде сеанс ПА может предупредить ухудшение состояния больной, связанное с неминуемым поступлением в кровеносное русло женщины микроорганизмов и токсинов во время хирургического вмешательства.

При осложнениях гнойно-септической инфекции находит применение метод гемофильтрации, с помощью которого можно удалить многие медиаторы агрессии и избавиться от гипергидратации различного происхождения. Гемофильтрацию используют для лечения «шокового легкого», так как эти процедуры снижают проницаемость микрососудов легких, уменьшают объем внутрисосудистой жидкости в легких, улучшают кислородтранспортную функцию крови. Применяется гемофильтрация и при ОПН, хотя при глубоких изменениях гомеостаза, связанных с нарушением функции почек целесообразней своевременно переходить на гемодиализ.

В составе комплексной терапии тяжелых форм гнойно-септических заболеваний находят свое место и сорбционные эфферентные методы. В отечественной практике чаще всего используется самый простой из них — метод гемосорбции. При этом сорбенты могут быть самыми разными: от наиболее распространенных угольных до различных специфических, дающих возможность проводить селективную «очистку крови». Существуют сорбционные методы, при которых вместо искусственных сорбентов используется селезенка свиньи, которая является мощным биологическим фильтром, адсорбирующим и элиминирующим большое количество микроорганизмов и токсических веществ. Кроме того ксеноперфузия селезенки дает мощный иммуностимулирующий эффект.

Критериями эффективности комплексной терапии септического шока являются улучшение сознания больной, исчезновение цианоза, потепление и порозовение кожных покровов, уменьшение тахикардии и одышки, нормализация ЦВД и АД, повышение темпа мочеотделения, ликвидация тромбоцитопении. В зависимости от тяжести септического шока, связанной с особенностями

r.a.e.lab
ocr

микрофлоры и реактивностью макроорганизма, от своевременности начала и адекватности проведения терапии, нормализация вышеназванных показателей происходит в течение нескольких часов или нескольких суток. Однако выведение больной из состояния шока не должно служить сигналом к окончанию интенсивной терапии гнойно-септического заболевания, послужившего причиной развития шока. Целенаправленная антибактериальная, детоксикационная и гемостимулирующая терапия, восполнение энергетических ресурсов и повышение собственных защитных сил организма, нормализация КОС, КОД 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 Шиена, диэнцефального синдрома, диабета, синдрома Уотерхауса—Фридериксена.

ПРОФИЛАКТИКА СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА

Высокая летальность, угроза развития тяжелых отдаленных последствий у больных перенесших шок, свидетельствуют о том, что проблема лечения этого тяжелейшего патологического процесса в настоящее время далека от разрешения. Поэтому возрастает практическая ценность мероприятий, направленных на профилактику развития данной формы шока.

Септический шок может осложнять течение почти любого инфекционного процесса, поэтому главным направлением профилактики шока является предупреждение возникновения и развития гнойно-септических заболеваний у беременных, рожениц и родильниц.

Среди беременных необходимо выявлять группу повышенного риска по возможности развития послеродовых инфекций. В эту группу включают женщин, которые имеют следующие особенности анамнеза или состояния здоровья:

— аборты, предшествующие настоящей беременности;

— воспалительные гинекологические заболевания в прошлом;

r.a.g.lab
ocr

— наступление данной беременности вскоре после удаления внутриматочного контрацептива;
— осложненное течение послеродового периода в прошлом;
— трубно-перитонеальное бесплодие в анамнезе;
— очаги экстрагенитальной инфекции (тонзиллит, отит, пиелонефрит и др.);
— вагинит, эндоцервицит, III—IV степень чистоты влагалища, выявленные при настоящей беременности;
— истмико-цервикальная недостаточность, в том числе корригированная;
— заболевания сердечно-сосудистой системы;
— эндокринная патология, ожирение;
— грипп и респираторные инфекции, перенесенные во время беременности;
— длительно проводимая терапия кортикостероидами;
— гестозы;
— анемия беременных;
— кровотечение во время беременности и родов;
— продолжительность родов 16 ч и более;
— продолжительность безводного промежутка 12 ч и более;
— 3 и более влагалищных исследований во время родового акта;
— оперативные вмешательства в родах (акушерские щипцы, ручное вхождение в полость матки, кесарево сечение).

Исходя из этого формируются задачи, которые должны решать акушеры на разных этапах течения беременности, родов и послеродового периода.

В женских консультациях необходимо выявлять и санировать очаги инфекции; проводить профилактику гестоза и анемии; рекомендовать женщинам прием витаминов, микроэлементов, препаратов железа, можно в виде официнального комплекса типа «материна», «прегнавит»; своевременно диагностировать осложнения беременности и вовремя госпитализировать в дородовое отделение.

В акушерском стационаре обязательно тщательное соблюдение санитарно-эпидемиологических норм и строгое осуществление мероприятий по предупреждению госпитальных инфекций. Большое значение имеет рациональное ведение родов: нельзя допускать затяжного течения родового акта и длительного безвод-

r.a.g.lab
OCR

ного промежутка. Влагалищные исследования проводить по строгим показаниям с соблюдением всех правил асептики и антисептики. Оперативные вмешательства во время родов диктуют необходимость проведения профилактики послеродовой инфекции кратковременными курсами антибиотиков и средств, сокращающих матку. В качестве антибактериальных препаратов можно использовать полусинтетические пенициллины широкого спектра действия. Например, при кесаревом сечении внутривенно вводится аугментин в количестве 1,2 г сразу после пережатия пуповины, через 6 ч и 12 ч дополнительно вводится еще по 0,6 г.

В группу риска по развитию лактационных маститов включаются женщины с маститом в анамнезе, перенесшие гнойные заболевания во время беременности, с осложненным течением беременности и родов, страдающие экстрагенитальной патологией, мастопатией, аномалиями развития молочных желез и сосков, «злостные» *стафилококконосители. У таких женщин, помимо мероприятий,* направленных на профилактику и лечение трещин сосков, необходимо принимать меры, предупреждающие или ликвидирующие лактостаз. К ним относятся: назначение перед кормлением окситоцина и но-шпы для улучшения молокоотдачи, сцеживание остаточного молока с помощью электроотсоса, применение мочегонных средств с целью дегидратации и использование препаратов, снижающих выброс пролактина. К последним относится бромкриптин (парлодел), который назначается по 2,5 мг 2–3 раза в сутки. В клинике акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета в качестве средства, предупреждающего или ликвидирующего лактостаз, применяется пиридоксин (витамин B_6) путем эндоназального электрофореза. Время процедуры — 10 мин., сила тока — 10 мА, расход препарата — 1–2 мл. Процедура легко переносится родильницами, дает быстрый и выраженный эффект и практически не имеет противопоказаний. Продолжительность применения всех средств и методов предупреждения или ликвидации лактостаза зависит от их клинического эффекта: от 2 до 5 дней.

В случае развития инфекционных осложнений родов и послеродового периода, а также при наличии инфицированного аборта профилактика непосредственной угрозы возникновения септического шока проводится по двум направлениям.

Первое, основное направление состоит в ранней диагностике и адекватной терапии инфекционного заболевания. Недооценка тяжести инфекционного процесса приводит к недостаточному лечению и способствует возникновению шока. Антибактериальную терапию необходимо проводить с учетом характера флоры, дозировки антибиотиков должны быть оптимальными. В случае необходимости в комплекс лечебных мероприятий включают средства, способствующие детоксикации, корригирующие электролитный баланс, восполняющие энергетические запасы организма, повышающие анаболические и снижающие катаболические процессы, стимулирующие специфический и неспецифический иммунитет, витамины, десенсибилизирующие препараты. Неотъемлемой частью терапии послеродовых гнойно-септических заболеваний и инфицированных выкидышей является ликвидация очага инфекции. Показанием для срочного удаления матки с маточными трубами и дренированием брюшной полости служит перитонит после кесарева сечения. При родоразрешении через естественные родовые пути показанием к хирургическому удалению очага инфекции является выход инфекции за пределы матки с образованием гнойных очагов в придатках матки, а также — послеродовой сепсис при отсутствии клинических и лабораторных признаков улучшения на 3-й день интенсивной терапии. У женщин с наличием инфицированного аборта очаг инфекции должен быть удален как можно быстрее. При инфекции, ограниченной пределами плодного яйца, в первые 12 недель беременности выскабливание матки должно производиться сразу после поступления больной в стационар. При поздних выкидышах в подобной ситуации назначают терапию, стимулирующую сократительную деятельность матки, а в случае необходимости и при наличии условий производят плодоразрушающую операцию или инструментальное удаление последа. При септических выкидышах, по нашему мнению, очаг инфекции может быть ликвидирован посредством инструментального опорожнения матки под прикрытием интенсивной инфузионной и антибактериальной терапии, проводимой в течение 2—3 ч до вмешательства и продолжающейся до полного эффекта лечения. Лапаротомия и радикальное удаление очага инфекции показаны в случае отсутствия эффекта от консервативного лечения после инструментального опорожнения матки при тяжелом

r.a.d.lab
ocr

клиническом течении септического аборта, в случае перфорации матки, при наличии перитонита и гнойного процесса в придатках матки, в случае подозрения на некроз матки после введения лизола, мыла, любых других моющих средств, концентрированных растворов калия перманганата при криминальном вмешательстве.

Второе направление предупреждения септического шока у больных высокого риска (быстрое нарастание температуры, повторяющиеся ознобы) состоит в профилактическом применении гепарина и в обязательном включении в арсенал лечебных средств препаратов, улучшающих реологические свойства крови. Гепарин вводят подкожно по 5000 ЕД каждые 8–12 ч под контролем времени свертывания крови перед каждой инъекцией. Вместо гепарина можно вводить фраксипарин по 0,3 мл (7500 МЕ) 1 раз в сутки.

В заключение следует подчеркнуть необходимость и важность знакомства акушера-гинеколога с принципами проведения превентивных мер, уменьшающих частоту возникновения септического шока. Как уже отмечалось, лечение септического шока осуществляет реаниматолог совместно с акушером-гинекологом, в случае необходимости привлекая нефролога и гематолога-коагулолога. Проведение мероприятий по профилактике этой тяжелейшей патологии является обязанностью акушера-гинеколога, вся работа которого должна базироваться на известном положении: по уровню заболеваемости гнойно-септической инфекцией можно судить о качестве организации всей акушерской помощи.

raslab
ocr

Глава 7

БЕРЕМЕННОСТЬ, РОДЫ И ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ

БЕРЕМЕННОСТЬ, РОДЫ И ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЦА

Среди экстрагенитальной патологии заболевания сердца у беременных женщин занимают одно из первых мест. Наиболее часто встречаются приобретенные и врожденные пороки сердца. Среди приобретенных пороков преобладают пороки ревматической этиологии. Многочисленную группу составляют беременные с миокардитами, с нарушениями ритма сердца. Заметно увеличилось число беременных с оперированным сердцем.

Известно, что во время физиологической беременности во всех органах и системах материнского организма проходят адаптивные изменения, обусловленные сосуществованием двух организмов — матери и плода. Гемодинамические показатели определяются сердечной деятельностью и тонусом сосудов. Центральную гемодинамику характеризуют частота сердечных сокращений (ЧСС), ударный (УО) и минутный объем сердца (МОС), артериальное давление (АД), среднее артериальное давление (САД), ударный (УИ) и сердечный (СИ) индексы, общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС). Важное значение имеют показатели кислотно-основного состояния крови, парциальное давление газов, эффективный и реальный транспорт кислорода. У женщин с нормальным течением беременности наблюдается физиологическая тахикардия, которая более выражена в III триместре беременности, одновременно увеличиваются УО и МОС. К 26–32 нед. сердечный выброс увеличивается почти на 30% в основном за счет учащения сердечных сокращений и увеличения ударного объема сердца. При схватках за счет венозного возврата (400–800 мл) ударный объем увеличивается еще больше, параллельно с нарастанием минутного объема сердца и развитием гиперкинетического типа кровообращения у беремен-

Radlab
ССР

ных увеличивается объем циркулирующей в организме крови. ОЦК возрастает на 30–40%, при этом объем плазмы (ОП) на 35–50%, а объем эритроцитов (ГО) на 17–18%. Вместе с увеличением объема циркулирующей плазмы на 1,5 л и ОЦК в среднем на 2,5 л возрастает объем интерстициальной жидкости, что также приводит к развитию гипердинамического типа кровообращения. В первые недели беременности снижается диастолическое давление и в меньшей степени систолическое, в результате чего увеличивается пульсовое давление. Затем артериальное давление возвращается к исходным цифрам и даже возрастает.

Под влиянием гормональных воздействий при беременности наблюдается снижение периферического сопротивления сосудов и вязкости крови, что облегчает процесс гемоциркуляции. Венозное давление снижается до 80 мм водн. ст. Возникают изменения регионарного кровотока, в первую очередь, за счет прогрессирующего увеличения объема сосудистого русла матки, плаценты, молочных желез, почек. Кровоток в матке увеличивается в 10 раз, в почках — на 25–35%. Гемодинамика матки и фетоплацентарного комплекса в отличие от других регионов отличается нестабильностью, что связано со многими причинами (гормональными, нейрорефлекторными и др.), обусловленными ростом и развитием плода, плаценты, продукцией гормонов. К концу беременности кругооборот крови увеличивается в среднем на 14–16%. По мере прогрессирования беременности нарастает потребность организма матери и плода в кислороде. К родам потребность в кислороде возрастает на 100–120%.

Увеличение кислородной емкости крови обеспечивается тремя факторами: сердечной деятельностью, системой дыхания и системой красной крови. Со стороны сердца отмечается гиперфункция, со стороны органов дыхания — умеренная гипервентиляция, учащение дыхания, увеличение объема дыхания и минутного объема дыхания (МОД). Компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы выражены больше, чем системы дыхания. В связи со снижением гемоглобина у беременных отмечается кислородная задолженность, которая компенсируется увеличением ОЦК и минутного объема сердца.

Изменения, которые наступают во всех органах и системах материнского организма при беременности, направлены на

mp.slab ocr

поддержание системы гомеостаза, обеспечивающей физиологическое развитие плода. Компенсаторные возможности женщины, страдающей пороком сердца, ограничены, поэтому при беременности, в родах и послеродовом периоде могут наступить критические состояния, которые требуют от врача-акушера оказания экстренной помощи. Эффективность лечебных мероприятий зависит от клинических проявлений заболеваний сердца у беременной и соблюдения принципов оказания кардиальной и акушерской помощи.

Особенности течения заболевания сердца при беременности. Частота *ревматизма* среди беременных составляет 2–6%. Заболевание имеет активную и неактивную фазу и три степени активности процесса (по А. П. Нестерову). Первую фазу, при которой симптомы мало выражены (субфебрилитет, общее недомогание), у беременных выявить трудно. Вторая фаза проявляется типичной клинической симптоматикой: ревматическим кардитом, васкулитами, крайне редко — хореей. Первичный ревмокардит у беременных почти не встречается, но сформировавшиеся ревматические пороки составляют основной процент заболеваний сердца. Ревмокардит может сочетаться с эндокардитом. Рецидивы ревматического эндомиокардита могут наступить у беременных как с митральным стенозом, так и с митральной недостаточностью. Следует отметить, что если у женщины до наступления данной беременности были атаки ревматизма с сердечной недостаточностью, то уже с первых недель беременности может наступить ухудшение состояния. Обострение ревматизма может наступить и в ранний, и в поздний послеродовой период.

Диагностика ревматизма у беременных представляет значительные трудности: во-первых, в последние годы наибольшее распространение получили субклинические формы течения ревматизма; во-вторых, диагностика ревматизма затруднена из-за наличия других заболеваний и осложнений беременности; в-третьих, интерпретация лабораторных данных у беременных требует большой осторожности. Кроме общеклинических и биохимических исследований беременным и родильницам следует определить титры антистрептогиалуронидазы, антител к стрептолизину-0 в крови, молозиве и грудном молоке; количество сиаловых кислот, общего белка крови, белковых фракций, ревматоидного

r.a.g.lab

фактора. Кроме того, необходимо оценить состояние клеточного и гуморального иммунитета.

Для оценки сократительной способности миокарда и функционального состояния клапанов используют методы сонаро-, электро-, фоно-, поли-, кинетокардиографии раздельно правых и левых отделов сердца, тетраполярную реографию с применением пробы Вальсальвы. Оценивают также функцию внешнего дыхания и легочный кровоток, газовый состав крови, КОС. Эти исследования помогают выявить скрытую недостаточность кровообращения, нарушения регионарной гемодинамики, степень легочной гипертензии. У беременных с заболеваниями сердца обязательно исследование гемостазиограммы.

Для оценки состояния плода проводят ультразвуковое сканирование, кардиомониторное наблюдение, исследование маточно-плацентарного и плодового кровотока, определяют степень выраженности нарушении в материнско-плодовом комплексе.

При ревматическом поражении сердца неизбежно наступают метаболические нарушения в системе мать—плацента—плод. Об этом свидетельствуют изменения показателей белкового, электролитного, углеводного, гормонального обмена у матери, снижение содержания макроэргических фосфатов (АТФ и АДФ) и активности АТФаз в крови матери и пуповинной крови, повышение содержания термостабильной щелочной фосфатазы.

Приобретенные ревматические пороки сердца у беременных составляют 50—60% поражений сердца и остаются наиболее распространенной патологией, которая сопровождается тяжелыми гемодинамическими расстройствами. Выраженность клинических проявлений приобретенных пороков сердца разнообразна и зависит от многих факторов: давности заболевания, активности процесса, формы поражения клапана, степени выраженности митрального стеноза, наличия сопутствующей соматической патологии других органов, степени компенсаций нарушений гемодинамики. Согласно классификации А. Н. Бакулева и Е. А. Дамир различают пять стадий митрального стеноза, который по частоте опережает другие формы пороков сердца у беременных и является причиной развития грозных осложнений.

I стадия — полная компенсация кровообращения, отсутствие жалоб, отсутствие одышки даже после значительной физической

ocr

нагрузки. II стадия — относительная недостаточность кровообращения: после физической нагрузки возникают симптомы нарушения кровообращения в малом круге в виде одышки, в покое одышки нет. III стадия — начальная стадия выраженной недостаточности кровообращения; появление застоя в легких, повышение венозного давления, некоторое увеличение печени, отсутствуют признаки значительного увеличения сердца, нет мерцательной аритмии и отеков. IV стадия — выраженная недостаточность кровообращения; значительный застой в малом и большом круге кровообращения, повышение венозного давления, увеличение и плотность печени, небольшой асцит, отеки, мерцательная аритмия. V стадия — дистрофический период недостаточности кровообращения: резкое увеличение размеров сердца, одышка в покое, огромные размеры печени, асцит, периферические отеки, поражение внутренних органов.

При митральном стенозе женщине разрешается сохранять беременность в том случае, если имеются признаки митрального стеноза I степени, нет активности ревматического процесса, сердечной недостаточности и нарушений ритма. При II и III степени стеноза беременность должна быть прервана.

Беременные женщины с заболеваниями сердца, согласно системе организации акушерской и кардиологической помощи, должны быть госпитализированы в специальные родильные дома или отделения не менее 3 раз: в начале беременности, в 28–30 недель и за 2 недели до родов. Первая госпитализация может быть осуществлена в терапевтический стационар, так как необходимо провести диагностическое обследование больной и решить вопрос о прерывании или сохранении беременности. Для этой цели тщательно собирают анамнез, запрашивают амбулаторные карты из детской и взрослой поликлиник, кардиологического диспансера, выясняют состояние больной до беременности, наличие или отсутствие осложнений, операций, их исход. До 12 недель беременность прерывают путем выскабливания полости матки, в более поздние сроки производят прерывание беременности путем введения простагландинов. После подготовки родовых путей можно использовать обычные схемы родовозбуждения. При необходимости стерилизации по медицинским показаниям делают кесарево сечение с перевязкой маточных труб.

rasjab
ocr

Определенные затруднения возникают при контакте между врачами и больной, которая, зная о своем тяжелом недуге, категорически отказывается от прерывания беременности и, несмотря на серьезный риск для своего здоровья, а может быть, и для жизни, настаивает на продолжении беременности. Желательно провести беседу не только с больной, но и с ее мужем, родителями. Однако практика убеждает, что все доводы уступают перед желанием больной женщины стать матерью, иметь полноценную семью. Если не удалось убедить женщину прервать беременность, то нужно найти с больной контакт, убедить в необходимости постоянного наблюдения врачей за состоянием ее здоровья. Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что одной из причин нарастания недостаточности кровообращения является длительное отсутствие больных на приеме после конфликтных ситуаций. Предлоги бывают самые разные — от семейных, бытовых, до негативного отношения к врачам. Врачам-акушерам у беременных с пороками сердца необходимо учитывать не только данные объективного обследования сердца, но и особенности психологического здоровья, которые характеризуются увеличением личностно-тревожных показателей. У некоторой части беременных женщин повышено чувство страха: за судьбу ребенка, за исход родов, за возможное ухудшение своего здоровья.

Стрессовые ситуации, как и страх, вызывают у больных гиперкатехоламинемию и активацию симпатико-адреналовой системы и, как следствие, прогрессирование нарушений кровообращения. Боли любой локализации и этиологии, связанные с основным заболеванием, а также обусловленные развитием сократительной деятельности матки при угрозе прерывания беременности или в родах образуют мощный поток импульсаций в мозг. Передача и переработка болевой импульсации происходит с участием подкорковых образований мозга: таламуса, гипоталамуса, ретикулярной формации продолговатого и среднего мозга, лимбических структур. В таламической области болевое возбуждение приобретает характер тягостного, неприятного чувства. В гипоталамусе формируется вегетативный компонент болевой реакции, наступает возбуждение центров, регулирующих обмен веществ, функции сердечной, эндокринной и других систем. Ретикулярная формация мобилизует кору на восприятие болевых ощущений.

r.a.g.lab
ocr

Лимбические структуры определяют эмоционально-негативное отношение к боли. Формируется порочный круг и как его следствие — ухудшение регуляции сердечной деятельности.

Развитию тромбоэмболических осложнений у беременных с приобретенными пороками сердца, особенно с митральным стенозом, способствует нарушение всех звеньев системы гемостаза: прокоагулянтного, тромбоцитарного, фибринолитического. Одновременно наступает изменение реологических свойств крови.

У беременных с приобретенными пороками сердца и явлениями декомпенсации сердечной деятельности нарастает гипоксия и ишемия тканей, которая сопровождается повышенным освобождением из тромбоцитов серотонина. Уменьшение уровня серотонина в тромбоцитах и повышение его в плазме приводит к интенсификации агрегационно-адгезивных свойств тромбоцитов. Серотонин потенцирует реакцию тромбоцитов на эндогенные агреганты: АДФ, АТФ, коллаген, простагландины и простеноиды, к которым относятся простациклины и тромбоксан А2. Тромбоксан А2 является мощным вазоконстриктором и агрегантом. Увеличение уровня тромбоксана приводит к нарушениям органной микроциркуляции.

У беременных с пороками сердца ревматической этиологии обнаружены нарушения минералокортикоидной функции надпочечников, что наряду с изменениями в почках и фетоплацентарном комплексе приводит к расстройству водно-солевого обмена, создает предпосылки для развития отеков. Нарастающие отеки могут быть приняты либо за проявление декомпенсации кровообращения, либо за гестоз. Гестозы у больных с ревматическими пороками сердца проявляются в ранние сроки, быстро прогрессируют, приводят к гипотрофии плода.

Повышенное содержание в крови беременных простагландинов способствует развитию самопроизвольных выкидышей и преждевременных родов. В родах может наступить чрезмерная родовая деятельность. Быстрые и стремительные роды вызывают дестабилизацию центральной гемодинамики.

При динамическом наблюдении за беременными с сочетанными пороками установлено, что ухудшение гемодинамики в последние недели беременности связано со скоростью движения передней створки митрального клапана, которая снижается на 5–9% при одновременном уменьшении амплитуды движения на

r.a.g.lab
ocr

2,5–4,5% по сравнению с I триместром, что свидетельствует о прогрессировании процесса стенозирования левого атриовентрикулярного отверстия во время беременности.

Пролапс митрального клапана выявляется у 6–17% женщин. Гемодинамические сдвиги у них обусловливаются недостаточностью митрального клапана. Синдром выбухания митрального клапана может сочетаться с поражением аортального и трикуспидального клапанов.

Беременность повышает опасность осложнения подострым эндокардитом, могут учащаться пароксизмы аритмий. Аортальные пороки встречаются в форме «чистого» стеноза устья аорты и в сочетании с митральным стенозом. Недостаточность клапана аорты может сочетаться со стенозом устья аорты. Стеноз устья аорты чаще всего имеет ревматическую этиологию. Одним из проявлений порока являются внезапно возникающие обморочные состояния, последнее обстоятельство заставляет акушеров искать у больных осложнения беременности (синдром сдавления нижней полой вены, эмболии околоплодными водами). При стенозе устья аорты может развиться отек легких, в послеродовой период — септический эндокардит. При аортальных пороках беременность может протекать без осложнений лишь при полной компенсации порока.

Врожденные пороки сердца и аномалии магистральных сосудов встречаются у беременных женщин из года в год чаще. К числу врожденных пороков относят более 50 форм аномалий развития сердца и сосудов. Наибольшую группу риска составляют беременные, имеющие врожденные пороки сердца с повышенным кровотоком в системе малого круга кровообращения (открытый артериальный проток, дефект межпредсердной перегородки — ДМПП, дефект межжелудочковой перегородки — ДМЖП), врожденные пороки сердца с препятствием оттока из желудочков (стеноз легочной артерии и аорты), врожденные пороки со стенозом легочной артерии в сочетании с ДМПП, ДМЖП, тетрадой Фалло цианотического типа и коарктацией аорты. Общее число беременных женщин с врожденными пороками сердца за последние годы увеличилось в 10 раз. У части больных женщин к моменту наступления беременности имеется стойкий положительный эффект после проведенной хирургической коррекции порока.

r.a.g.lab
ocr

Характер осложнений при врожденных пороках зависит от многих факторов: размеров дефекта, места его расположения, степени выраженности дефекта, декомпенсации кровообращения. При усилении нагрузки на сердце во время беременности, а затем в родах дополнительный приток крови через имеющие дефекты попадает в левые отделы сердца, в результате чего может возникнуть приступ острой гипоксемии, нарастает декомпенсация кровообращения. При дефектах межжелудочковой перегородки более 1,5 см в диаметре может развиться легочная гипертензия. У беременных с открытым аортальным протоком заболевание может осложниться легочной гипертензией и обратным шунтированием, развитием подострого эндокардита, недостаточностью кровообращения. При наличии незначительного шунтирования осложнения выражены минимально.

К врожденным порокам сердца со сбросом крови справа налево относят сложные сочетанные пороки: тетрада Фалло, синдром Эйзенмейгера. Несмотря на достижения современной кардиологии, смертность беременных при данных пороках остается самой высокой (до 40–70%), поэтому беременность следует прервать еще на ранних сроках. Если больная настаивает на сохранении беременности, то возникает опасность грозных осложнений, которые в любой срок беременности и за короткое время могут привести к летальному исходу. У беременных с тетрадой Фалло цианотического типа даже в покое возникают приступы резкого усиления цианоза, нарушения дыхания, потери сознания. Наиболее опасны для больных с пороками сердца нарушения гемодинамики, связанные с кровотечениями во время беременности или в родах. Однако восполнение кровопотери путем переливания крови или кровезаменителей может усугубить состояние больных вследствие резкого изменения гемодинамических показателей.

Врожденные пороки с препятствием кровотоку, которые обусловлены коарктацией аорты, стенозом легочной артерии и стенозом устья аорты, среди беременных встречаются редко. Подобные пороки, как правило, диагностируются до беременности, у некоторых женщин проводятся пластические операции с применением синтетических материалов и других видов трансплантатов. К числу факторов риска у беременных при данных врожденных пороках следует отнести внезапные приступы резкого

ухудшения состояния больных в результате разрыва аневризмы аорты или разрыва артерий головного мозга. Нередко такие диагнозы устанавливаются лишь на секционном столе. Клинику разрыва аорты в периоде изгнания плода можно принять за совершившийся разрыв матки.

Оперированное сердце. В последнее время благодаря развитию кардиохирургии все чаще встречаются женщины, перенесшие до или во время беременности различные хирургические вмешательства, наиболее часто митральную комиссуротомию по поводу стеноза II и III стадии по А. Н. Бакулеву и Е. А. Дамир; корригирующие операции с применением шариковых протезов; вальвулопластику. Беременность и роды у таких больных представляют большой риск, зачастую неоправданный, так как у части больных после хирургической коррекции сохраняются явления недостаточности кровообращения IIA степени нередко при наличии ревматического процесса, митральный порок без четкого преобладания, возникает рестеноз левого венозного отверстия или недостаточность митрального клапана. При беременности у больных нарастает одышка, боли в области сердца, кровохаркание, аритмия и блокада сердца.

Чрезвычайно велик риск оперативных вмешательств у больных с приобретенными пороками сердца во время беременности. Хирургическая коррекция оправдана при митральном стенозе, когда отсутствует положительный эффект и ухудшаются показатели гемодинамики после 8–12 дней интенсивного комплексного лечения. Лучшим временем для операции на сердце у беременных является срок 20–24 нед., (до времени наибольшего прироста ОЦК). Важно, что при этом остается время для адаптации гемодинамики к родам. Одномоментно выполнение операции комиссуротомии и кесарева сечения представляется крайне опасными.

У больных с клапанными протезами сердца может наступить ухудшение состояния вследствие обострения ревматизма, нарушения ритма сердца, нарастания явлений декомпенсации кровообращения, тромбоза клапана, эмболии легочной артерии. У рожениц с клапанными протезами сердца, которые длительное время получали антикоагулянтную терапию, возрастает риск развития гипо- и атонических кровотечений, нарушения свертывания крови. Частота кровотечений увеличивается до 10–20%.

Причиной ухудшения состояния больных во время беременности могут быть *миокардиты*, которые были у них до наступления беременности или развились во время беременности после перенесенного острого инфекционного заболевания бактериальной или вирусной природы. Нарастание признаков сердечной недостаточности может наступить в острый период заболевания или спустя 2–3 нед. после него.

Среди беременных наиболее распространены миокардиты ревматической этиологии. Ухудшение состояния больной может быть обусловлено прогрессирующей гемодинамической нагрузкой на миокард по мере развития фетоплацентарного кровообращения, увеличения потребности в кислороде, увеличения ОЦК и скорости кровотока в материнском организме. Перегрузка и перенапряжение миокарда в родах сопровождается повышением давления в большом и малом кругу кровообращения, что вызывает изменение показателей гемодинамики.

К болезням миокарда, кроме миокардитов, относят *миокардиодистрофию, миокардитический кардиосклероз и миокардиопатии* [Василенко В. Х. и др., 1989]. Патологические изменения в миокарде являются завершающим этапом перенесенных ранее инфекционных процессов. Обменные и трофические процессы могут сопровождаться нарушением сердечной проводимости. Нередко миокардиодистрофия наблюдается при тиреотоксикозе и анемии беременных. Анемии у беременных представляют собой распространенную патологию. У части больных анемия существует до беременности, чаще заболевание диагностируется во время беременности и характеризуется значительным снижением уровня гемоглобина, железа плазмы, увеличением свободного (несвязанного) сидерофилина. Степень выраженности анемии у беременных зависит от многих факторов: условий жизни и местожительства, особенностей питания, кратности родов, осложнений в родах, интервалов между родами. Кислородная емкость крови при анемии легкой степени снижена на 15–16%, средней тяжести — на 23–25%, тяжелой — на 38–52%. Дефицит кислорода может вызвать дистрофические изменения в миокарде, недостаточность кровообращения у женщины и гипоксию плода.

Нарушения ритма возникают у беременных с приобретенными и врожденными пороками сердца, при нарастании недостаточно-

r.a.g.lab
ocr

сти кровообращения, при миокардитах, тромбозе и эмболии легочной артерии. «Быстрые» предсердные тахикардии, наджелудочковые пароксизмальные тахикардии, фибрилляция и трепетание предсердий, желудочковые тахикардии могут стать причиной осложнений, угрожающих жизни беременных и рожениц. Патология может быть установлена до или во время беременности на основании клинической картины, данных ЭКГ. Нарушения ритма у беременных могут сочетаться с акушерской патологией.

В последние годы появилась группа женщин, у которых осложнения связаны с имплантированным искусственным водителем ритма с постоянной и регулируемой частотой стимуляции. Осложнения заключаются в смещении генератора импульсов и изменении частоты импульсов стимуляций.

Неотложная помощь при жизненно опасных состояниях у беременных и рожениц с заболеваниями сердца. К жизненно опасным осложнениям, требующим оказания неотложной помощи, у беременных и рожениц с органическими заболеваниями сердца относится *отек легких*. Характерным признаком угрожающего развития отека легких является внезапно усиливающаяся одышка с числом дыхания до 30 и более в 1 мин, одновременно у больных появляются резкая слабость, холодный пот, чувство страха. Беременные принимают вынужденное полусидячее положение, развивается акроцианоз. Появляется кашель со слизистой, трудноотделяемой мокротой. Пульс частый, малого наполнения. При аускультации сердца определяется выраженная тахикардия. Над легкими выслушиваются влажные хрипы в комбинации с сухими, иногда слышимыми на расстоянии. Усиливается одышка, в мокроте появляется пена, кровь. Появление пены в мокроте свидетельствует о том, что в результате резкого ослабления левых отделов сердца наступает увеличение притока жидкости к легочной ткани, белковый транссудат и легочный сурфактант легкого переходят в просвет альвеол, смешиваются с воздухом, образуя стойкую пену. Пена заполняет воздухоносные пути, препятствует поступлению кислорода, нарушается состав газов крови, нарастает гипоксия, которая в свою очередь усиливает отек легких. У беременных с заболеваниями сердца причиной развития отека легких является повышение кровенаполнения и растяжения легочных капилляров с постоянной перегрузкой сердца, увеличением

объема циркулирующей крови, повышением гидростатического давления в легочных капиллярах, увеличением их фильтрационной способности. Повышение притока крови к легким выражено у беременных с митральным стенозом, артериальной гипертензией, с миокардитом, при врожденных пороках сердца со сбросом крови справа налево (ДМПП, ДМЖП), комбинированных пороках сердца, недостаточности аортальных клапанов. Клиническая картина отека легких характеризуется двумя видами нарушений кровообращения: гипердинамическим и гиподинамическим. Вид нарушений кровообращения при отеке легких определяет характер неотложной помощи [Михайлович В. А., 1990].

В основе гипердинамического типа нарушения кровообращения лежит увеличение ударного объема сердца и скорости кровотока, повышение артериального давления, особенно в легочной артерии. Гиподинамический тип нарушения кровообращения проявляется снижением ударного объема сердца, замедлением скорости кровотока, незначительным повышением давления в легочной артерии и тенденцией к снижению артериального давления.

При гипердинамическом типе нарушения кровообращения лечение отека легких следует начинать с немедленного внутривенного введения препаратов для создания нейролептанальгезии, т. е. тех средств, которые акушеры-гинекологи широко используют для предупреждения тяжелых форм гестозов (преэклампсии, эклампсии). Для купирования отека легких внутривенно вводят 2–4 мл 0,25% пипольфена. Можно присоединить введение 1 мл 2% раствора промедола (или 2 мл 1% раствора). Вместо промедола можно ввести 2 мл дипидолора или 2 мл трамала. Препараты можно вводить внутримышечно. Морфин, омнопон роженицам вводить нежелательно ввиду угнетающего воздействия на дыхательный центр внутриутробного плода. Синтетический анальгетик пентазоцин (лексир, фортрал) также обладает морфиноподобным действием, но дыхание матери и плода угнетает в меньшей степени, в связи с чем может быть использован у беременных и рожениц в дозе 1 мл (30 мг) внутривенно или внутримышечно.

Беременным с отеком легких и снижением артериального давления вводят внутривенно 20...30 мл 20% раствора натрия оксибутирата, 2 мл 0,5% раствора седуксена и 2 мл 2,5% раствора пипольфена.

rapidlab
ocr

Для купирования отека легких с гипердинамическим типом нарушения кровообращения можно использовать внутривенно и внутримышечно ганглиоблокаторы пентамин или бензогексоний.

Важным компонентом интенсивной терапии при отеке легких являются меры, направленные на увеличение противодавления фильтрации в альвеолах и уменьшение транссудации крови из капилляров малого круга кровообращения. Такой мерой является спонтанное дыхание с сопротивлением на выходе или ИВЛ с режимом положительного давления в конце выхода (ПДКВ). Спонтанное дыхание осуществляется с выдохом через водяной затвор с сопротивлением 5...6 см водн. ст. ИВЛ с ПДКВ достигается с помощью мешка или меха аппарата для ИВЛ с ручным приводом. В ходе интенсивной терапии используют ингаляции кислорода через маску (иди носовые катетеры) в дозе 10...12 л/мин. Вдыхаемый кислород пропускают через пеногасители: этиловый спирт или 10% водный (спиртовой) раствор антифомсилана. Очищают полость рта больной от пены; проводят аспирацию пены из верхних дыхательных путей.

Для купирования отека легких могут быть использованы сосудорасширяющие препараты периферического действия: прием нитроглицерина под язык с интервалом в 10...20 мин (2–3 таб. или 5–10 капель) под контролем АД до наступления улучшения состояния больной (хрипы становятся менее обильными и перестают выслушиваться у рта больной). Возможно внутривенное введение нитроглицерина (ампулы содержат 1 мл — 1 мг и 1 мл — 5 мг активного вещества). Обычно используют инфузионный раствор 100 мкг нитроглицерина в 1 мл, который разводят в 500 мл 0,9% растворе натрия хлорида или 5% растворе глюкозы. Раствор вводят внутривенно капельно со скоростью 20–30 мкг/мин. в зависимости от состояния больной. Для лечения можно использовать также введение раствора промедола 2% — 1 мл, стадола 2 мл; при сохраняющейся гипертензии 2 мл 0,25% раствора дроперидола внутривенно или внутримышечно, 1% раствора фуросемида (2–4 мл). Применение их требует большой осторожности, обязателен контроль показателей гемодинамики, АД и ЦВД, ЭКГ, скорости диуреза.

При лечении отека легких сохраняют значение сердечные гликозиды, которые вводят внутривенно: 0,5–0,75 мл 0,025%

r.a.g.lab
ocr

раствора дигоксина в 10...20 мл изотонического раствора натрия хлорида или 10–20% раствора глюкозы. Дигоксин можно применять в виде внутривенных инфузий, для этого 1 мл 0,025% раствора дигоксина разводят в 100 мл 5% глюкозы. Дигоксин можно вводить повторно, суммарная доза составляет 1,25–1,5 мл. Целанид назначают 3-4 раза в сутки внутривенно по 1–2 мл 0,02% раствора. После внутривенной дигитализации обязательна поддерживающая пероральная терапия. Строфантин вводят внутривенно по 0,5–0,75 мл раствора в 10...20 мл изотонического раствора натрия хлорида, либо 10–20% раствора глюкозы. Через 1 час можно ввести еще 0,25 мл строфантина, суммарная доза строфантина 1,25–1,5 мл. Следует отметить, что сердечные гликозиды относительно менее эффективны при лечении отека легких.

Нарушения ритма сердца у беременных женщин усиливают сердечную недостаточность и могут способствовать развитию отека легких. Быстрое и эффективное лечение аритмии у больных с пороками сердца приводят к купированию угрожающего отека легких. Для подавления «медленных» пароксизмов тахикардии (110–140 уд/мин) медленно в течение 2 мин вводят 2 мл 0,25% раствора верапамила (изоптина, финоптина) в 8 мл изотонического раствора натрия хлорида. Если приступ не прекращается спустя 5 мин дозу вводят повторно. «Быстрые» предсердные тахикардии (160–190 в мин) купируются внутривенным введением 5–10 мл 10% раствора новокаинамида с 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Пароксизмальные желудочковые тахикардии купируются введением 6 мл 2% раствора лидокаина в 60 мл изотонического раствора натрия хлорида.

При отсутствии положительного эффекта от проведения всех назначений, направленных на купирование отека легких, можно применить диуретики — лазикс в дозе 40–80 мг внутривенно с интервалом 4...6 час. В настоящее время к использованию диуретиков у беременных относятся с большой осторожностью, так как диуретики в больших дозах приводят к значительному снижению объема циркулирующей крови. С развитием гиповолемии меняется периферическая и центральная гемодинамика, что крайне нежелательно у беременных с органическими заболеваниями сердца. Применение диуретиков у беременных оказывает отрицательное воздействие на кровоток внутриутробного плода.

medlab

У беременных с клапанными пороками сердца может развиваться *тромбоэмболия легочной артерии* и ее ветвей (ТЭЛА). Правые отделы сердца являются источником эмболов в 8,1–10,4% случаев ТЭЛА. Клиническая картина ТЭЛА у беременных определяется степенью нарушения легочного кровотока и тяжестью гемодинамических расстройств в большом круге кровообращения. Наиболее часто в клинической картине ТЭЛА наблюдается синдром острой дыхательной недостаточности: внезапно возникает ощущение нехватки воздуха, «немотивированной» одышки, удушья, сухого кашля, кашля с примесью крови. Может повыситься температура тела до 38–39° С, иногда с ознобом. Даже при выраженной одышке больные предпочитают горизонтальное положение в постели. Синдром острой сосудистой недостаточности проявляется артериальной гипотензией, коллапсом. Синдром острого легочного сердца манифестирует выраженной тахикардией, иногда набуханием шейных вен, увеличением печени, развитием характерного цианоза с сероватым оттенком губ, крыльев носа на бледном фоне кожных покровов. Над легочной артерией выслушивается акцент и раздвоение II тона, систолический шум. Наиболее неблагоприятная картина наблюдается при тромбозе основного ствола артерии, которая может сочетаться с задержкой тромбов в правом желудочке и предсердии. Тромбоэмболия легочной артерии приводит к резкому затруднению опорожнения правого желудочка. Периферическое легочное сопротивление возрастает вследствие механической окклюзии путей оттока и спазма легочных сосудов. Микроциркуляторные нарушения в легочном русле приводят к несостоятельности правого желудочка, возможности которого при пороках сердца значительно снижены. Вторично из-за гемодинамических расстройств возникает левожелудочковая недостаточность, нарастает гипоксия и метаболические нарушения. В 60–70% случаях тяжелого течения ТЭЛА без активного лечения заболевание заканчивается смертью больных. При более легком течении ТЭЛА может развиваться инфаркт-пневмония.

Различают тяжелую, средней тяжести и легкую формы ТЭЛА: сверхострое (молниеносное), острое и рецидивирующее течение ТЭЛА. При молниеносной форме возникает состояние, близкое по своим гемодинамическим проявлениям к остановке сердца. Клиническая картина внезапной гемодинамической катастрофы,

r.a.g.lab
ocr

которая развивалась по типу остановки сердца, но без фактического прекращения сердечной деятельности, составляет важнейшую диагностическую особенность ТЭЛА. Диагноз ТЭЛА помогает установить и другие современные методы диагностики: ЭКГ, рентгено- и томография, ангиопульмонография, исследования системы гемостаза, газов крови. Коагулограммы при ТЭЛА выявляют активизацию сосудисто-тромбоцитарного звена и гиперкоагуляцию при угнетении фибринолиза. Некоторые из методов диагностики могут быть использованы у беременных, рожениц, родильниц для *дифференциального диагноза* с эмболией легочной артерии и ее ветвей околоплодными водами.

Эмболия околоплодными водами развивается при акушерской патологии (преждевременная отслойка нормально-расположенной плаценты, чрезмерная родовая деятельность, травма матки и мягких тканей родовых путей, кесарево сечение). Клиническая картина эмболии легочной артерии околоплодными водами и содержащимися в них элементами начинается с внезапного ухудшения состояния беременной, роженицы или родильницы. Появляется кашель, одышка, боли в грудной клетке, нарастает возбуждение, падает артериальное давление, может быть коллапс, озноб, повышение температуры тела. При осмотре беременных выявляется цианоз губ, носа, бледность кожных покровов, учащение дыхания, тахикардия, гипотензия. Через некоторое время может развиться синдром ДВС.

Лечебные мероприятия у беременных и рожениц с ТЭЛА должны быть направлены на устранение бронхоспазма и спазма сосудов малого круга кровообращения, улучшение реологических свойств крови, поддержание эффективного легочного газообмена и кровообращения. Лечение проводится с учетом формы порока сердца и степени выраженности гемодинамических расстройств. Необходимо учитывать срок беременности и акушерскую ситуацию. Выполнение таких задач по силам только бригаде врачей в составе акушера-гинеколога, терапевта, анестезиолога, коагулолога.

Неотложная помощь при ТЭЛА начинается с назначения строгого постельного режима, внутривенного введения 2 мл 0,25% раствора дроперидола, 1–2 мл 0,005% раствора фентанила, 1–2 мл 1% раствора димедрола. Дроперидол можно сочетать с введением 2–4 мл 50% раствора анальгина или 1 мл (30 мг) пентазацина

r.a.g.lab
ocr

(лексир, фортрал). Можно ввести внутривенно 2 мл трамала или препарат «Таламонал», в 2 мл которого содержится 5 мг дроперидола и 0,1 мг фентанила. Одновременно проводится ингаляция кислорода через маску и носовые катетеры. Для снятия бронхоспазма и улучшения реологических свойств крови, микроциркуляции внутривенно капельно вводят 15 мл 2,4% раствора эуфиллина в 400 мл реополиглюкина со скоростью 60 кап/мин. При систолическом давлении ниже 100 мм рт. ст. эуфиллин использовать нежелательно. Одновременно вводят внутривенно 10000–15000 ЕД гепарина. Несмотря на то что гепарин не действует на уже образовавшийся тромб, как эндогенный индуктор, он препятствует дальнейшему внутрисосудистому свертыванию крови. В дальнейшем проводится тромболитическая терапия с применением стрептокиназы, урокиназы, фибринолизина. При резкой артериальной гипотензии больным вводят 400 мл реополиглюкина и 1 мл 0,2% раствора норадреналина битартрата со скоростью 40–50 кап/мин, 60–90 мг преднизолона или 100–150 мг гидрокортизона струйно. Возможно введение сердечных гликозидов: 1 мл 0,25% раствора дигоксина, 0,5 мл 0,05% раствора строфантина либо 1 мл 0,06% раствора коргликона в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида или 10–20% раствора глюкозы. При нарастании дыхательной недостаточности показана ИВЛ. При наличии соответствующих условий возможно оперативное лечение — экстренное удаление тромба.

Одновременно с проведением неотложных мероприятий беременной или роженице проводят профилактику внутриутробной гипоксии плода, профилактику дыхательных расстройств.

При наличии устойчивых гемодинамических показателей досрочное родоразрешение показано не ранее, чем через 2 нед. после купирования отека легких. При решении вопроса о досрочном родоразрешении желательно учитывать срок гестации, массу плода, показатели его жизнедеятельности. Операцию кесарева сечения проводят под эндотрахеальным наркозом с ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции. Если клиника отека легких начинается в первый период родов, следует оказать экстренную помощь, улучшить состояние больной, правильно подобрать многокомпонентное анестезиологическое пособие на каждом этапе родов. Некоторые акушеры рекомендуют срочно родоразрешать больных

путем операции кесарева сечения, другие считают, что роды возможны через естественные родовые пути, если второй период родов закончить операцией наложения акушерских щипцов. Если сохраняется легочная гипертензия, то роды лучше проводить в условиях ГБО.

У больных с пороками сердца при 30–32 нед. беременности начинает прогрессировать *недостаточность кровообращения.* I стадия, согласно классификации А. Д. Стражеско и В. Х. Василенко, проявляется при физической нагрузке. II стадия характеризуется нарушением показателей гемодинамики и расстройством функций органов в покое. $Н_{IIА}$ — начальная стадия недостаточности кровообращения, $Н_{IIБ}$ — конечная. $Н_{III}$ — стадия дистрофических изменений в органах и тканях.

Сердечная недостаточность у беременных с заболеваниями сердца обусловлена рядом причин: нарушением обменных процессов, снижением сократимости миокарда или результатом его гиперфункции при изменении регионарного кровотока и т. д. Выделяют систолическую и диастолическую формы сердечной недостаточности, а также патогенетические варианты сердечной недостаточности как следствие перегрузки давлением при стенозе аорты, клапанов легочной артерии, артериальной гипертензии или объемной перегрузки сердца при недостаточности митрального, аортального, трикуспидального клапанов, дефекте межжелудочковой перегородки.

У беременных для лечения сердечной недостаточности, как острой, так и хронической, используют 3 группы лекарственных средств: 1) препараты, повышающие сократительную функцию миокарда: сердечные гликозиды, глюкагон, средства, влияющие на тканевой обмен, β-адреномиметики; 2) препараты, производящие гемодинамическую разгрузку сердца: периферические вазодилляторы, мочегонные средства; 3) препараты, увеличивающие сократительную функцию миокарда и органный кровоток.

Использование названных групп препаратов зависит от сроков беременности, сопутствующей акушерской патологии и от влияния препарата на внутриутробный плод [Гусель В. А., Маркова И. В., 1989] и новорожденного. К числу наиболее распространенных препаратов, направленных на улучшение функции миокарда и изменение тонуса периферических сосудов, относят-

raslab ocr

ся сердечные гликозиды, которые применяются не только в интересах больных женщин, но и могут быть использованы для лечения плацентарной недостаточности и нарушений проводимости сердца у внутриутробного плода.

Используют наиболее распространенные препараты: дигитоксин, дигоксин (целанид), строфантин и коргликон. Дигитоксин употребляют в таблетках по 0,0001 г и свечах по 0,00015 г; дигоксин — в таблетках 0,00025 г и в ампулах по 1 мл 0,025% раствора; строфантин — по 1 мл 0,05% раствора; коргликон — по 1 мл 0,06% раствора.

Методика применения сердечных гликозидов у беременных обычна. Препарат назначают в 2 этапа: во время 1-го этапа производят насыщение организма беременной препаратом до момента достижения терапевтической концентрации в органе-мишени — сердце; на 2-м этапе больная получает поддерживающие дозы сердечных гликозидов. Критериями дигитализации являются: нормализация частоты сердечных сокращений (ликвидация тахикардии), исчезновение одышки и цианоза, нормализация артериального и центрального венозного давления, исчезновение хрипов в легких, уменьшение размеров печени, уменьшение отеков, увеличение диуреза.

Дигоксин назначают в первый день по 1 табл. в дозе 0,0025 г (0,25 мг) 4–5 раз через равные промежутки времени. Суточная доза составляет 1–1,25 мг, высшая суточная доза — 1,5 мг. В последующие дни дигоксин назначают по 0,25 мг 3 раза в сут. К началу 4-х суток уточняют дозу препарата, исходя из показателей пульса, дыхания, диуреза. В зависимости от эффекта повторно назначают прежнюю дозу или ее постепенно снижают до поддерживающей: 0,5 мг (2 табл.) — 0,25 мг (1 табл.) — 0,125 мг ($^1/_2$ табл.). В течение последующих 1–1,5 нед. для каждой беременной удается подобрать индивидуальную поддерживающую дозу дигоксина.

Можно использовать дигоксин внутривенно в дозе 0,25–0,5 мг (1–2 мл 0,025% раствора) в 10 мл изотонического раствора или 5–10% раствора глюкозы. В первые 1–3 дня препарат вводят 1–2 раза в день, в дальнейшем (4–5 дней) по 1 разу в день, после чего переводят больную на прием дигоксина внутрь. Для капельного вливания препарата 1–2 мл 0,025% раствора дигоксина

Paslab
ocr

разводят в 100 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида. Вводят медленно через микроперфузоры. Дигоксин применяют при хронической недостаточности кровообращения I-IIA-IIБ степеней, тахиаритмической форме мерцания предсердий, пароксизмальной аритмии. Назначение сердечных гликозидов при сердечной недостаточности, развившейся на фоне желудочковой пароксизмальной тахикардии, опасно, так как гликозиды могут способствовать возникновению трепетания и мерцания желудочков.

Целанид (изоланид) применяют при острой и хронической недостаточности кровообращения *per os* в таблетках или в каплях и внутривенно. Внутрь назначают начиная с 0,25–0,5 мг ($^1/_2$ табл.) или с 10–25 капель 0,05% раствора 3–4 раза в сут. На 4-й день уточняют дозу насыщения (в зависимости от терапевтического эффекта препарата). В последующие дни целанид назначают в поддерживающих дозах: 0,5–0,25 мг ($^1/_2$ табл.) или 40–20–10 капель 0,05% раствора, а затем в течение одной — полутора недель по $^1/_2$ табл. 2 раза в день. При необходимости получения быстрого эффекта целанид назначают внутривенно по 0,2–4 мг (1–2 мл 0,02% раствора) в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5–10–20% раствора глюкозы 1–2 раза в сут., на 2–3-й день дозу уменьшают. В последующем целанид назначают внутрь в поддерживающей дозе.

Дигитоксин применяют главным образом для лечения хронической недостаточности, назначают внутрь в первые дни по 0,6–1,2 мг в сут в 4 приема через 6 час, при этом первая доза составляет $^1/_2$– $^1/_3$ суточной; на 4-й день дозу уточняют, по достижении терапевтического эффекта дозу уменьшают, подбирая индивидуальную поддерживающую дозу; 0,1–0,05 мг (1–$^1/_2$ табл.) 1–2 раза в сут.

Строфантин и коргликон характеризуются высокой эффективностью и быстротой действия. Препараты применяют при острой и хронической недостаточности кровообращения II и III степени, сердечной декомпенсации, осложненной тахисистолической формой мерцания предсердий, для купирования приступов пароксизмальной тахикардии. Строфантин вводят внутривенно по 0,5–1 мл 0,05% раствора в 10–20 мл 5% или 10% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия.

r.a.g.lab

Препарат можно вводить внутривенно капельно из расчета 1 мл в 100 мл раствора хлорида натрия. Коргликон вводят внутривенно по 0,5–1 мл 0,06% раствора медленно в течение 5–6 мин в 10–20 мл 5% или 10% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида.

Сердечные гликозиды нежелательно вводить с концентрированными 20–40% растворами глюкозы, инсулином, сульфаниламидами, глюкокортикостероидами, мочегонными средствами (особенно с гипотиазидом), резерпином и другими гипотензивными средствами, противоэпилептическими средствами, бутадионом. Перечисленные препараты по разным причинам могут получать беременные или родильницы с заболеваниями сердца. Нежелательный эффект наступает у больных при введении сердечных гликозидов и препаратов кальция, так как последний является синергистом токсического действия гликозидов. К аналогичной группе относятся непрямые антикоагулянты, некоторые антибиотики (рифампицин) и др. Способствует развитию интоксикации гликозидами гипомагниемия, которая обнаруживается при тяжелых формах гестозов второй половины беременности. Симптомы интоксикации сердечными гликозидами заключаются в тошноте, рвоте, головной боли, головокружении, тахикардии, тромбоцитопении, нарушении свертывания крови, различных аллергических реакциях.

Так как механизм развития интоксикации связан с нарушением функции «калий-натриевого насоса» лечение интоксикации сердечными гликозидами состоит во внутривенном назначении 10 мл панангина. Содержимое 1–2 ампул панангина надо развести в 250–500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы и ввести внутривенно капельно. Можно панангин назначить по 1–2 драже в день или заменить таблетками «Аспаркам». Для связывания сердечных гликозидов можно применять препарат унитиол по 5–10 мл 5% раствора внутривенно. Можно ввести реополиглюкин 400 мл, панангин 10 мл, папаверин 2% — 2 мл или 0,9% раствор натрия хлорида 400 мл, 10% раствор хлорида калия 10 мл, 25% раствор сульфата магния 5 мл, 2,4% раствор эуфиллина 10 мл, 5% раствор аскорбиновой кислоты 5 мл. Усиливают терапевтическое действие сердечных гликозидов витамины С, B_1, B_2, B_6, Е, B_{12}, в следующих дозах: С — по 2–3 мл

ros.lab
ocr

5% раствора внутримышечно или внутривенно (но не в одном шприце с сердечными гликозидами); B_1 — (тиамина хлорид) по 1—2 мл 2,5% и 5% раствора внутримышечно или внутривенно, или тиамина бромид по 1—2 мл 3% и 6% раствора внутримышечно или внутривенно; кофермент витамина B_1 — кокарбоксилаза в дозе 0,05 г внутривенно и кофермент А — кальция пантотенат по 0,1 г внутрь по 1—2 табл. 2—4 раза в день или по 1—2 мл 20% раствора подкожно, внутримышечно или внутривенно 1—2 раза в день; B_6 (пиридоксин) — табл. по 0,002, 0,005 и 0,01 г или 1—2 мл 5% раствора подкожно или внутримышечно, или кофермент витамина B_6 — пиридоксальфосфат по 0,01—0,02 г внутрь по 1—2 табл. 3—5 раз в день; Е (токоферола ацетат) — по 1 мл 5%, 10%, 30% раствора внутримышечно или в капсулах по 0,1—0,2 мл 5% раствора; B_{12} (цианокобаламин) — по 30, 100, 200 и 500 мкг в 1 мл подкожно или внутримышечно; фолиевая кислота — по 20—50 мкг, а у беременных по 400 мкг в день; можно вводить витогепат, содержащий цианокобаламин, фолиевую кислоту и другие факторы, по 1—2 мл в день. Комплекс витаминов желательно назначать вместе с препаратами железа, так как порокам сердца у беременных нередко сопутствует железодефицитная анемия.

При хронической сердечной недостаточности при врожденных и приобретенных пороках сердца, обусловленных недостаточностью аортальных и митральных клапанов, для гемодинамической разгрузки сердца используют артериальные вазодилататоры. Препараты этого ряда уменьшают общее периферическое сопротивление сосудов и способствуют перемещению крови в большой круг кровообращения. Апрессин назначают внутрь в дозе 0,01—0,025 г (10—25 мг) после еды 2—4 раза в день, постепенно увеличивая дозу до 0,1—0,2 г (100—200 мг) в день в 4 приема. Вазодилататоры из группы ганглиоблокаторов применяют чаще для лечения острой сердечной недостаточности, отека легких, гипертонической болезни.

С целью гемодинамической разгрузки сердца при недостаточности кровообращения II степени, гипертонической болезни, в случае отсутствия эффекта от проводимой медикаментозной терапии могут быть использованы мочегонные средства: верошпирон по 0,025 г (25 мг), триамтерен в капсулах по 0,05 г (50 мг), фуросемид (лазикс) по 40—80 мг.

r.a.g.lab

Из средств, действующих непосредственно на миокард и проводящую систему сердца, у беременных чаще всего используют новокаинамид, аймалин, орнид. Для купирования пароксизмальной желудочковой тахикардии, пароксизмальной мерцательной аритмии новокаинамид вводят внутривенно медленно 5—10 мл 10% раствора в 15 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы, либо внутривенно капельно в 100—200 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы. Сначала вливают 0,2—0,5 г со скоростью 25—50 мг в мин, а после купирования пароксизма назначают поддерживающую дозу — 0,25—0,5 г каждые 4—6 час. Аймалин (гилуритмал, тахмалин) вводят внутривенно медленно в течение 7—10 мин 2 мл 2,5% раствора в 10 мл изотонического натрия хлорида или 5% раствора глюкозы, либо капельно 2—4 мл 2,5% раствора в 100—200 мл изотонического раствора хлористого натрия или 5% раствора глюкозы; можно вводить внутримышечно по 2 мл 2,5% раствора каждые 8 час до 0,15 г в сут. После внутривенного или внутримышечного введения переходят на прием препарата внутрь по 1—2 табл. в дозе 0,05—0,1 г 3—4 раза в день в течение 3—4 нед. Препарат «Пульснорма», составной частью которого является аймалин, у беременных применять нельзя из-за наличия в нем спартеина сульфата, алкалоида, близкого по своему строению к пахикарпину.

Для купирования приступов желудочковой тахиаритмии, экстрасистолии назначают орнид внутривенно или внутримышечно из расчета 0,1 мл 5% раствора (5 мг) на 1 кг массы тела. Антиаритмические препараты хинидина сульфат, близкий к нему — этмозин, а также дизопирамид, ритмилен, ритмодан, обладающие хининоподобным действием, применять у беременных не рекомендуется. При желудочковой экстрасистолии можно использовать 2% раствор лидокаина в изотоническом растворе хлорида натрия (из расчета 6 мл 2% раствора лидокаина в 60 мл изотонического раствора натрия хлорида). Лидокаин можно вводить внутривенно струйно в дозе 80 мг и одновременно внутримышечно в дозе 400 мг (4 мл 10% раствора), затем каждые 3 часа вводят внутримышечно по 200—400 мг (2—4 мл 10% раствора).

Препарат верапамил (изоптин, финоптин) используют у больных с пароксизмальной тахикардией. Применяют его внутрь после еды по 0,04—0,08 г (40—80 мг) 3—4 раза в день, затем дозы

r.a.s.lab
ocr

снижают индивидуально для каждой больной и проводят поддерживающую терапию в течение нескольких недель. Для купирования приступа пароксизмальной тахикардии верапамил можно вводить внутривенно струйно 2–4 мл 0,25% раствора (5–10 мг) в течение одной минуты.

При прогрессирующей сердечной недостаточности у матери проводят тщательный контроль за состоянием внутриутробного плода: ежедневный кардиомониторинг, особенно в последнем триместре беременности, ультразвуковое исследование динамики роста плода (бипариетальный размер головки, длина бедренной кости), массы плода (окружность живота), соответствие плода сроку беременности, степень зрелости плаценты. С помощью допплерометрии измеряют скорости кровотока в пуповинной, срединной мозговой артерии плода и маточной артерии, определяют систоло-диастолическое соотношение (СДО). *Нарушения плацентарного кровотока у беременных с пороком сердца* имеют прямую корреляционную зависимость со степенью выраженности недостаточности кровообращения. У больных с пороками сердца и недостаточностью кровообращения H_I нарушения носят преимущественно функциональный характер и могут быть устранены за счет терапии основного заболевания. Нарушения плацентарного кровотока нарастают при выраженной декомпенсации кровообращения у беременной с пороком сердца. Для лечения плацентарной недостаточности используют большую группу препаратов: средства, улучшающие газообмен и метаболизм (актовегин, солкосерил, растворы глюкозы, кокарбоксилаза, токоферол ацетат, унитиол; анаболические препараты (рибоксин, оротат калия); вазоактивные препараты (эуфиллин, трентал), препараты токолитического действия (партусистен, бриканил, гинипрал), кальциевые антагонисты, спазмолитики. Часть перечисленных препаратов используется для лечения основного заболевания беременной, другие препараты применяют для лечения явлений угрозы прерывания беременности, которая нередко осложняет нормальное течение. На практике широко используют следующие схемы лечения плацентарной недостаточности [Г. Л. Громыко, 1997]. Внутривенно капельно вводят 4 мл (2 ампулы, содержащие 160 мг актовегина) на 5% растворе глюкозы 400 мл. Курс лечения при гипотрофии плода I степени 7–10 дней. Если гипотрофия

p.a.g.lab
ocr

плода выражена в большей степени (II степень) курс лечения продлевают до 20–30 дней. На практике лечение плацентарной недостаточности начинают с внутривенного введения актовегина, в последующем вводят внутривенно капельно 5 мл трентала на 400 мл 5% раствора глюкозы. Можно внутривенно капельно вводить 4 мл солкосерила на 400 мл 5% раствора глюкозы или внутривенно ввести 5 мл эссенциале, на аутокрови (3–4 мл). Во всех случаях курс лечения составляет 5 дней.

Если лечение плацентарной недостаточности проводят при признаках угрозы прерывания беременности, то в 5% раствор глюкозы кроме актовегина вводят 2 мл (0,01 г) гинипрала или применяют гинипрал перорально по 0,5 мг 2–3 раза в день. Если у беременной с пороком сердца и плацентарной недостаточностью имеются гипертензивные формы ОПГ-гестоза введение 4 мл актовегина можно сочетать с приемом финоптина (изоптина) по 0,04 г (40 мг) 2–3 раза в день. Возможно сочетание применения актовегина 4 мл с приемом клофелина по 0,075–0,15 мг 2–3 раза в день. При выраженной гипертензии внутривенно капельно вводят 160 мг (4 мл) актовегина и 1 мл 0,01% раствора клофелина на 400 мл 5% раствора глюкозы.

Через 10–14 дней проводят контрольную ультразвуковую фетометрию с обязательным определением окружности живота и приростом веса плода. Обязательный контроль данных кардиомониторинга и допплерометрии плода.

Если у больной с сердечно-сосудистой патологией есть указания на привычное невынашивание или частичную отслойку плодного яйца в I триместре беременности, аномалии развития матки, эндокринное бесплодие, курение, неблагоприятные профессиональные факторы, то применение актовегина показано с целью профилактики плацентарной недостаточности, начиная с 16 недель беременности в виде драже пролонгированного действия в дозе 200 мг по 1–2 раза в сутки длительное время.

Исход беременности для матери и плода у женщин с заболеваниями сердца зависит не только от состояния гемодинамики, но и от эффективности *предродовой подготовки* больной и внутриутробного плода. Большая часть беременных поступает на плановую госпитализацию при сроке 36–37 недель. Предродовая подготовка заключается в антиревматической, кардиотонической и

r.a.g.lab
ocr

кардиотрофической терапии, лечении акушерских осложнений. Одновременно проводится подготовка родовых путей путем введения спазмолитиков, витаминов, гормонов, энергетических веществ, ультразвукового воздействия на шейку матки, введения геля с простагландинами в задний свод влагалища, шейку матки.

Беременным с выраженной сердечной недостаточностью рекомендуется госпитализация в более ранние сроки.

Если в процессе предродовой подготовки удается улучшить состояние больных, приблизить выраженность явлений сердечной недостаточности к I степени, то беременность можно заканчивать срочными родами. Роды у женщин могут начинаться спонтанно, или на фоне улучшения общего состояния проводится родовозбуждение по общепринятым схемам. Обязательна ранняя амниотомия и тщательное наблюдение за развитием родовой деятельности, так как слабость родовой деятельности встречается всего в 3,1% родов, а чрезмерная родовая деятельность с быстрым и стремительным течением родового акта у 13,8% больных.

Роды через естественные родовые пути разрешаются тем больным, у которых имеются стабильные гемодинамические показатели (в основном беременным с пороками сердца и недостаточностью кровообращения 0—I степени) и благоприятная акушерская ситуация: неотягощенный акушерский анамнез, возраст не старше 28 лет, головное предлежание плода, масса плода больше 2500 г, удовлетворительное состояние, подготовленные родовые пути.

Второй период родов укорачивают перинеотомией или наложением выходных акушерских щипцов. В родах проводится поэтапное многокомпонентное обезболивание. В третьем периоде обязательна профилактика кровотечения путем внутривенного введения метилэргометрина или окситоцина.

Роды у больных с пороками сердца и недостаточностью кровообращения 0—I степени протекают для матери и плода благополучно. Однако у части новорожденных оценка по шкале Апгар снижена.

Наивысший риск представляют роды у беременных с пороками и недостаточностью кровообращения IIA, IIБ, III степени, особенно при отсутствии достаточного эффекта от проводимой перед родами интенсивной терапии в течение 2 нед., у больных с нарастающей легочной гипертензией, бактериальным эндокарди-

r.a.g.lab
ОСР

том, обострением ревматического процесса, при пароксизмах тахиаритмий, у больных после таких осложнений, как тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей, отека легких.

К вопросу о времени и способе родоразрешения тяжелых больных подходят индивидуально с разработкой поэтапного ведения родов и оказания специализированной кардиоакушерской помощи. Акушер-гинеколог, терапевт или кардиолог совместно с анестезиологом намечают день родов, средства для поэтапного неингаляционного наркоза с ИВЛ, объема интенсивной терапии в I, II, III периодах родов и в послеродовой период; способы уменьшения физической нагрузки в родах, расчет допустимой кровопотери и методы ее коррекции. Определяется состав врачей, ответственных за проведение родов у больной. Родоразрешение больных с тяжелой сердечной патологией проводят или в специализированных родильных домах (отделениях), или в отделениях крупных стационаров, располагающих необходимой аппаратурой, обеспечивающей наблюдение за состоянием матери и плода, а также условиями для оказания экстренной помощи. Обязательна катетеризация подключичной вены для проведения интенсивной сердечной терапии и одной из вен предплечья, если проводится родовозбуждение с амниотомией и внутривенным введением сокращающих матку средств. Накануне родов беременная получает 2 мл 0,5% раствора седуксена или 2 мл реланиума, 2 мл 1% раствора димедрола. В родах с усилением схваток больной вводят 1 мл 2% раствора промедола или 1–2 мл 0,005% раствора фентанила или 2 мл трамала. Можно ввести 15 мл 20% раствора оксибутирата натрия вместе с 20 мл 40% раствора глюкозы. Можно 20% раствор оксибутирата натрия дать внутрь в количестве 20–30 мл. Действие препаратов потенцирует введенный внутривенно нейролептик дроперидол (0,25% раствор 2–4 мл), спазмолитики — ганглерон (1,5% раствор 2–4 мл внутримышечно или внутривенно), но-шпа (2–4 мл внутримышечно или внутривенно), антигистаминные препараты — димедрол (1% раствор 2 мл), пипольфен (2,5% раствор 1 мл), седативные препараты — 2 мл седуксена или реланиума. Роженицам проводят оксигенацию через маску или через носовые катетеры. В конце I периода родов наркоз углубляют ИВЛ с предварительной кураризацией больной релаксантами деполяризующего действия (листенон, дитилин),

medlab

интубацией и последующей ингаляцией воздушно-кислородной смеси (1:1) в режиме умеренной гипервентиляции [Ванина Л. В., Бейлин А. Л., 1988] с перемежающимся давлением на выдохе и вдохе. Такое многокомпонентное обезболивание позволяет избежать тяжелых осложнений в период усиления родовой деятельности и изгнания плода.

Послед может отделиться и выделиться самопроизвольно, однако ряд авторов предлагают под продолжающимся наркозом произвести ручное отделение плаценты и выделение последа, что предотвращает повышенную кровопотерю в III периоде родов.

Состояние новорожденного при рождении зависит, в первую очередь от массы тела, степени доношенности и зрелости плода, состояния матери и течения родового акта. У беременных с пороками сердца и недостаточностью кровообращения IIБ преждевременные роды наблюдаются в 10 раз чаще, чем при отсутствии недостаточности кровообращения.

В последние годы заметно расширились показания к операции кесарева сечения. Мнения специалистов по вопросам оперативного родоразрешения беременных с заболеваниями сердца разноречивы, но многие признают, что с помощью операции кесарева сечения можно увеличить шанс на сохранение жизни и здоровья матери и ребенка. Подход к родоразрешению больных с пороками сердца путем операции кесарева сечения должен быть строго индивидуальным и основываться на оценке кардиальной и акушерской ситуации. Показаниями к кесареву сечению являются: митральный стеноз II–III степени по А. Н. Бакулеву–Е. А. Дамир; комбинированная недостаточность митрального и аортального клапанов; клапанные протезы при отсутствии эффекта от лечения сердечной недостаточности; артериальные тромбоэмболии, перенесенные во время беременности; бактериальный эндокардит; паравальвулярная фистула; многоклапанные протезы сердца, осложнения или неудовлетворительный эффект хирургической коррекции пороков сердца; рестеноз, реканализация; травматическая недостаточность после митральной комиссуротомии; отек легких, перенесенный во время беременности. Акушерские показания: тазовые предлежания, предлежание плаценты, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, не-

r.a.s.lab
ocr

правильные положения плода, III и IV степени сужения таза, наличие рубца на матке, возраст первородящих старше 28 лет, отягощенный акушерский анамнез, миопия высокой степени.

За последнее время отмечается увеличение частоты операций *кесарева сечения* у тяжело больных женщин с пороками сердца и сердечной недостаточностью II–III степени. Быстрота выполнения операции, современный эндотрахеальный наркоз в режиме умеренной гипервентиляции позволяют предотвратить у больных отек легких, адекватно восполнить кровопотерю, провести коррекцию волемических нарушений, своевременно провести реанимационные мероприятия новорожденному. Больные с врожденными пороками «синего типа» родоразрешаются в условиях барокамеры. В результате оперативного родоразрешения больных с пороками сердца и недостаточностью кровообращения II–III степени удалось значительно снизить материнскую и перинатальную смертность.

Кесарево сечение противопоказано больным с кардиомегалией, тяжелых расстройствах сердечного ритма, сложных врожденных пороках «синего типа», выраженной легочной гипертензии.

У женщин с заболеваниями сердца после родов могут наступить осложнения, связанные с субинволюцией матки, развитием послеродовой септической инфекции. Нередкое осложнение послеродового периода — обострение ревматического процесса. Частота сердечной недостаточности, тромботических осложнений увеличивается до 1,8–2,7%, чаще всего после оперативного родоразрешения у больных с искусственными биологическими ауто- и ксенотрансплантатами. В послеродовой период у родильниц может возникнуть тромбоз и тромбофлебит тазовых вен, ТЭЛА сердечного происхождения.

Родильницам, страдающим ревматизмом, необходимо назначать курс антиревматической терапии, проводить кардиальную терапию, профилактику послеродовых заболеваний. Продолжительность постельного режима определяется тяжестью заболевания, наличием или отсутствием недостаточности кровообращения, активацией ревматизма и др. Строгий постельный режим показан при сердечной недостаточности и при активном ревматическом процессе с явлениями эндокардита.

r.a.g.lab
ocr

Вопрос о кормлении грудью необходимо решать индивидуально. Грудное вскармливание ребенка можно разрешить родильницам при полной компенсации сердечной деятельности или при нарушении кровообращения I степени. При недостаточности кровообращения IIА и тем более IIБ степени кормление грудью противопоказано.

Родильницы с заболеваниями сердца могут быть выписаны из акушерского стационара не ранее чем через 2 недели после родов при удовлетворительном состоянии. После выписки женщины нуждаются в диспансерном наблюдении и при необходимости — в продолжении лечения.

БЕРЕМЕННОСТЬ, РОДЫ И ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Повышение АД может быть обусловлено гипертонической болезнью (эссенциальная гипертензия), заболеваниями почек (врожденные аномалии, пиелонефриты, амилоидоз почек, гломерулонефриты, поражения магистральных почечных сосудов и др.), болезнями сердца и крупных артериальных сосудов (коарктация и атеросклероз аорты, стенозы сонных и позвоночных артерий), эндокринными заболеваниями (тиреотоксикоз, болезнь Иценко—Кушинга, феохромоцитома, кортикостерома), поражениями ЦНС (энцефалит, опухоли и травмы головного мозга), поздним токсикозом беременных.

К числу наиболее распространенных форм заболеваний сердечно-сосудистой системы относится гипертоническая болезнь (эссенциальная артериальная гипертензия). По данным Всемирной организации здравоохранения, гипертонической болезнью страдают 90—95% всех лиц с повышенными цифрами АД. Повышение АД чаще отмечается у жителей городов в промышленно развитых странах.

Массовые обследования позволили установить возрастные нормативы величины АД. Считается, что для здоровых людей в возрасте 17—18 лет АД равно 129/79 мм рт. ст., для 19—39 лет — 134/84 мм рт. ст., 40—49 лет — 139/84 мм рт. ст.

Определение АД по методу И. А. Короткова не лишено некоторого субъективизма. Кроме того, на величину АД оказывают

влияние суточные его колебания, положение руки пациента, размеры и расположение манжеты, ее прессорный эффект. Все это в совокупности может привести к погрешности измерения, равной 10 мм рт. ст.

АД при беременности существенно не изменяется, хотя имеет некоторую тенденцию к снижению в первой ее половине. Одновременно наблюдается уменьшение общего периферического сосудистого сопротивления. Установлено, что прогестерон отчетливо снижает систолическое АД и оказывает регионарное сосудорасширяющее действие (в первую очередь, на сосуды матки).

Артериальная гипертензия наблюдается у 5–15% беременных. Из этого числа в 70% случаев выявляется поздний токсикоз беременных, в 15–25% — гипертоническая болезнь, в 2–5% случаев — вторичные артериальные гипертензии. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии часто сочетаются с поздним токсикозом беременных и таким образом «маскируют» основной фон, на котором развился гестоз, затрудняя тем самым правильную диагностику. В этих случаях разобраться в причине повышения АД помогает правильно и подробно собранный анамнез, данные объективного обследования (гипертрофия левого желудочка, акцент II тона на аорте, исследование глазного дна и др.).

Классификация. До настоящего времени в мире нет единой классификации гипертонической болезни, которая, учитывая множество клинических признаков, давала бы возможность проводить целенаправленную терапию и отвечала бы запросам различных специалистов. Отсутствие единой классификации не позволяет с достаточной объективностью сопоставлять данные об эпидемиологии гипертонической болезни и эффективности различных методов лечения.

Классификация А. Л. Мясникова, принятая конференцией терапевтов, является общепризнанной. В этой классификации нашли отражение идеи выдающегося терапевта Г. Ф. Ланга, предложившего разделить гипертоническую болезнь на три стадии: нейрогенную, переходную и нефрогенную.

По А. Л. Мясникову различают три стадии болезни с дополнительным делением каждой из них на фазы А и Б.

radlab ocr

I стадия, фаза А — латентная, характеризуется повышением АД при перенапряжении психической сферы; в обычных условиях АД нормальное. Фаза Б — преходящая (транзиторная) гипертония: АД повышается на некоторое время и при определенных условиях; объективные изменения отсутствуют; изредка бывают гипертонические кризы.

Во II стадии АД повышено постоянно и более значительно. Фаза А характеризуется постоянной, но неустойчивой гипертонией. Выражены субъективные ощущения, возможны гипертонические кризы, спазмы мозговых и коронарных артерий. Появляются признаки гипертрофии левого желудочка. Для фазы Б характерно значительное и стойкое повышение АД. Часто возникают гипертонические кризы. Отмечаются приступы стенокардии. Обнаруживаются изменения глазного дна, признаки гипертрофии левого желудочка.

В III стадии, склеротической, наряду со стойким и значительным повышением АД, наблюдаются склеротические изменения в органах и тканях. Фаза А — компенсированная: отмечается атеросклероз сосудов почек, но без выраженного нарушения их функции; явления кардиосклероза — без стойкой сердечной недостаточности; склероз мозговых сосудов — без выраженных нарушений мозгового кровообращения. Фаза Б — декомпенсированная, с тяжелыми нарушениями функции органов, развитием сердечной и почечной недостаточности, нарушением мозгового кровообращения, гипертонической ретинопатией. В этой фазе АД может снизиться после инфарктов или инсультов.

Однако, как отмечал А. Л. Мясников, никакая классификация не в состоянии предусмотреть или охарактеризовать бесчисленные вариации развития болезни; в клинической практике сложно, а иногда и невозможно установить, к какой стадии относится гипертоническая болезнь у того или иного больного.

В нашей стране принята классификация, по которой различают три стадии болезни (табл. 20).

По классификации ВОЗ, уточненной в последние годы, принято различать следующие степени артериальной гипертензии (табл. 21).

raglab

Таблица 20

Классификация гипертонической болезни, используемая в России

Стадия	Критерии диагностики
I	Есть повышение артериального давления, но нет изменений сердечно-сосудистой системы, обусловленных артериальной гипертензией (нет гипертрофии левого желудочка по данным ЭКГ, изменений сосудов глазного дна)
II	Есть повышение артериального давления, сочетающееся с изменениями сердечно-сосудистой системы, обусловленными как артериальной гипертензией (гипертрофия левого желудочка по данным ЭКГ, ангиопатия сетчатки), так и ишемической болезнью сердца (стенокардия) или мозга (динамическое нарушение мозгового кровообращения), но функция внутренних органов не нарушена
III	Ранее повышенное артериальное давление может снизиться из-за развития инфаркта или инсульта. Имеется существенное нарушение функции сердца (сердечная недостаточность), и/или мозга (инсульты), и/или почек (хроническая почечная недостаточность)

Таблица 21

Классификация степени артериальной гипертензии (ВОЗ, 1999 г.)

Степень	Артериальное давление (мм рт ст.)		
	систолическое		диастолическое
I	140–159	и/или	90–99
II	160–179	и/или	100–109
III	≥ 180	и/или	≥ 110

Выраженность и степень устойчивости повышения АД дали основание разделить гипертоническую болезнь на три основные формы: легкую (диастолическое давление до 100 мм рт. ст., умеренную (105 мм рт. ст.), тяжелую (115 мм рт. ст.).

Изучение этиологии и патогенеза гипертонической болезни показало различную активность ренина в плазме крови и экскрецию альдостерона в зависимости от суточного натрийуреза. Основываясь на этих данных, стали различать гиперрениновую,

r.a.s.lab
ocr

норморениновую и гипоренинoвую формы гипертонической болезни. Гиперренинoвая форма встречается в 20% всех случаев гипертонической болезни. Клинически эта форма проявляет себя выраженными спазмами артериол, ухудшением реологических свойств крови, инфарктами миокарда, мозговыми инсультами. Норморениновая форма составляет 50% всех случаев гипертонической болезни и проявляется нарушениями натриевого баланса на фоне повышенного АД. Гипоренинoвая форма встречается у 30% больных и характеризуется высокой терапевтической чувствительностью к диуретическим препаратам при отсутствии гипотензивного эффекта от ингибиторов ангиотензина и β-адреноблокаторов.

Кроме того, в специальной литературе описаны 4 основных варианта течения гипертонической болезни: 1) быстро прогрессирующий (злокачественный); 2) медленно прогрессирующий; 3) непрогрессирующий; 4) с обратным развитием.

Подводя итог краткому обзору классификаций гипертонической болезни, необходимо подчеркнуть, что перед клиницистом всякий раз встает сложная задача детально разобраться в особенностях течения гипертонической болезни у конкретного больного и наметить пути рациональной терапии.

Этиология и патогенез. Академику Г. Ф. Лангу принадлежит большая заслуга в раскрытии этиологии и патогенеза гипертонической болезни, которую следует рассматривать как одну из разновидностей кортиковисцеральной патологии. На начальных этапах развития гипертоническая болезнь является своего рода неврозом, возникшим под влиянием стрессовых факторов, отрицательных эмоций, приводящих к срыву высшей нервной деятельности. Определенное значение имеет сочетание психоэмоционального перенапряжения с другими предрасполагающими факторами. К их числу относятся отягощенная наследственность, состояние активных нервных процессов в преморбидном состоянии, перенесенные в прошлом поражения почек, головного мозга, нарушения функции половых желез, осложненное поздним токсикозом течение предыдущих беременностей.

Считается, что формирование и прогрессирование гипертонической болезни обусловлены также включающимися в общий

rasl.lab
ocr

патогенетический механизм гуморальными нарушениями. Реализация нарушений кортиковисцеральной регуляции происходит через прессорные (симпатико-адреналовая, ренин-ангиотензин-альдостероновая) и депрессорные (калликреин-кининовая, вазодилататорные серии простагландинов) системы, которые в норме находятся в состоянии динамического равновесия. В процессе развития гипертонической болезни возможны как чрезмерная активизация прессорных факторов, так и угнетение вазодилататорных систем, приводящих к преобладанию вазопрессорной системы.

Начальные стадии заболевания, как правило, протекают на фоне активации прессорных систем и повышения уровня простагландинов. На ранних этапах депрессорные системы в состоянии компенсировать сосудосуживающие эффекты и гипертония носит лабильный характер. В последующем — ослабление как прессорных, так и депрессорных систем, приводит к стойкому повышению АД.

Несмотря на значительные успехи в понимании этиологии и патогенеза гипертонической болезни, многие моменты остаются недостаточно ясными.

Клиническая практика показывает, что гипертоническая болезнь относительно редко возникает у лиц моложе 30 лет, т. е. в возрасте, на который падает наибольшее число беременностей и родов у женщины. Вместе с тем достоверно установлено, что женщины болеют примерно в 1,5—2 раза чаще, чем мужчины.

Диагностика гипертонической болезни у беременных представляет собой сложную задачу со многими неизвестными. Уже при первичном обследовании беременной терапевтом женской консультации необходимо решить принципиально важные вопросы: можно ли женщине сохранить беременность без серьезного риска для ее здоровья и даже жизни, как может сказаться имеющаяся соматическая патология на развитии внутриутробного плода. В ряде случаев условия поликлинического обследования не дают возможности однозначно ответить на эти вопросы. В таком случае необходимо госпитализировать пациентку для клинического обследования и (при необходимости) бережного прерывания беременности.

r.a.g.lab
ocr

В подавляющем большинстве случаев данные физического обследования беременной, подкрепленные современными инструментальными методами (ЭКГ, ФКГ, эхокардиография), позволяют четко поставить диагноз и наметить план терапии. Вместе с тем при первичном амбулаторном и даже клиническом обследовании, проведенном во второй половине беременности, когда не исключено присоединение позднего токсикоза, возможны диагностические затруднения.

Оценивая полученные результаты обследования, необходимо помнить об особенностях изменения гемодинамики при нормально протекающей беременности. Появление так называемого *третьего круга кровообращения*, усиленное потребление плодом кислорода, питательных веществ естественно приводят к повышению сердечного выброса.

На различных этапах беременности показатели АД претерпевают закономерные изменения. В течение I триместра беременности АД (особенно систолическое) имеет тенденцию к снижению, а в III триместре оно постепенно повышается. Кроме того, во время беременности и особенно в родах наблюдается умеренная тахикардия, а сразу после родов, т. е. в ранний послеродовой период, — брадикардия. Установлено, что уровень АД достигает максимума при потугах за счет окклюзии дистального отдела аорты.

При проведении анализа сердечного цикла существенных изменений не выявлено. Однако на 27–33-й неделе беременности период напряжения увеличивается, а время изгнания крови из левого желудочка укорачивается.

Главные диагностические трудности, с которыми может встретиться клиницист, определяются тремя обстоятельствами: 1) многие беременные, особенно молодого возраста, не подозревают об изменениях у них АД; 2) специалисту, обследующему беременную, трудно, а порой и невозможно оценить степень депрессорного влияния беременности на начальные формы гипертонической болезни; 3) часто развивающийся во II половине беременности токсикоз с гипертензивным синдромом затрудняет диагностику гипертонической болезни.

Тем не менее тщательное обследование позволяет в большинстве случаев разобраться в причинах повышения АД. Обследова-

r.a.s.lab

ние начинается со сбора подробного анамнеза, в том числе и семейного. Следует установить наличие повышения АД у ближайших родственников. Необходимо уточнить, не было ли до беременности повышения АД, например, при профосмотрах в школе и на работе, выяснить состояние внутрисемейных отношений, возможность конфликтных ситуаций на работе. Важное значение могут иметь сведения о течении предшествовавших беременностей и родов, травмах черепа и др. Выясняя жалобы больной, следует обратить внимание на головные боли, даже эпизодические, кровотечения из носа, боли в области сердца, одышку и т. д.

При объективном обследовании необходимо правильно измерить АД, лучше на обеих руках, повторив измерения через 3—5 мин после снижения эмоционального напряжения у женщины.

У большинства беременных, страдающих гипертонической болезнью, имеются начальные, маловыраженные стадии заболевания. Поэтому становится понятной относительная скудность объективных изменений.

При I стадии гипертонической болезни большинство больных не испытывают существенных физических ограничений. В анамнезе у них можно встретить указания на периодические головные боли, шум в ушах, нарушение сна, снижение работоспособности в вечернее время суток, эпизодические носовые кровотечения. Как правило, отсутствуют признаки гипертрофии левого желудочка.

На ЭКГ можно обнаружить признаки гиперфункции левого желудочка, изменения на глазном дне практически отсутствуют. Функции почек не изменены.

При II стадии гипертонической болезни отмечаются постоянные головные боли, одышка при физической нагрузке. Для этой стадии заболевания характерны гипертонические кризы. Отчетливо выявляются признаки гипертрофии левого желудочка. Встречаются нарушения со стороны ЦНС в виде сосудистой недостаточности. На глазном дне могут определяться сужения просвета артерий и артериол, умеренное утолщение их стенок, сдавление вен уплотненными артериолами. Анализы мочи не выявляют отклонений от нормы.

medlab

При гипертонической болезни возможно появление неврологических симптомов позволяющих уточнить выраженность заболевания (табл. 22).

Таблица 22

Симптомы неврологических осложнений гипертонической болезни у беременных

Симптомы	Стадии ГБ по А. Л. Мясникову		
	IБ	IIA	IIБ
Головная боль	++−−	+++−	++++
Головокружения	++−−	+++−	++++
Головные шумы	++−−	+++−	++++
Предобморочные состояния	++−−	+−−−	++−−
Потливость	++−−	+++−	+++−
Эмоциональная неустойчивость	+++−	++++	++++
Нарушение сна	++−−	++−−	+++−
Физическая утомляемость	+++−	+++−	+++−
Умственная утомляемость	+−−−	++−−	++−−
Нистагм	−−−−	++−−	+++−
Асимметрия сухожильных и периостальных рефлексов	−−−−	++−−	+++−
Нарушения координаторных проб	−−−−	++−−	++−−
Нарушение чувствительности (парестезии или гипертезии)	−−−−	++−−	+++−
Снижение памяти	+−−−	++−−	++−−
Снижение внимания	+−−−	++−−	++−−

Примечание: «+» — наличие признака, «−» — отсутствие признака. При ГБ IA неврологические нарушения не выявляются.

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что беременность на фоне III стадии гипертонической болезни почти не встречается в связи с пониженной способностью женщин данной группы к зачатию.

Дифференциальная диагностика начальных стадий гипертонической болезни и выраженной нефропатии, как правило, не вызывает серьезных затруднений, так как при I и II стадиях забо-

левания отсутствуют изменения в моче, практически не встречаются отеки, не выявляется гипопротеинемии, суточный диурез в пределах нормы.

Сложнее провести дифференциальный диагноз между гипертонической болезнью и моносимптомной формой позднего токсикоза, проявляющейся лишь повышением АД. В этих случаях помогают разобраться подробно собранный анамнез, данные физических и инструментальных методов обследования. Регулярное клиническое наблюдение показывает, что суточные колебания АД при токсикозе менее выражены, чем при гипертонической болезни.

Особенности течения и ведения беременности, родов и послеродового периода. Не вызывает сомнений, что течение беременности, родов и послеродового периода на фоне гипертонической болезни имеет свои особенности. В частности, оценивая течение беременности при гипертонической болезни, мы считаем необходимым обратить внимание на три принципиальных момента: депрессорное влияние беременности на величину АД в I триместре; частое развитие позднего токсикоза на фоне гипертонической болезни и, наконец, ухудшение маточно-плацентарного кровообращения и связанное с ним страдание плода.

Вопрос о депрессорном влиянии беременности был рассмотрен в предыдущем разделе. Вместе с тем не следует даже на ранних сроках уповать на «благотворное» влияние беременности. Клинический опыт показывает, что у части беременных, страдающих гипертонической болезнью, величина АД снижается мало и даже остается на исходном уровне, особенно при II стадии заболевания. По мере прогрессирования беременности после устранения депрессорных влияний величина АД может превышать значения, установленные у данной больной до наступления беременности.

Другим существенным моментом является развитие позднего токсикоза на фоне гипертонической болезни. Специальные исследования со всей очевидностью продемонстрировали отчетливую корреляцию между степенью выраженности гипертонической болезни и развитием позднего токсикоза. Клинические проявления позднего токсикоза весьма многообразны и обусловлены нарушениями микроциркуляции в жизненно важных органах, изменениями минералкортикоидной функции надпочечников, внутрисосудистой коагуляцией и т. д. Наблюдаемая при

поздних токсикозах гиперактивность артериальных гладкомышечных волокон приводит к увеличению периферического, в том числе и почечного, сосудистого сопротивления, что в конечном счете сопровождается повышением АД.

По данным разных авторов, вероятность развития позднего токсикоза при I стадии гипертонической болезни равна 45–48%; при II стадии гипертонической болезни он встречается чрезвычайно редко. Поздний токсикоз, развивающийся на фоне гипертонической болезни, как правило, повторяется при последующих беременностях, но протекает тяжелее.

При нефропатии, развившейся на фоне гипертонической болезни, особенно II стадии, часто наблюдается преждевременное самопроизвольное прерывание беременности, как правило, в последнем триместре.

Гипертоническая болезнь неблагоприятно влияет на плод. Увеличение периферического сосудистого сопротивления на фоне вазоконстрикции, задержка натрия, а следовательно, жидкости в межтканевых пространствах, усиление проницаемости клеточных мембран приводят к нарушению нормальной функции плаценты. Установлено, что при гипертонической болезни скорость кровотока снижается на $^1/_3$ нормальной величины. Это приводит к ухудшению обмена газов, питательных веществ и шлаков в плаценте и способствует гипотрофии и даже гибели плода. Антенатальная гибель может наступить также в результате отслойки нормально расположенной плаценты.

Как уже было указано, роды при гипертонической болезни могут наступить преждевременно. В I и особенно во II периодах даже нормально протекающего родового акта отмечается существенное повышение АД. Факт родов играет роль психоэмоционального стресса, усиливающегося болевым компонентом, присущим I и II периодам родов. С другой стороны, роды являются тяжелым физическим актом, требующим максимального напряжения жизненно важных систем организма: ЦНС, сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной, эндокринной и т. д. В том случае, когда компенсаторные механизмы оказываются не в состоянии обеспечить оптимальный уровень АД, отмечается стойкое его повышение. Более того, при сосудистой патологии возможны нарушения мозгового кровообращения.

medlab
ebp

Роды при гипертонической болезни, как и при многих других соматических заболеваниях, часто приобретают быстрое или стремительное течение и сопровождаются гипоксией внутриутробного плода.

В III периоде родов на фоне резкого падения внутрибрюшного давления и уменьшения сдавления аорты происходит перераспределение крови, что способствует снижению АД по сравнению с первыми двумя периодами. Вероятно, падение давления обусловлено также кровопотерей, происходящей в последовый период. Снижение АД может привести к неприятным субъективным ощущениям: головокружению, боли в области сердца и др.

Нередко в родах при гипертонической болезни возникают гипотонические кровотечения. Кровопотеря сопровождается более или менее выраженной сосудистой недостаточностью, которая, помимо чисто акушерских мероприятий по борьбе с кровотечением, требует специальной терапии.

Послеродовой период обычно не имеет принципиальных особенностей. Как правило, АД постепенно снижается до исходных значений. Примечательно, что динамика изменений АД в послеродовой период у женщин, страдавших поздним токсикозом, может подтвердить диагноз. В случае быстрой нормализации АД вероятнее думать о токсикозе и, наоборот, при стабилизации АД на повышенных значениях речь идет о гипертонической болезни.

Для определения *тактики ведения* беременной женщины, страдающей гипертонической болезнью, наиболее важными являются оценка тяжести заболевания (уточнение его стадии), выявление возможных осложнений: позднего токсикоза беременных, гипотрофии и гипоксии плода, угрозы прерывания беременности и др. Представляется важным вопрос о возможности сохранения и донашивания беременности. Все эти проблемы могут и должны быть решены только в условиях стационара, а не женской консультации. В условиях стационара, но уже в конце беременности, уточняется план ведения родов. Для правильного ответа на поставленные вопросы необходима трехкратная плановая госпитализация в течение беременности.

Первая госпитализация должна быть осуществлена в ранние сроки беременности (до 12 недель) с целью решения вопроса о стадии гипертонической болезни и возможности сохранения

raslab
ocr

беременности. Вторая госпитализация необходима в период наибольшей нагрузки, на сердечно-сосудистую систему во время беременности, в связи с максимумом увеличения ОЦК, т. е. при сроках от 27 до 32 недель. Третья плановая госпитализация должна быть осуществлена к концу беременности, за 10—14 дней до предполагаемого срока родов для подготовки женщины к родам и решения вопроса о способе рационального родоразрешения. Разумеется что, помимо указанных плановых госпитализаций, в ходе беременности может возникнуть необходимость для направления женщины в стационар по другим показаниям (нарастание проявлений гипертонической болезни, присоединение позднего токсикоза, угроза преждевременного прерывания беременности и т. д.).

Многолетний опыт ряда крупных родовспомогательных учреждений позволяет наметить следующую тактическую схему ведения беременных, страдающих гипертонической болезнью. В I стадии беременность может быть сохранена при регулярном наблюдении терапевтом женской консультации. Трижды за беременность проводится плановая госпитализация больной.

Во IIA стадии беременность может быть сохранена при отсутствии сопутствующих осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, глазного дна, почек. При повышении АД до 160/100 мм рт. ст. и более, при наличии изменений со стороны глазного дна и почек, несмотря на гипотензивную терапию, показано прерывание беременности (выскабливание полости матки, трансцервикальный амниоцентез с применением сокращающих матку средств, кесарево сечение, досрочное родовозбуждение).

Во IIБ стадии беременность следует прерывать в возможно более ранние сроки. III стадия гипертонической болезни является абсолютным показанием к прерыванию беременности.

Однако складывающиеся в жизни ситуации не всегда можно уложить в рамки конкретных схем и положений. Достаточно часто в дородовой клинике приходится сталкиваться с беременными, страдающими тяжелыми формами гипертонической болезни, знающими о противопоказанности беременности и вместе с тем страстно желающими иметь ребенка. Такие больные сознательно являются в женскую консультацию в поздние сроки беременности с тем чтобы избежать настоятельных требований врача пре-

r.a.g.lab
ocr

рвать ее. В подобных случаях вопрос о допустимости дальнейшего продолжения беременности решается индивидуально. Однако при III стадии заболевания беременность необходимо прервать всегда. Следует обратить внимание беременной не только на угрозу ее здоровью и жизни, но и на неблагоприятное влияние гипертонической болезни на плод.

В процессе наблюдения и лечения беременной в женской консультации, помимо медикаментозной терапии, следует позаботиться о снижении физических и эмоциональных нагрузок, связанных с работой, поэтому необходимы более ранний чем обычно перевод больной на легкий труд, освобождение от сверхурочных работ, командировок, ночных дежурств и т. д.

При *ведении родов* у женщин, страдающих гипертонической болезнью, следует обратить внимание на следующие принципиальные моменты. В I период родов должен проводиться постоянный контроль за величиной АД. Патогенетически обусловлено проведение полноценного обезболивания родов (нейролептики, спазмолитики, анальгетики, аутоанальгезия ингаляционными анестетиками, стероидный поверхностный наркоз), продолжение гипотензивной терапии, профилактика внутриматочной гипоксии плода. Из чисто акушерских мероприятий показана ранняя амниотомия.

Во II период родов необходимо усилить контроль за АД и широко использовать гипотензивные средства вплоть до управляемой гипотонии ганглиоблокаторами (пентамином, гигронием). В зависимости от состояния больной и плода для укорочения II периода необходимо произвести рассечение промежности. В ряде случаев, чаще при сочетании гипертонической болезни с другими видами патологии, приходится прибегать к наложению акушерских щипцов.

Для профилактики кровотечения в III и ранний послеродовой периоды с последней потугой внутривенно вводится 1 мл метилэргометрина. После рождения последа на область матки следует положить пузырь со льдом, а для компенсации падения внутрибрюшного давления — мешок с песком.

В *послеродовой период* продолжается терапия гипертонической болезни. Каких-либо ограничений в режиме поведения и кормления ребенка грудью, как правило, не требуется.

razlab
ocr

Проведение патогенетически обоснованной терапии. Усилиями химиков, фармакологов и клиницистов за последние годы достигнуты значительные успехи в лечении гипертонической болезни. Большое количество новых препаратов, ежегодно внедряемых в клиническую практику, новые данные о патогенезе гипертонической болезни ставят перед врачом сложную задачу по выбору наиболее рациональной терапии. Особенно сложна эта задача для врача акушерского стационара, так как необходимо учитывать влияние проводимого лечения не только на мать и плод, но и на состояние ребенка после рождения.

Терапию гипертонической болезни при беременности следует начать с создания для больной состояния психоэмоционального покоя. Кроме применения медикаментозных средств, необходимы ранний перевод беременной на более легкий труд, освобождение от сверхурочных и ночных работ. Кроме того, врач в доверительной беседе должен попытаться выяснить отношение больной к беременности, характер взаимоотношений в семье и на работе, заинтересованность в ребенке. Вторая, не менее важная, задача врача видится нам в создании у больной уверенности в эффективности проводимой терапии и благополучном исходе беременности, конечно, в тех случаях, когда беременность не противопоказана.

Необходимо обратить внимание беременной на строгое выполнение режима дня (работа, отдых, сон) и питания. Следует рекомендовать легкую, хорошо усвояемую пищу с общей энергетической ценностью не менее 2800 ккал, достаточным количеством белка (до 120 г/сут), витаминов и ограничением соли и жидкости. Беременная должна следить за количеством выделяемой мочи (не менее 1,2 л в сут).

Медикаментозное лечение гипертонической болезни проводится комплексно, т. е. с использованием препаратов, действующих на различные звенья патогенеза заболевания. Конечной задачей терапии являются поддержание уровня АД на значениях, близких к физиологическим (диастолическое АД не выше 90 мм рт. ст.), профилактика гипотрофии и гипоксии плода. Вместе с тем следует подчеркнуть, что недопустимо добиваться резкого понижения АД, так как в подобных случаях нарушается кровообращение в ряде жизненно важных органов,

r.a.g.lab
ocr

а также ухудшается кровоток в матке, что приводит к ухудшению состояния плода.

С точки зрения экспертов ВОЗ, гипотензивные препараты могут быть разделены на четыре категории в соответствии с механизмом действия: 1) диуретики; 2) препараты, воздействующие на различные уровни симпатической системы, включая α- и β-адренорецепторы; 3) вазодилататоры и антагонисты кальция и 4) препараты, влияющие на ренин-ангиотензиновую систему.

В связи с тем что лекарственные вещества регулируют АД различными путями комбинированное применение препаратов может приводить к синергическому действию, т. е. будет достигнут более высокий эффект при использовании меньших доз препаратов. Вместе с тем представляется важным, чтобы АД снижалось наиболее простым образом, и поэтому целесообразно начинать с использования одного препарата, помня и о том, что большинство лекарств достаточно свободно проникают через плацентарный барьер.

Как правило, лечение при I и IIA стадии небольшой длительности следует начинать с монотерапии, используя либо диуретик, либо β-адреноблокатор. При этом начальные дозы препаратов должны быть относительно малыми.

Принято выделять несколько групп мочегонных средств:

1) Салуретики:

а) тиазидоподобные (гипотиазид, циклометиозид, оксозолин);

б) «петлевые» (фуросемид);

в) ингибиторы карбоангидразы (диакарб).

2) Калийсберегающие (триамтерен, триампур, спиронолактон, верошпирон).

Диуретики не рекомендуют назначать в первом триместре беременности.

Если при монотерапии β-адреноблокаторами гипотензивный эффект начальной дозы оказывается недостаточным, доза препарата через 1,5–2 недели может быть увеличена до максимальной. Вместе с тем при начальной терапии диуретиками отсутствие терапевтического эффекта не является основанием к увеличению суточной дозировки. При терапии, например, гипотиазидом нецелесообразно назначать препарат в дозе более 50 мг/сут.

r.a.s.lab OCR

В относительно редких случаях возможна терапия гипертонической болезни сразу с препаратов типа клофелин, метилдофа, однако, как и при назначении диуретиков, следует начинать с минимальных дозировок.

Если в процессе монотерапии не удается добиться требуемого снижения АД, следует предпочесть комбинированную терапию, цель которой — достичь большего эффекта с помощью меньших доз двух и более препаратов с разным механизмом действия.

Диуретики хорошо сочетаются с большинством других гипотензивных препаратов, например, алкалоидами раувольфии, метилдофа, клофелином, апрессином и др.

Наиболее распространенным и изученным в клинической практике диуретиком, используемым в терапии гипертонической болезни является дихлотиазид (гипотиазид). Это высокоактивное диуретическое средство группы бензотиазина. Дихлотиазид уменьшает реабсорбцию ионов натрия и хлора преимущественно в проксимальной части извилистых канальцев почек. Эффективность терапии усиливается при соблюдении бессолевой диеты. Дихлотиазид потенцирует действие резерпина, апрессина и других препаратов. Вместе с тем при достаточно длительном применении дихлотиазида возможно развитие гипокалиемии и поэтому целесообразно его назначение на фоне диеты, богатой калием (картофель, морковь, свекла, абрикосы, изюм, горох, овсяная каша). Лечение начинают с 25 мг на прием утром. При необходимости доза может быть увеличена до 50 мг. Отчетливое снижение АД после приема препарата наблюдается через 2—12 час, а стойкий эффект через 5—7 дней терапии, препарат противопоказан в первые месяцы беременности.

Триамтерен — калийсберегающий диуретик. Препарат уменьшает проницаемость клеточных мембран дистальных канальцев для ионов натрия и усиливает их выведение с мочой без увеличения выделения ионов калия. Диуретический эффект продолжается около 12 час. В Германии выпускается в виде триампур-композитум (25 мг триамтерена и 12,5 мг дихлотиазида). Препарат назначают по 1—2 табл. утром после еды.

Спиронолактон (альдактон, верошпирон) — калийсберегающий диуретик. В отличие от триамтерена эффект спиронолактона связан с антагонизмом к альдостерону, что способствует усиле-

r.a.g.lab
ОСР

нию выведения натрия при некоторой задержке ионов калия и мочевины. Терапевтический эффект развивается постепенно на 2–3-й день. Спиронолактон противопоказан в первые 3 месяца беременности.

Некоторые авторы рекомендуют фуросемид (лазикс). Отчетливый диуретический эффект и снижение АД наблюдается через 1–2 часа после приема 0,02–0,04 г препарата и продолжается в течение 3–5 час. Вместе с тем практика показала, что длительное использование фуросемида нецелесообразно, так как через 5–7 дней лечения эффективность его резко падает. Возможно, это обусловлено вторичной активацией системы ренин-ангиотензин-альдостерон. К положительным свойствам фуросемида следует отнести его способность при внутривенном введении увеличивать почечный кровоток на 20–30%, что особенно важно для беременных женщин. Этот препарат целесообразно использовать в тех случаях, когда необходимо быстро увеличить диурез и снизить АД, например, при сочетании гипертонической болезни с тяжелой формой гестоза.

Бринальдикс (клопамид) — по своему действию близок к фуросемиду, обладая высокой натрийуретической активностью. Диуретический эффект наступает через 1–3 часа после приема препарата и длится от 8 до 18 час. Принимают бринальдикс по 0,01–0,02 г в сут по утрам. Препарат входит в состав бринердина (резерпин 0,1 мг, дигидроэргокристин 0,5 мг, клопамид 5 мг).

Широкое распространение в терапии гипертонической болезни получили алкалоиды раувольфии. Чаще всего используются резерпин и раунатин, действие которых на организм весьма многогранно. Эти препараты нарушают процессы связывания норадреналина и дофамина, что ведет к истощению их запасов в стенках артериол. Кроме того, препараты раувольфии воздействуют на метаболизм серотонина, который участвует в механизмах центральной регуляции АД. Резерпин используют, как правило, по 0,1–0,2 мг/сут (не более 0,5 мг/сут). Гипотензивный эффект развивается через 3–4 дня. Раунатин применяют 2–3 раза в день в виде таблеток по 2 мг. Резерпин (0,1 мг) входит в состав адельфана.

В последние годы вызывает возражение длительное назначение беременным препаратов раувольфии. Во-первых, как резерпин, так и его аналоги приводят к набуханию слизистых оболочек

r.a.g.lab
OCR

у беременных и усилению секреции бронхиальных желез, застойным явлениям в слизистой оболочке носа новорожденных. Во-вторых, препараты раувольфии, как и другие симпатолитики, вызывают задержку натрия, воды и, следовательно, способствуют возникновению отеков. Поэтому у беременных резерпин, раунатин и другие препараты этой группы следует сочетать с диуретиками.

Анаприлин (обзидан, индерал, пропранолол) — β-адреноблокатор, наряду со снижением АД, уменьшает силу и частоту сердечных сокращений, усиливает тонус бронхов. Назначают препарат при легких степенях гипертонической болезни. Принимают анаприлин до еды по 10 мг, 3—4 раза в день. Невозможность назначения препарата при сахарном диабете, наклонности к бронхоспазмам и проникновение его через плацентарный барьер сдерживает применение анаприлина при беременности.

Клофелин (гемитон, катапресан), широко распространенный в клинической практике препарат, обладающий адреномиметическими и β-адреноблокирующими свойствами. Уже через 1—2 час после приема снижает АД. Действие препарата продолжается в течение 6—8 час. Назначают клофелии по 0,075 мг 2—4 раза в день. При необходимости доза может быть увеличена до 0,15—0,3 мг на прием. Не следует внезапно прекращать прием клофелина, т. к. это может вызвать повышение АД.

Метилдофа (допегид, альдомет) подобно клофелину тормозит симпатическую импульсацию и тем самым снижает АД. Препарат обладает умеренным седативным эффектом. Назначают метилдофа по 0,25 г 2—3 раза в день. Возможно сочетание терапии метилдофа с салуретиками, при этом дозу препарата можно свести к минимуму.

Апрессин (дигидралазин, депрессан) — относится к группе вазодилататоров. Эти препараты уменьшают сопротивление периферических резистентных сосудов (артериол). В ряде случаев апрессин может вызвать тахикардию. Как правило препарат назначают по 10—25 мг 2—4 раза в день после еды. Дигидралазин (10 мг) входит в состав адельфана.

В специальной литературе обсуждается вопрос о целесообразности и эффективности антагонистов ионов кальция в терапии гипертонической болезни у беременных. Известно, что препараты этой группы — верапамил (изоптин, финоптин), нифедипин

ridlab
.org

(коринфар) тормозят проникновение ионов кальция в миофибриллы. Постепенно снижается тонус коронарных и других артерий, уменьшается агрегация тромбоцитов, снижается тонус матки. Все это делает антагонисты ионов кальция привлекательными в терапии гипертонической болезни, тем более, что при их применении умеренно усиливается диурез. Верапамил назначают по 40—80 мг 3—4 раза в день.

В случае развития гестоза на фоне вегетососудистой дистонии, гипертонической болезни, ангиоретинопатии целесообразна терапия клофелином и антагонистами кальция. Во II половине беременности клофелин используют по 1 табл. 2—3 раза в день в течение недели, затем переходят на поддерживающие дозы препарата и добавляют к терапии финоптин по 40 мг 3 раза в день.

Ганглиоблокаторы (пентамин, гексоний, гигроний) используют для купирования резкого повышения АД при гипертонических кризах. При беременности этими препаратами не стоит злоупотреблять из-за опасности вызвать мекониевую непроходимость у новорожденных.

В лечении гипертонической болезни можно использовать ряд препаратов, которые, хотя и не оказывают выраженного гипотензивного действия, в некоторой степени могут способствовать улучшению состояния беременной.

Диазепам (седуксен, реланиум) относится к группе малых транквилизаторов, подавляет страх, снижает эмоциональную напряженность, воздействует на таламус и лимбические системы. Используется в виде таблеток (по 5 мг 2—3 раза в день) или 0,5% раствора по 2 мл.

Дибазол оказывает сосудорасширяющее спазмолитическое действие. Применяют его внутримышечно и внутривенно 4—6 мл 0,5% раствора. Папаверина гидрохлорид оказывает слабое угнетающее действие на ЦНС, снижает тонус гладкой мускулатуры, вводят его внутримышечно или внутривенно по 1—2 мл 2% раствора. Но-шпа — вещество близкое по действию к папаверину, используется 2% раствор по 2—4 мл 2—3 раза в сут. Эуфиллин оказывает спазмолитическое и сосудорасширяющее действие, используется в таблетках по 0,15 г 2—3 раза в сут. и в виде 2,4% раствора по 5—10 мл внутривенно.

ridlab
ocr

Не утратила своего значения в терапии гипертонической болезни сернокислая магнезия, обладающая многогранным действием.

Внутривенное введение магнезии при гипертензии у беременных проводится с целью предупреждения судорожного синдрома [Кошелева Н. Г., 1998]. При длительной внутривенной инфузии препарат вводят со скоростью 2 г/ч. Для этого 80 мл 25% раствора магнезии смешивают с 1000 мл физиологического раствора и вводят в/в по 100 мл/час. Терапевтический уровень магния в сыворотке крови составляет от 3 до 4 ммоль/л. В процессе инфузии следует контролировать выраженность коленного рефлекса, частоту дыхания, почасовой диурез.

Наряду с медикаментозным лечением гипертонической болезни имеет смысл проводить физиотерапевтические процедуры, способствующие нормализации функции ЦНС, снижению психоэмоционального напряжения. Полезно использовать сеансы электросна, индуктотермию области стоп и голеней, гидроаэроионизацию, диатермию околопочечной области.

На протяжении ряда последних лет в клинике акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета в комплексной терапии гипертонической болезни с успехом используется гипербарическая оксигенация (ГБО). Сеансы (5–7) проводятся в одноместной барокамере «Ока-МТ» при 1,2–1,3 ата в течение 40–50 мин. Гипербарический кислород, обладая неспецифическим действием, очевидно, способствует нормализации обменных процессов в ЦНС. Специальные исследования с помощью омегаметрии свидетельствуют о нормализации межсистемных связей в организме. АД нормализуется как правило к 3-му сеансу. Не исключено, что улучшение самочувствия и состояния больных обусловлено умеренным усилением перекисного окисления липидов и следующей за этим активацией антиоксидантных систем. Сеансы ГБО улучшают психоэмоциональное состояние беременных, страдающих гипертонической болезнью, о чем свидетельствуют результаты специального анкетирования. Улучшается сон, снижается состояние тревоги, эмоционального напряжения.

В родах при гипертонической болезни, помимо полноценного обезболивания, необходима регуляция АД иногда с помощью ганглиоблокаторов. Точкой приложения этих веществ являются

r.a.g.lab
ocr

н-холинорецепторы ганглионарных клеток. Будучи сходными по химической структуре с ацетилхолином, ганглиоблокаторы препятствуют возникновению импульсов в постганглионарном волокне и тем самым снижают АД. Пентамин снижает АД через 5—10 мин от начала введения и действует 2—3 час. Используется, как правило, 1—2 мл 5% раствора. Гигроний, ганглиоблокатор короткого действия, вводится внутривенно в виде 0,1% раствора. Гипотензивный эффект отмечается через 2—3 мин. Средняя скорость введения препарата 60—80 капель в 1 мин.

Ганглиоблокаторы противопоказаны при развивающемся шоке, дегенеративных изменениях в ЦНС, органических поражениях почек и печени, нарушениях кровообращения.

Неотложная помощь при гипертоническом кризе. Понятие о гипертоническом кризе до сих пор остается неопределенным. Как правило, под гипертоническим кризом понимают острое, значительное повышение АД. По данным специальной литературы, кризы в той или иной степени выраженности имеют место у 20—34% больных, в том числе и беременных.

По современным представлениям, гипертонический криз это результат выраженных изменений функции диэнцефальной области, подтверждаемых электроэнцефалографически. Не исключено, что важную роль в патогенезе криза играет нейрогипофиз, так как у больных с гипертоническими кризами, определяется повышенная антидиуретическая активность крови.

В момент криза отмечается повышение АД: диастолического на 10—30 мм рт. ст. и систолического на 20—90 мм рт. ст.; причем не установлено зависимости между клинической выраженностью криза и степенью повышения АД.

Принято выделять три клинические формы гипертонических кризов: нейровегетативную, водно-солевую и судорожную (гипертензивная энцефалопатия). Наибольшего внимания акушеров заслуживает судорожная форма гипертонического криза, сходная по клинической картине с эклампсией.

Основой криза служат резкое повышение АД и отек головного мозга. У больных отмечаются тонические и клонические судороги, потеря сознания. После приступа нередко наступают амнезия и нарушение остроты зрения из-за отека сетчатки. Дифференциальный диагноз с эклампсией может быть проведен на основании

rapidlab
.ccr

анамнеза (данных обменно-уведомительной карты беременной), объективного обследования (наличия или отсутствия признаков позднего токсикоза). Гипертензивная энцефалопатия, как и эклампсия, чревата серьезными последствиями для матери и плода (кровоизлияние в мозг, амавроз, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и др.).

Лечение острой гипертензивной энцефалопатии должно проводиться в следующих направлениях: нормализация АД, борьба с гипоксией и отеком головного мозга; улучшение микроциркуляции в жизненно важных органах.

Для устранения судорог внутривенно вводят 4–6 мл 0,5% раствора диазепама (20–30 мг) в 20 мл 5% глюкозы или 2–4 мл 0,05% раствора дроперидола. Гипотензивная терапия проводится ганглиоблокаторами, быстро снижающими АД. Пентамин вводят внутривенно в количестве 0,5–10 мл 5% раствора, разведенного в 5% растворе глюкозы. При использовании пентамина достаточно сложно регулировать уровень АД. Реакция на введение препарата отмечается через 5–10 мин и длится до 4–6 час. Пентамин может давать коллаптоидные реакции, наступающие иногда через 30–60 мин после введения ганглиоблокатора.

Для быстрого купирования повышения АД может быть использован гигроний в виде 0,1% раствора на изотоническом растворе натрия хлорида, который вводят внутривенно капельно. Если во время управляемой гипотонии из-за случайной передозировки возникает сосудистый коллапс, допустимо введение вазопрессоров (1 мл 5% раствора эфедрина в 20 мл 40% раствора глюкозы).

Возможно применение сильного периферического вазодилататора диазоксида (гиперстанта). Препарат вводят внутривенно быстро по 300 мг. Через 2–3 мин после вливания артериальное давление снижается на 20% по сравнению с исходным. Для профилактики снижения клубочковой фильтрации необходимо назначение диуретиков.

Гидрохлорид гидралазина вводят внутривенно по 20–40 мг в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида. Гипотензивный эффект гидралазина сохраняется 6 час. Этот препарат усиливает почечный кровоток, поэтому особенно показан при сочетании гипертонической болезни с поздним токсикозом беременных.

r.a.s.lab
ocr

Если для купирования гипертонического криза вне беременности широко используют парентеральное введение препаратов раувольфии, то во время беременности и в родах от терапии резерпином приходится отказаться из-за набухания слизистой оболочки носа и усиления трахеобронхиальной секреции у плода — новорожденного.

Лечение отека головного мозга проводится по общепринятым схемам одновременно с гипотензивной терапией. Как правило, прибегают к внутривенному введению лазикса (40–60 мг).

С целью улучшения микроциркуляции в жизненно важных органах целесообразно назначение эуфиллина, глюкозо-новокаиновой смеси, спазмолитиков по общепринятым методикам.

Появление гипертонических кризов во время беременности является безусловным показанием для ее срочного прерывания вне зависимости от срока беременности и состояния плода.

В случае возникновения гипертонического криза в родах тактика врача определяется акушерской ситуацией и сводится к быстрому и бережному родоразрешению либо через естественные родовые пути наложением акушерских щипцов, либо операцией кесарева сечения. В послеродовой и послеоперационный периоды следует продолжить интенсивную терапию гипертонической болезни.

Последствия для матери, плода, новорожденного и профилактика осложнений. Гипертоническая болезнь, особенно ее II стадия, оказывает неблагоприятное воздействие на плод. Причиной этого является нарушение маточно-плацентарного кровообращения, в той или иной степени имеющееся при повышении АД. В конечном счете появляются признаки хронической гипоксии, гипотрофии, а иногда и антенатальная гибель плода. При гипертонической болезни чаще, чем обычно, возникают аномалии развития плода (пороки сердца, расщепление твердого неба и др.). Вероятно, это обусловлено состоянием хронической гипоксии в раннем эмбриогенезе.

Особенно велика опасность для жизни плода во время родов. Интранатальная гибель плода у рожениц с гипертонической болезнью наблюдается в 2 раза чаще, чем при физиологическом течении беременности. Этот факт может быть объяснен резким ухудшением маточно-плацентарного кровообращения во время схваток у

Paslab OCR

рожениц с высоким АД, особенно при преждевременных родах, несвоевременном излитии вод и аномалиях родовой деятельности.

Наконец, беременность на фоне гипертонической болезни в сочетании с поздним токсикозом может способствовать длительному и стойкому повышению АД в послеродовой период и в более отдаленные сроки жизни женщины. В основе этого состояния лежит, вероятно, повреждение артерий и артериол почек беременной, возникшее на почве присоединившегося позднего токсикоза.

Суть профилактических мероприятий при гипертонической болезни и беременности в первую очередь сводится к профилактике самой гипертонической болезни. Широкое диспансерное наблюдение за населением дает возможность выделить группы повышенного риска возникновения гипертонической болезни. В эту группу входят лица с отягощенной наследственностью, повышенной массой тела, избыточным потреблением натрия хлорида (поваренной соли), кратковременными и незначительными повышениями АД. К группе повышенного риска относят также женщин, длительное время применявших гормональные контрацептивы.

Профилактика осложнений беременности и родов при гипертонической болезни сводится к регулярному и более частому, чем обычно, наблюдению беременной в женской консультации. Ведение больной должны осуществлять совместно акушер и терапевт. Следует строго придерживаться правила трехразовой госпитализации беременной даже при хорошем самочувствии и эффективности амбулаторной гипотензивной терапии. Абсолютно показана госпитализация в случае присоединения позднего токсикоза, даже в легкой форме.

В послеродовой период больная должна быть поставлена на диспансерный учет у врача-терапевта по месту жительства.

Глава 8

БЕРЕМЕННОСТЬ, РОДЫ, ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

Заболевания почек среди экстрагенитальных патологических процессов у беременных занимают второе место. Наиболее часто встречаются пиелонефриты (до 10%), реже гломерулонефриты (0,1–0,2%), мочекаменная болезнь (0,1–0,2%).

ПИЕЛОНЕФРИТ

Беременность предрасполагает к заболеваниям почек вследствие нарушения уродинамики мочевыводящих путей, обусловленной изменением топографоанатомических взаимоотношений по мере роста матки и плода, воздействием прогестерона на рецепторы мочевыводящих путей и влиянием глюкокортикоидов. Бессимптомная бактериурия беременных может быть потенциальным фактором риска развития пиелонефрита.

Пиелонефрит, который развивается во время беременности, некоторые авторы выделяют в особую форму «пиелонефрит беременных». Этой форме заболевания противопоставляют другую, когда беременность развивается на фоне имеющегося хронического пиелонефрита.

Гестационный пиелонефрит является одним из самых распространенных заболеваний беременных и родильниц. По данным акушерско-гинекологических стационаров, больные пиелонефритом составляют 33,8%. Чаще болеют беременные и родильницы.

Возбудителями пиелонефрита являются грамотрицательные энтеробактерии (кишечная палочка, протей, синегнойная палочка, клебсиелла), энтерококки, стафилококки, патогенные и непатогенные дрожжи, грибы рода кандида, уреаплазма, хламидии. Нередко микроорганизмы выделяются из мочи беременных женщин в виде ассоциаций.

rapidlab
ocr

Возникновение пиелонефрита возможно при наличии конкрементов в мочевыделительных путях и задержке выделения мочи.

Особенности течения заболевания. Пиелонефрит может протекать в легкой, средней и тяжелой формах. Заболевание развивается в любые сроки беременности, чаще всего в 12–15 нед., 24–29 нед., 32–34 нед., 39–40 нед., в послеродовом периоде на 2–5-й или 10–12-й день и позже. В острую фазу больные жалуются на внезапное ухудшение общего состояния, слабость, головную боль, повышение температуры (иногда до 39–40° С), сопровождающееся ознобами. Одновременно появляются дизурические нарушения, присоединяются боли тупого характера в реберно-поясничном углу. Со временем состояние прогрессивно ухудшается, потрясающие ознобы сопровождаются потом, тошнотой, рвотой; нарастает интенсивность болей в пояснице. Учащается пульс, дыхание, становится положительным симптом поколачивания поясницы. Больные нередко принимают вынужденное положение. При калькулезном пиелонефрите боли иррадиируют в эпигастральную область, по ходу мочеточника, больные очень беспокойны.

Особенности течения беременности и родов. Инфекционный процесс в почках и активация иммунного ответа приводит к угрозе отторжения плодного яйца: повышается тонус матки, появляются клинические признаки угрожающего или начавшегося выкидыша, на поздних сроках — предвестники родов. Невынашивание при пиелонефрите наблюдается в 5 раз чаще, чем у здоровых. Инфекция проникает в плаценту, где вызывает развитие воспалительных процессов с последующим некрозом отдельных участков трофобласта; изменения в плаценте приводят к нарушению плодового кровотока, внутриматочной гипоксии вплоть до антенатальной гибели плода. Пиелонефрит, развившийся в сроки до 12 нед., может привести к аномалиям развития плода, многоводию.

Если пиелонефрит развивается в последние недели беременности, то роды сопровождаются несвоевременным излитием вод (более 40%), осложняются хориоамнионитом, эндометритом. Возможно развитие бактериального шока, сепсиса, в III и ранний послеродовой период возникает опасность кровотечений (до 10%). Заболевания почек сопровождаются развитием анемии: при остром пиелонефрите анемия встречается в 16 раз чаще, чем при физиологической беременности.

p.a.g.lab
ОСР

При остром пиелонефрите увеличивается число преждевременных родов. Роды часто осложняются аномалиями родовых сил. Повышается перинатальная смертность, постнатальная заболеваемость детей.

В послеродовом периоде на фоне основного заболевания нарастает риск присоединения гнойно-воспалительных заболеваний родовых путей (эндометриты, инфицирование ран и т. д.).

Для **диагностики** пиелонефрита используют лабораторные данные. Анализы крови отражают степень активности пиелонефрита: лейкоцитоз — до $20 \cdot 10^9$/л и выше, нейтрофилез, лимфопения. Изменения состава (не менее 3 анализов) мочи, характеризуются наличием лейкоцитов, возможна гематурия, бактериурия, наличие осадка (ураты, фосфаты, оксалаты). В посеве мочи число колоний превышает 10^5. Отмечается снижение концентрационной функции почек (проба Зимницкого). Изменение соотношения дневного и ночного диуреза. Для распознавания скрытой лейкоцитурии используют исследование мочевого осадка по Нечипоренко и Амбюрже. Бактериологическое исследование мочи помогает установить вид возбудителя и его чувствительность к антибиотикам. Посевы мочи при пиелонефрите необходимо делать каждые 5—6 дней, так как возможна смена возбудителей заболевания, развитие (если беременная находится в стационаре) госпитальной экзоинфекции, возможна транслокация бактерий из кишечника. Кишечная палочка инициирует до 80% острых воспалительных процессов в мочевых путях и почках у беременных женщин с пиелонефритом без обструкции мочевых путей и без наличия конкрементов. Протей, клебсиелла, синегнойная палочка чаще встречаются при обструктивных формах пиелонефрита. Выявление в моче золотистого стафилококка должно настораживать в отношении системности (сепсис) инфекционного процесса. Сапрофитному стафилококку принадлежит роль начального воспалительного процесса нижних отделов мочевых путей (циститы, пиелиты). Заболевание последних приводит к уриногенному распространению инфекции. В последнее время уделяется большое внимание смене микробного пейзажа области промежности и мочеиспускательного канала, когда дифтероиды, стрептококки и сапрофитные стафилококки, в норме колонизующие эти области, уступают свое место грамотрицательной флоре кишечника. Способствуют

med.lab
ocr

развитию воспалительных процессов в мочевых путях и почках, влагалищные и кишечные дисбактериозы.

Простого инфицирования мочевых путей и почек недостаточно для реализации в них воспалительного процесса. Слизистая мочевого пузыря и структуры почек могут освобождаться от проникшей в них инфекции, если этому не препятствуют следующие обстоятельства: гормональный дисбаланс беременных, нарушения уродинамики и внутрипочечной гемодинамики, обусловленные развитием маточно-плацентарного кровотока и внутриутробного плода, неадекватность иммунного реагирования организма беременной. К сожалению, диагностика иммунологических показателей у беременных вообще и в том числе при патологических процессах, пока мало доступна.

В развитии клинической картины пиелонефрита у беременных имеет значение вирулентность грамотрицательных бактерий, возбудителей заболевания, таких как кишечная палочка и протей, в их способности прилипать к уроэпителию (феномен бактериальной адгезии) и продвигаться по нему против тока мочи, способность противодействовать фагоцитозу и давать эндотоксический эффект. Способностью к адгезии бактерии обязаны гликопротеидным ворсинам (фимбриям). Комплементарностью к рецепторам клеток мочевого пузыря обладают фимбрии I порядка, к рецепторам клеток мочеточников и лоханок — Р-фимбрии (последние названы так из-за общей специфичности антигенов Р групп крови). Вирулентность бактерий зависит от их специфических капсулярных и эндоплазматических антигенов, которые определяют в том числе силу эндотоксического действия на иннервацию мочеточников с нарушением функции последних, в результате чего развивается «физиологическая» обструкция мочеточников. Подобная обструкция приводит к повышению внутримочеточникового и внутрилоханочного давления, которое оказывается достаточным для развития лоханочно-почечных рефлюксов инфицированной мочи.

Определенное значение в развитии пиелонефрита имеет способность бактерий, чаще всего кишечной палочки, к трансформации в L-формы, которые могут длительно персистировать в интерстиции почек и вновь возвращаться в исходные формы в момент, когда у женщины развивается беременность.

rapidlab
ocr

Следует отметить и такой факт, как тяжелое течение пиелонефрита, вызванное протеем, нередко осложненное полиорганной недостаточностью (печеночно-почечной), бактериемическим (эндотоксическим) шоком, образованием альтеративно-деструктивных форм заболевания.

Еще один немаловажный аспект течения пиелонефрита связан с наличием общих гетерогенных антигенов у некоторых штампов кишечной палочки и эритроцитов, которые определяют групповые характеристики крови по системе АВО. Имеются различия в течении пиелонефрита у лиц с неодинаковыми группами крови — более стертое у лиц с группой крови 0 и более яркое у лиц с группами В и АВ.

В связи со сказанным необходимо проводить тщательное клиническое обследование беременных, подробное изучение биохимических показателей крови, почечной гемодинамики, контролировать показатели креатинина в крови, клубочковой фильтрации (почечный кровоток), скорость почасового (минутного) диуреза. При пиелонефрите, как ни при одном заболевании почек, можно столкнуться с наиболее впечатляющими, иногда драматическими колебаниями функционального состояния почек, которые могут при рациональном лечении полностью или почти полностью нормализоваться. Однако, процесс в почках может сохраняться длительное время.

Пестрота клинической картины воспалительных процессов в мочевыводящих путях и почках, этиологическая неоднородность и трудности клинической диагностики диктуют необходимость неформального подхода к лечению беременных с пиелонефритом на любом сроке до, во время и после родов.

Неотложная помощь при остром пиелонефрите. Лечение должно быть своевременным и комплексным. Базу его составляет коррекция нарушений почечной гемодинамики и адекватная антибиотикотерапия, которая перекрывает возможный спектр возбудителей заболевания.

Острый пиелонефрит без признаков обструкции мочевых путей подлежит в первую очередь антибактериальной терапии. Если по данным УЗИ имеются признаки обструкции мочевых путей (расширение чашечно-лоханочной системы), то лечение больной начинают с восстановления оттока мочи с помощью стент-

r.a.g.lab

катетера, который может удерживаться в мочевых путях до родов, во время родов и после них. Если своевременно не восстановить пассаж мочи, то может возникнуть угроза эндотоксического шока. Пассаж мочи может быть произведен с помощью оперативного лечения — нефростомии.

В лечении пиелонефрита беременных используют широкий выбор антибактериальных средств, группу растительных антисептиков, препараты улучшающие почечный кровоток и почечную гемодинамику. Беременным не рекомендуется назначение таких препаратов, как фторхинолоны монофторировые (абактал, пефлоцин), офлоксацин (таривид), нефторированные хинолоны (оксолиновая кислота — грамурин), триметоприм. Нитроксалин (5-НОК) нежелательно назначать в последние недели беременности, налидиксовую кислоту (невиграмон) — в первые недели беременности.

Для лечения среднетяжелых и тяжелых форм пиелонефрита в настоящее время используют полусинтетические пенициллины (аминопенициллины, карбоксипенициллины, уреидопенициллины), некоторые из них с ингибиторами β-лактамаз, цефалоспорины, чаще 1 и 3 поколений, карбопенемы, аминогликозиды. При лечении инфекций, обусловленных хламидийной уреаплазменной и микоплазменной инфекциями назначают макролиды, при этом учитывают срок беременности. До 12 нед. антибиотики используют местно во время обработки влагалища.

Дозы препаратов, используемые для лечения пиелонефрита, следующие:

- аминопенициллины (ампициллин в/м и в/в по 0,5 г каждые 4–6 ч; амоксициллин по 0,5–1 г 3 раза в день внутрь);
- карбоксициллины (карбенициллин в/м по 3–4 г каждые 6 ч, тикарциллин в/м или в/в в тех же дозах);
- уреидопенициллины (азлоциллин в/в или в/м по 2 г каждые 6 ч, пиперациллин в/в по 2 г каждые 8 ч);
- полусинтетические пенициллины в сочетании с ингибиторами β-лактамаз (аугментин внутрь по 625 мг 3 раза в день или в/в по 1,2 г каждые 12 ч, амоксиклав в тех же дозах).

Можно использовать цефалоспорины 1-го, 2-го и 3-го поколений: цефазолин в/м, в/в по 2 г каждые 12 ч, цефуроксим внутрь по 0,25 г 2 раза в сутки, цефотаксим в/м, в/в по 1–2 г каждые 12 ч, цефтриаксон в/м, в/в по 0,5–1 г каждые 12 ч).

medlab ocr

Карбопенемы и аминогликозиды применяются в исключительных случаях, когда микрофлора, вызвавшая пиелонефрит, оказывается нечувствительной к пенициллинам и цефалоспоринам. Причем и в этих случаях необходимо решать, превышает ли предполагаемая польза для матери потенциальный риск для плода. В таких случаях тиенам из группы карбопенемов вводят в/м или в/в по 0,5 г каждые 8 ч. Аминогликозиды (гентамицин, амикацин, нетилмицин) вводят в/м в следующих дозах:

— гентамицин по 80 мг через 12 ч;
— амикацин по 0,5 г через 8–12 ч;
— нетилмицин по 0,1 г через 8–12 ч.

В зависимости от результатов посевов мочи иногда приходится комбинировать антибактериальные препараты, учитывая их взаимодействие между собой. Парентеральное использование антибиотиков обычно продолжается 7 дней, затем переходят на прием антибактериальных средств *per os*. Параллельно больная получает спазмолитики: ависан, баралгин, но-шпа, папаверин.

Для борьбы с интоксикацией используют инфузионную терапию, применяют внутривенное введение трентала и для лечения матери, и для улучшения маточного кровотока. Объем вводимой жидкости проводится под контролем диуреза (не менее 30–40 мл/ч), центрального венозного давления, давления в легочной артерии.

В последующие 2 недели больная принимает внутрь антибиотики и растительные антисептики, 4-я неделя предназначается витаминизации, приему клюквенного морса, отвара шиповника. В это время производится посев мочи, чтобы иметь представление о наличии бактериурии и чувствительности флоры. Подобная — роторная схема лечения помогает провести этапное лечение заболевания и предупредить рецидив заболевания назначением очередной антибактериальной терапии.

Лечение гестационного пиелонефрита проводится по общим принципам терапии воспалительного процесса в почках, но необходимо учитывать возможное *тератогенное действие препаратов*. Легкие формы пиелонефрита можно лечить амбулаторно, в условиях дневного стационара. В остальных случаях, и особенно с присоединением поздних гестозов, показана госпитализация в отделения патологии беременных, в специализированные

rasplab ocr

родильные дома или до 24-й недели — в отделения урологических стационаров.

Одновременно проводят кардиомониторинг плода, ультразвуковую плацентографию, уточняют срок беременности, назначают средства для профилактики гипоксии внутриутробного плода.

Тактика ведения беременности и родов. На фоне лечения пиелонефрита уменьшаются признаки угрозы прерывания беременности. При прогрессировании заболевания, несмотря на проводимую терапию гестационного пиелонефрита, необходимо ставить вопрос о прерывании беременности в виду угрозы для жизни женщины. После уточнения состояния родовых путей назначают медикаментозную подготовку к родовозбуждению. Роды проводят через естественные родовые пути. Операцию кесарева сечения производят по акушерским показаниям, таким как преждевременная отслойка плаценты, предлежание плаценты, эмболия околоплодными водами, узкий таз, нарастающая гипоксия плода при отсутствии условий для родоразрешения через естественные родовые пути. В родах лечение пиелонефрита усиливают: проводят инфузионную терапию с целью детоксикации, улучшения микроциркуляции и оптимизации КОС. В родах, учитывая аномалии родовой деятельности, назначают стимулирующую терапию. В третьем периоде родов обязательна профилактика кровотечений. Больным с заболеваниями почек перед родами желательно проверить коагуляционные свойства крови, так как в родах возможно развитие синдрома ДВС. В послеродовом периоде усиливают лечение пиелонефрита. Нередко острый пиелонефрит развивается только в послеродовом периоде на 2—5-й или 10—12-й дни. Симптомы заболевания пиелонефритом в послеродовом периоде могут быть стерты, нередко он протекает под флагом эндометрита, аднексита, параметрита. У ослабленных кровопотерей или осложненными родами родильниц пиелонефрит протекает особенно тяжело и длительно.

Хронический пиелонефрит и беременность. Еще большую угрозу жизни беременной представляет хронический пиелонефрит. При хроническом пиелонефрите зоны воспалительных инфильтратов располагаются рядом со здоровыми и малоизмененными участками, а на месте бывших очагов воспаления появляются рубцовые втяжения. В результате инфильтрации и рубцевания интерстициальной ткани наступает ее атрофия. Возникают эн-

r.a.g.lab
ocr

дартериит, гиперплазия средней оболочки сосудов и склероз артериол. Таким образом, при хроническом пиелонефрите в процесс вовлекаются клубочки. Разница между тяжестью морфологических изменений канальцев и клубочков обусловливает функциональную характеристику пиелонефротической и гломерулонефротической почки. При пиелонефрите страдает концентрационная способность почки, а при гломерулонефрите клубочковая фильтрация. При хроническом пиелонефрите происходят истончение коркового слоя, утолщение стенок чашечек, лоханок, склерозирование артериол, гиалиноз клубочков. В результате наступает сморщивание почки и нарушение ее функции. К обострению заболевания во время беременности могут привести как общие причины (переохлаждения, условия работы, инфекционные заболевания), так и связанные с дополнительной нагрузкой на почки во время беременности.

Обострение хронического пиелонефрита протекает по типу острого пиелонефрита беременных и родильниц и проявляется общими местными признаками. Обострение хронического пиелонефрита может наступить в любые сроки беременности, но чаще в III триместре. В послеродовом периоде обострение пиелонефрита наступает на 2–3-й день. У некоторых беременных хронический пиелонефрит может протекать латентно с маловыраженными симптомами, с длительным периодом выздоровления. Большое значение для диагностики гестационного и хронического пиелонефрита приобретает анамнез, наличие очагов хронической инфекции, указания на перенесенный цистит, пиелонефрит. Некоторые женщины указывают на обследование и лечение у нефролога в детстве, в подростковом возрасте, изменения анализов мочи во время предыдущих беременностей, после родов.

Обследование беременных с хроническим пиелонефритом начинают с изучения анализов крови, мочи, биохимических показателей, проб Нечипоренко, Зимницкого, Реберга. Проводят ультразвуковое обследование почек, плода, плаценты, исследование плацентарного кровотока. Из лабораторных анализов важен контроль за уровнем креатинина и почечного кровотока для выявления нарушений почечной гемодинамики.

Особенности течения беременности и родов. Беременность, протекающая на фоне хронического пиелонефрита, характеризуется

r.a.g.lab
ОСР

рядом особенностей. Угроза прерывания беременности встречается от 10 до 20% случаев, 3–6% беременностей заканчиваются самопроизвольными выкидышами, а 12–15% — преждевременными родами. У женщин, страдающих пиелонефритом, беременность в 80% случаев осложняется поздним гестозом. Для чистых форм пиелонефрита отеки нехарактерны; АД, за исключением тяжелых случаев, при которых заболевание сопровождается вторичной гипертензией, нормальное; диурез достаточный. При сочетании с гестозом отеки встречаются у 90% больных, артериальное давление повышается до значительных цифр. Выражена протеинурия. При офтальмоскопии обнаруживают глубокие изменения глазного дна: ангиоретинопатию, нейроретинопатию, кровоизлияния с отеком сетчатки. Присоединение поздних гестозов значительно ухудшает прогноз. Возможно развитие тяжелых осложнений: острой почечной недостаточности, бактериального шока, сепсиса. Хронический пиелонефрит у беременных характеризуется упорным течением, плохо поддается лечению, нередко сочетается с мочекаменной болезнью и может сам способствовать нефролитиазису, гидронефрозу. Все вышеперечисленное дает основание с большой осторожностью высказываться об исходе беременности и родов при хроническом пиелонефрите. В 10% случается проводить досрочное родоразрешение. Показаниями для него являются: отсутствие эффекта от лечения хронического пиелонефрита, сочетание пиелонефрита с ОПГ-гестозами, ОПН, нарастающая гипотрофия и гипоксия плода.

Лечение обострения хронического пиелонефрита проводится по тем же схемам, что и при остром пиелонефрите беременных.

В комплекс лечения включают различные травы, обладающие уроантисептическим и мочегонным эффектом: толокнянка, брусничный лист, листья березы, плоды шиповника, плоды черемухи, ягоды земляники, рябины, семена тыквы, клюквенный морс, настойка эвкалипта, фитолизин.

В комплексное лечение беременных с хроническим пиелонефритом в качестве адаптогенов включают экстракт элеутерококка или настойку аралии манчжурской; кокарбоксилазу, рибофлавин, кальция пантотенат, липоевую кислоту, токоферола ацетат. Курс лечения 10–15 дней. Одновременно назначают десенсибилизирующие средства (димедрол, супрастин, дипразин.

ragl.ab
ocr

Беременным рекомендуют соблюдение постельного режима и «позиционную терапию», т. е. положение на боку в коленно-локтевом положении с приподнятым ножным концом кровати, уменьшающее давление на мочеточник. Улучшение оттока мочи достигается введением спазмолитических средств. При нарушении пассажа мочи первоочередным мероприятием почек считают катетеризацию мочеточников, установку стента или нефростомию на фоне интенсивной антибактериальной и дезинтоксикационной терапии.

Для борьбы о интоксикацией применяют инфузионную терапию с включением белковых препаратов, гемодеза, полиионных растворов, раствора натрия хлорида, для улучшения реологических характеристик крови вводят реополиглюкин.

Лечение гипоксии и гипотрофии плода при хроническом пиелонефрите часто не дает эффекта, поэтому возможно досрочное родоразрешение через естественные родовые пути. После родов может наступить бурное обострение хронического пиелонефрита.

В связи с неблагоприятным течением беременности при хроническом пиелонефрите рекомендовано направлять больную в ранние сроки (до 12 нед.) в стационар для обследования функции почек и решения вопроса о сохранении или прерывании беременности. Обязательна госпитализация в акушерский стационар за 2 недели до родов.

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Хронический нефрит и беременность согласно статистике встречается у беременных нечасто (0,1–2%). Однако многие акушеры убеждены, что тяжелые формы гестозов протекают на фоне нераспознанного до беременности гломерулонефрита. Классическая картина хронического гломерулонефрита характеризуется наличием отеков (чаще на лице, конечностях), гипертензией и альбуминурией разной степени выраженности. При микроскопии мочевого осадка обнаруживается гематурия, цилиндрурия, лейкоцитурия. В анализах мочи по Нечипоренко количество эритроцитов преобладает над лейкоцитами. В анализах крови выражена анемия. В сыворотке крови при гломерулонефрите гипо- и диспротеинемия, увеличение фибрино-

ragtab
ocr

гена, холестерина; при тяжелом течении заболевания увеличивается содержание креатинина, мочевины, мочевой кислоты, остаточного азота. При наличии острого процесса нарастают титры противострептококковых антител (антистрептолизина-0, антигиалуронидазы). Концентрационная способность почек при гломерулонефрите нарушается мало, поэтому относительная плотность мочи не изменяется. Поражение клубочков приводит к уменьшению клубочковой фильтрации на 40—50% по сравнению со здоровыми беременными. Клубочковая фильтрация оценивается методом определения клиренса очищения эндогенного креатинина (проба Реберга). Значительно уменьшается почечный кровоток.

Клиника хронического гломерулонефрита у беременных во многом определяется давностью заболевания и особенностями клинических форм. При латентной форме гломерулонефрита ведущий симптом — стойкая гематурия с незначительной протеинурией и отсутствием других симптомов. При нефротической форме выражены массивные отеки, протеинурия, гипопротеинемия и гиперхолестеринемия. Нефротическая форма может сопровождаться инфекцией мочевыводящих путей, почечной недостаточностью. При гипертонической форме на первый план выступают высокие цифры систолического (200 мм рт. ст. и более) и диастолического (120 мм рт. ст. и более) давления при невыраженном мочевом синдроме. При смешанной форме имеются все типичные признаки болезни, но могут преобладать те или иные симптомы.

Особенности течения заболевания у беременных. Если беременная не знает о своем заболевании, то поставить диагноз во время беременности нелегко; трудно провести дифференциальный диагноз с сердечно-сосудистыми заболеваниями, пиелонефритом, гестозами. Требуются профессиональные консультации терапевтов, нефрологов, специальные лабораторные данные функционального обследования почек, в некоторых случаях результаты морфологического исследования, полученные путем биопсии почек у беременных. Поэтому женщинам с указаниями в анамнезе на острый или хронический гломерулонефрит, должна быть предложена госпитализация в терапевтический или специализированный стационар для уточнения диагноза и решения вопроса

P.a.s.lab
ОСР

о сохранении беременности. Гломерулонефрит не является абсолютным показанием для прерывания беременности, однако надо помнить, что прогноз для беременной женщины с гломерулонефритом чрезвычайно серьезен, такие осложнения гломерулонефрита, как сердечная и почечная недостаточность, энцефалопатия, отек легких приводят к гибели женщин или к тяжелой инвалидности. Смертность женщин, больных гломерулонефритом, в возрасте до 40 лет, составляет 27,1%. Острый гломерулонефрит во время беременности встречается редко и является показанием к прерыванию беременности. Хронический гломерулонефрит в стадии обострения, выраженная гипертензия, азотемия — являются противопоказанием для сохранения беременности.

Различают три *степени риска беременности и родов* для матери и плода: I степень — латентная форма хронического гломерулонефрита и гипертоническая форма, если АД до беременности находилось на нормальных цифрах; II степень — нефротическая форма хронического гломерулонефрита; III степень — гипертоническая и смешанные формы хронического гломерулонефрита, острый нефрит, обострение хронического гломерулонефрита и любая форма нефрита с азотемией. Беременность может быть разрешена при I степени риска.

Течение беременности и родов при хроническом нефрите. Гломерулонефрит во время беременности приводит к ряду серьезных осложнений, самое частое осложнение в том, что у большинства беременных присоединяется гестоз, причем развивается он рано, начиная со второй половины беременности, быстро прогрессирует, приобретает тяжелое течение. Особенно неблагоприятно сочетание гестоза с гипертонической и смешанной формой гломерулонефрита.

Течение беременности и родов при хроническом гломерулонефрите у 11% больных беременность заканчивается самопроизвольными выкидышами, у 29–37% — преждевременными родами. У недоношенных новорожденных отмечается выраженная незрелость. Из всех заболеваний почек больше всего выражена фетоплацентарная недостаточность при хроническом гломерулонефрите, особенно при стойкой гипертензии.

Роды при хроническом гломерулонефрите осложняются нарушениями в системе гемостаза.

Pas.lab
ocr

Тактика ведения беременности и родов. Ведение и лечение беременных женщин, больных гломерулонефритом, проводится совместно акушером и терапевтом (нефрологом). Кроме первичной госпитализации в ранние сроки, показано стационарное лечение в любые сроки беременности при ухудшении общего состояния, при появлении признаков угрозы прерывания беременности, гестозах, гипотрофии и гипоксии плода. В сроки 36–37 недель требуется плановая госпитализация в дородовое отделение для подготовки беременной к родам и выбора метода родоразрешения.

Комплекс терапевтических мероприятий состоит из лечения основного заболевания, присоединившихся осложнений беременности и коррекции плацентарной недостаточности. Постельный режим. Диета с ограничением жидкости нецелесообразна, так как ухудшает реологические свойства крови. Соль не менее 5 г в сутки. Назначают среднебелковую диету (1 г/кг).

Для лечения гломерулонефрита у беременных используют растворы реополиглюкина с 5–10% глюкозой и тренталом. Для восполнения гипопротеинемии используют альбумин. При лечении обязателен контроль за электролитами Na, K, Ca. Гипонатриемия нежелательна. При лечении гломерулонефрита у беременных используют средние дозы мочегонных.

При гипертонической форме гломерулонефрита используют антигипертензивные средства 4 основных групп: 1) диуретики; 2) бета-блокаторы — пропранолол и другие препараты (последние в акушерстве используются только в крайних случаях, с большой осторожностью и прекращают за 48–72 часа до родов); 3) антагонисты кальция — широко применяются у беременных и рожениц; 4) ингибиторы фермента, конвертирующего ангиотензин — капотен, каптоприл, энап и другие (могут быть использованы только у родильниц). В акушерстве хорошо зарекомендовал себя препарат клофелин в дозе 0,000075 г и 0,00015 г с учетом индивидуального подбора, вазодилататоры (нитроглицерин в таблетках и растворе), 1% раствор дибазола 3–4 мл внутримышечно, 2% раствор папаверина внутримышечно; 2,4% раствор эуфиллина 10 мл внутривенно, 25% раствор сульфата магния внутримышечно (по схеме Бровкина употребляемой в акушерской практике) и внутривенно в количестве 20–30–40 мл на растворе реополиглюкина или 0,9% раствора натрия хлорида.

r.a.s.lab
ОСР

Для усиления гипотензивного эффекта назначают физиотерапевтические процедуры в виде гальванизации воротниковой зоны, особенно показанные беременным с эмоциональной неустойчивостью, повышенной раздражительностью, невротическими реакциями. На область почек можно применить ультразвук в импульсном режиме, диадинамические токи.

Таким образом, лечение нефрита носит симптоматический характер, прогнозировать дальнейшее течение заболевания трудно. Современные методы диагностики доказали, что у беременных с нефритом выражена плацентарная недостаточность. В результате у внутриутробного плода возникает синдром задержки развития. Дети рождаются не только недоношенными, но и глубоко незрелыми.

Почти у 29—37% женщин с хроническим гломерулонефритом наступают преждевременные роды, из них у 10% проводится досрочное родоразрешение. Показаниями для досрочного родоразрешения являются обострение хронического гломерулонефрита, сопровождающееся нарушением функции почек (уменьшение суточного диуреза, клубочковой фильтрации, почечного кровотока), нарушение белкового обмена с нарастанием креатинина, повышение АД, присоединение тяжелых форм гестоза, отсутствие эффекта от проводимого лечения, нарастание фетоплацентарной недостаточности, задержка развития плода. Роды ведутся через естественные родовые пути с широким применением спазмолитиков, анальгетиков, гипотензивных средств. Обязательна профилактика кровотечения в родах. Ведение II периода родов определяется цифрами АД, состоянием плода. Осуществляют управляемую гипотонию, укорочение периода изгнания плода путем наложения акушерских щипцов или перинеотомией. Кесарево сечение у беременных с гломерулонефритом производят редко, в основном по акушерским показаниям: гипоксия внутриутробного плода, различные кровотечения. У 14,4% больных женщин после родов наступает активация хронического гломерулонефрита.

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Уретеролитиаз у беременных встречается довольно часто, однако почечные колики не так распространены как пиелонефриты.

r.a.g.lab
ocr

В развитии мочекаменной болезни играют роль изменения фосфорно-кальциевого обмена, нарушения обмена мочевой, щавелевой кислот. Большое значение в происхождении камней почек имеет инфекция. Инфекция способствует образованию камней, а камни травмируют мочевые пути и тем самым способствуют распространению инфекции. Продукты воспаления (слизь, гной, эпителиальные клетки) участвуют в образовании ядра почечного камня, на который наслаиваются кристаллы. Хронический пиелонефрит осложняется мочекаменной болезнью у 85% больных, при мочекаменной болезни у 60–80% больных присоединяется пиелонефрит.

Изменение уродинамики и гипертрофия стенок мочеточников предрасполагают к продвижению конкрементов, поэтому у $^1/_3$ больных женщин течение мочекаменной болезни во время беременности ухудшается.

Конкременты могут располагаться в чашечно-лоханочной системе и в различных отделах мочеточника. Камни бывают единичными и множественными. По химическому составу различают оксалаты, ураты, фосфаты.

Мочекаменная болезнь проявляется классической триадой признаков: боль, гематурия, отхождение конкрементов. Приступ возникает внезапно на любом сроке беременности. Боль локализуется в реберно-поясничном углу, может иррадиировать в пах, половые губы, в ногу, в эпигастральную область и другие отделы брюшной полости. Общее состояние беременных остается удовлетворительным, несмотря на выраженное беспокойство. Больные пытаются найти удобное положение, при котором уменьшаются боли: коленно-локтевое, на боку, противоположном болям в пояснице. Симптом Пастернацкого положителен на больной стороне поясницы. При ранних сроках беременности удается пальпировать почку или напряжение мышц спины. В поздние сроки беременности объективное обследование затруднено. Установить диагноз мочекаменной болезни помогают данные анамнеза, наличие тупых болей в пояснице, отхождение конкрементов, результаты ультразвукового скрининга. Из инструментальных методов исследования можно использовать хромоцистоскопию. При исследовании осадка мочи обнаруживают значительное количество эритроцитов с лейкоцитами или без них. В осадке можно найти большое

r.a.s.lab
ocr

количество кристаллов солей, свидетельствующих о мочекаменной болезни. Однако кристаллы нередко встречаются в осадке мочи здоровых женщин.

Часто приступы болей приводят к угрозе прерывания беременности, преждевременным родам. В некоторых случаях приходится проводить досрочное родоразрешение из-за неподдающихся медикаментозному лечению колик. Для купирования почечной колики можно использовать наркотики: промедол 2% раствор 1 мл, пентазоцин (лексир) 1 мл; аналгетики: анальгин 50% раствор 2 мл, или трамал 2 мл; спазмолитики: 2,5% раствор галидора, 2% раствор папаверина 2 мл или но-шпа 2% раствор 2 мл или ганглерон 2% раствор 2 мл, баралгин 5 мл; антигистаминные препараты: димедрол 1% раствор 2 мл, пипольфен 2,5% раствор 2 мл. Препараты вводятся внутривенно или внутримышечно.

У 15% женщин мочекаменная болезнь во время беременности протекает бессимптомно. Но могут возникать осложнения в виде закупорки мочевыводящих путей, развития ОПН. Присоединение вторичного пиелонефрита вызывает лихорадящее состояние, пиурию, гипоксию и инфицирование внутриутробного плода.

У большинства беременных женщин удается купировать приступ почечной колики. Показанием для оперативного вмешательства при мочекаменной болезни является обструкция мочевых путей, подтвержденная данными ультразвукового исследования (реже урографии). Для восстановления пассажа мочи используют катетеризацию мочевых путей (лучше всего стент-катетером). Кроме того, показанием для операции является состояние больной, при котором наблюдаются сильные боли, неподдающиеся лечению наркотиками, анальгетиками и спазмолитиками (размер конкрементов более 10 мм), отсутствие эффекта от консервативного лечения беременной. Хирургическое лечение должно сочетаться с введением антибиотиков и уроантисептиков.

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая почечная недостаточность (ОПН) — это синдром, развивающийся в результате тяжелых нарушений протекающих в почках процессов, приводящих к расстройству гомеостаза и — как следствие этого — к азотемии, нарушению водно-электролитного

r.a.g.lab

баланса и КОС. ОПН представляет собой чрезвычайно тяжелое осложнение многих патологических процессов в акушерской практике, в том числе и заболеваний почек, требует от врача ориентировки в создавшейся экстремальной ситуации и оказания неотложной помощи.

Основные функции почек заключаются в выведении продуктов обмена, поддержании постоянства водно-электролитного и кислотно-основного состояния организма. Эти функции осуществляются за счет почечного кровотока, клубочковой фильтрации, канальцевой секреции и реабсорбции, концентрационной способности почек.

Существует много **классификаций** клинических форм ОПН. Наиболее часто выделяют следующие формы острой почечной недостаточности: 1) острая циркуляторная нефропатия, возникающая у больных с кровопотерей, после переливания несовместимой крови, при всех видах шока, остром панкреатите, холецистите, перитоните, тяжелых инфекционных заболеваниях, тяжелой рвоте и поносе; 2) острые токсические нефропатии при отравлении солями тяжелых металлов, марганца, ядохимикатами, алкоголем, лаками, кислотами, лекарственными препаратами; 3) острые инфекционные нефропатии (геморрагическая лихорадка и т. д.); 4) острые сосудистые нефропатии на почве тромбоза и эмболии почечных артерий, вен, острого гломерулонефрита, острого пиелонефрита; 5) обструкции мочевых путей камнями.

Основными причинами, приводящими к развитию ОПН во время беременности, родов и послеродового периода, являются: 1) кровотечения при предлежании плаценты, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, гипо- и атонии матки, разрывах матки и травмах мягких родовых путей; 2) эмболия околоплодными водами; 3) синдром ДВС; 4) тяжелые формы ранних и поздних гестозов; 5) гнойно-септические осложнения, септический шок; 6) гемотрансфузионные осложнения; 7) заболевания почек.

А. И. Дубов и др. (1991) различают следующие варианты ОПН, вызванной акушерской патологией. *1-й вариант* — «чистая» форма ОПН — у больных, которым акушерская помощь или оперативное вмешательство оказаны своевременно и уровень кровопотери

r.a.g.lab
ОСР

невысок; в клинике развившейся ОПН преобладают собственно симптомы уремии: резко снижено или отсутствует мочеотделение, нарастают признаки интоксикации (тошнота, рвота, резкая слабость, энцефалопатия в виде заторможенности, дезориентировки, периодов психомоторного возбуждения, галлюцинаций), гипергидратации (отеки, одышка, влажные хрипы в легких, отек мозга от возбуждения и гиперфлексии до сопора и комы), электролитных нарушений (судорожные подергивания мышц, боли за грудиной, жажда, нарушения сердечного ритма, изменения ЭКГ, сосудистая недостаточность), гипоксии и ацидоза (сонливость, зевота, головные боли, мышечная слабость, тахикардия, гипервентиляция легких). *2-й вариант* ОПН, вызванной акушерской или гинекологической патологией (ОПН на фоне сепсиса), характеризуется полиморфизмом клинической картины, где симптоматика сепсиса, протекающего с поражением печени и ДВС-синдромом, накладывается на уремический фон, у больных может развиваться гипергидратация в виде отека легких, энцефалопатии, неустойчивой гемодинамики с тенденцией к неуправляемой гипотонии и коллаптоидными реакциями, с выраженным расстройством микроциркуляции, труднокорригируемой постгеморрагической анемией, депрессией костного мозга, блокадой иммунной системы, надпочечниковой недостаточностью. *3-й вариант* — ОПН на фоне экзогенного отравления: при криминальных абортах, родах, либо в результате перорального, парентерального или внутриматочного введения токсических средств, либо в результате действия токсинов на почки, печень, желудочно-кишечный тракт. При 1-м варианте на первое место выступают симптомы поражения почек. 2-й и 3-й варианты протекают наиболее тяжело, высок процент летальных исходов.

Морфологические изменения в почках при ОПН при всем многообразии этиологических факторов однотипны и являются следствием острого нарушения кровообращения, развивающейся ишемии и аноксии почечной ткани. Клубочки малокровны, капилляры спавшиеся, пустые, особенно в корковом слое. Базальная мембрана клубочков утолщена. Имеются тромбоз и некроз капиллярных клубочковых петель. Базальная мембрана канальцев разрушается, клетки некротизируются, отторгаются в просвет канальцев. Там же скапливается детрит форменных элементов

ABBYY

крови, что ведет к закупорке просвета канальцев. Слущивание эпителия канальцев приводит к соприкосновению клубочкового инфильтрата с интерстициальной тканью, развивается отек интерстиция, сдавление кровеносных сосудов канальцев, что усугубляет ишемию.

В развитии ОПН различают 4 стадии: 1) агрессия в момент воздействия фактора, приводящего к ОПН; 2) олигоанурия; 3) восстановление диуреза (полиурия) и 4) выздоровление.

Клинические симптомы ОПН разнообразны, зависят от причин ОПН и периода заболевания. Больные жалуются на слабость, головную боль, сонливость, нарушение сна, тошноту, рвоту, уменьшение выделения мочи. У них нарастают азотемия, гипергидратации, электролитные нарушения. Появляются судороги, мышечные подергивания, заторможенность сознания, усиливается одышка, развивается отек легких, присоединяется гипертензия. Выражены тахикардия, расстройства сердечного ритма при нарастании гиперкалиемии. Имеется желтушность кожных покровов и склер. Подобная картина нарастания симптомов ОПН наблюдается у беременных с заболеваниями почек, при тяжелых формах гестозов, сепсисе, криминальных вмешательствах. У большинства акушерских больных ОПН развивается быстро и является следствием тяжелых осложнений беременности и родов, в связи с чем имеет значение постоянный контроль почасового (минутного) диуреза и лабораторная диагностика. В анализах крови выражена гипохромная анемия, тромбоцитопения, лейкоцитоз, увеличение СОЭ. В сыворотке крови нарастает уровень креатинина, мочевины, а не только остаточного азота, уровень которого может изменяться под влиянием многих экстраренальных факторов.

При ОПН значительно нарушаются показатели азотсодержащих продуктов и ионное равновесие организма. Показатели гомеостаза здоровых беременных, представленные в табл. 23, отличаются от биохимических показателей небеременных женщин. Для ОПН в период олигоанурии характерно нарушение баланса всех электролитов: в сыворотке крови уменьшается концентрация натрия, кальция, хлора, повышается содержание калия и магния. Изменяется КОС за счет развития метаболического ацидоза, снижается уровень стандартного бикарбоната крови, выражен дефицит буферных оснований. В плазме крови при ОПН, вызван-

Radlab
ОСР

ной внутрисосудистым гемолизом, возможна гипербилирубинемия (в норме у беременных 3,4—13,7 мкмоль/л) и гиперхолестеринемия (в норме 3,1—7,8 ммоль/л).

Таблица 23

Некоторые показатели химического состава крови и мочи у здоровых беременных женщин

Показатели	Кровь	Моча
Креатинин	0,008...0,016 ммоль/л	2...4 г/сут
Мочевина	2,65...6,84 ммоль/л	25...35 г/сут
Мочевая кислота	0,165...0,389 ммоль/л	1...25 г/сут
Остаточный азот	2...4 г/л	Не определяется
Натрий	130...150 ммоль/л	100...170 ммоль/л
Калий	3,6...5,4 ммоль/л	35...60 ммоль/л
Хлор	95...105 ммоль/л	100...170 ммоль/л

Уменьшается суточное количество мочи за 24 часа: олигурия от 500 до 100 мл, олигоанурия — менее 100 мл, полное отсутствие мочи — анурия. Соответственно изменяется почасовой и минутный диурез. Для контроля за выделением мочи при различных акушерских осложнениях, которые наступают внезапно, быстро прогрессируют и могут привести к ОПН, следует ввести постоянный катетер. Выделяющаяся при ОПН моча имеет низкую относительную плотность, темный цвет из-за присутствия в ней форменных элементов крови (эритроцитов, лейкоцитов) и цилиндров. Протеинурия при ОПН незначительная. Одновременно изменяется осмолярность мочи, концентрационный коэффициент, клиренс свободной воды и внутрипочечная гемодинамика; снижается эффективный почечный крово- и плазмоток: у здоровых беременных женщин почечный плазмоток составляет 490 мл/мин; эффективный почечный кровоток — 742,63 мл/мин; максимальная канальцевая секреция кардиотраста $Tmax_c$ — 44,56 мг/мин; соотношение $Cc/Tmax_c$ — 10,59; объем межклеточной жидкости — 6,92 л. У женщин при физиологически протекающей беременности ОЦК составляет 5370 ± 59 мл, ОЦП — 3570 ± 40 мл, ГО — 1800 ± 47 мл.

Для диагностики функционального состояния почек используют ультразвуковое исследование, изотопную ренографию.

В период восстановления диуреза объем выделяемой мочи увеличивается до 3–4–5 л/сут, иногда при неправильном лечении и нерациональном введении жидкости диурез может увеличиваться до 10 л. Наступление полиурии еще не свидетельствует о прекращении заболевания, ибо в этот период может быстро развиться недостаток электролитов, опасная для жизни гипокалиемия. В период выздоровления постепенно восстанавливаются почечные процессы, однако у некоторых больных отмечается снижение клубочковой фильтрации и концентрационной способности почек, развивается ХПН.

Лечение ОПН начинают с устранения причины, вызвавшей ее. Следует заметить, что в акушерско-гинекологической практике одно осложнение способно привести к ряду последующих патологических состояний, каждое из которых может обусловить развитие ОПН. Так, при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты возможна массивная кровопотеря, эмболия околоплодными водами, может развиться синдром ДВС, гипотоническое кровотечение, геморрагический шок, синдром массивных гемотрансфузий, синдром переливания несовместимой крови. Каждая из перечисленных ситуаций может привести к ОПН, что крайне затрудняет этиопатогенетическое лечение.

Мероприятия, проводимые при ОПН, направлены в первую очередь на поддержание эффективного почечного плазмотока, восстановление центрального и периферического кровообращения, водно-электролитного баланса, КОС, снижение белкового катаболизма.

При расстройствах микроциркуляции начинают терапию путем инфузий растворов глюкозы, полиионных растворов, плазмозаменителей. В стадии олигоанурии вливание жидкостей должно проводиться под контролем почасового и суточного диуреза весьма осмотрительно. Клинические наблюдения свидетельствуют, что нередко при ведении больных с ОПН встречаются типичные ошибки, связанные с избыточной инфузионной терапией и развитием гипергидратации. Введение солей натрия без учета его содержания в плазме приводит к гипернатриемии. Вследствие этого повышается осмотическое давление во внеклеточном пространстве, что влечет

r.a.g.lab
ocr

за собой развитие внеклеточных отеков с клеточной дегидратацией и симптомами отека мозга и легких. Поэтому при проведении лечебных мероприятий при ОПН требуется коррекция инфузионной терапии под контролем электролитного баланса, осмотического давления плазмы и КОС. С этой целью беременных, рожениц, родильниц с ОПН необходимо поместить в специально оборудованные палаты, отделения, центры интенсивной терапии. Для нормализации гемодинамики применяют глюкокортикостероиды: преднизолон 30–60 мг внутривенно или внутримышечно, гидрокортизон 120–150 мг, дексазон 4–8 мг. Глюкокортикостероиды стабилизируют проницаемость всех тканевых барьеров — клеточных мембран, сосудистой стенки, гематоэнцефалического барьера и способствуют устранению полиорганных нарушений, которые развиваются при ОПН. С другой стороны, эти препараты способствуют нарастанию белкового катаболизма и гиперкалиемии, что небезразлично при ОПН. Для улучшения почечного кровотока используют 2,4% раствор эуфиллина в количестве 10 мл в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида, но-шпу, папаверин, сердечные гликозиды, реополиглюкин.

Для коррекции метаболического ацидоза необходимо вводить свежеприготовленный (не менее 1–3-дневной заготовки) 5% раствор натрия бикарбоната из расчета 3 мл/кг массы тела женщины. Для нормализации обменных процессов необходимо использовать комплекс витаминов С, В, введение кокарбоксилазы (100 мг), 10 мл цитохрома С, вливание 5% раствора глюкозы с инсулином, унитиолом (5% раствор 3 мл). При ОПН, вызванной септическими заболеваниями, кроме противошоковых мероприятий, проводится антибиотикотерапия. Однако, некоторые антибиотики оказывают нефротоксическое действие. При развитии олигоанурии антибиотики задерживаются в организме, в результате чего даже при обычных дозах может наступить их передозировка. Введение антибиотиков в больших дозах при септических состояниях вызывает массивную гибель грамотрицательных бактерий и поступление в кровь эндогенных токсинов, что может привести к усилению ОПН.

Лечение гиперкалиемии заключается в назначении 10% раствора кальция глюконата 10–20 мл или 10 мл панангина, 20% раствора глюкозы, натрия бикарбоната (под контролем КОС и электролитов). Одновременно проводятся мероприятия, направленные на

rd.lab
ocr

устранение нарастающей энцефалопатии, отека мозга, нарушений сердечного ритма, печеночной недостаточности.

При угрозе отека легких проводят ИВЛ с ПДКВ, оксигенацию.

Диета при ОПН ограничивает поступление белка и калия. Для парентерального питания применяют жировые эмульсии в виде липофундина, интралипида, вомина. Тошноту, рвоту, неприятный запах аммиака устраняют содовыми промываниями желудка.

Показаниями к гемодиализу являются: анурия в течение 3–5 дней, пяти- или шестикратное по сравнению с нормой увеличение содержания креатинина и мочевины, гиперкалиемия более 6,5 ммоль/л, отек легких или отек мозга, декомпенсированный ацидоз. У больных женщин с «чистой» формой ОПН гемодиализ проводили на аппарате СГД-1 с диализаторами ДИП-02 при кровотоке 150–200 мл/мин и трансмембранном давлении от 0 до 200 мм рт. ст., что обеспечивало фильтрацию жидкости в объеме 0,5–1,5 л. Длительность сеанса — 5–6 час, интервалы — 1–2 дня под контролем анализов.

Лечение ОПН у больных женщин на фоне сепсиса и экзогенных отравлений представляет значительные трудности. Во-первых, необходим режим ультрафильтрации по типу форсированного диуреза с заменой неработающих почек аппаратом. Введение большого количества жидкости требует постоянного ее выведения в эквивалентном объеме. Наряду с другими препаратами для лечения функциональной ОПН используют 15% раствор маннитола в количестве 100 мл внутривенно. При отсутствии эффекта от перечисленных мероприятий применяют диуретики, в основном фуросемид (лазикс) в профилактических дозах по 40–80–120 мг с интервалом 4–6 час. Эффект считается положительным при выделении мочи более 40 мл в 1 час.

В связи с тем, что ОПН может развиться в результате массивной кровопотери, гипотензии и нарушения микроциркуляции, необходимо своевременное восполнение кровопотери, адекватная терапия шока, проведение лечебного наркоза. Очень сложен вопрос с очагами гнойной инфекции, будь то криминальный аборт, послеродовой эндометрит, или карбункул почки. Проведение операций в условиях ОПН чрезвычайно опасно. Показания к экстирпации матки ограничены наличием анаэробного сепсиса, распространением инфекции за пределы матки.

radlab ocr

Глава 9

БЕРЕМЕННОСТЬ, РОДЫ И ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Во время беременности наблюдается существенная перестройка функций ряда органов и в том числе печени. У соматически здоровых женщин изменения в деятельности печени связаны с адаптацией к беременности и, как правило, не сказываются отрицательно на их самочувствии. У здоровых женщин во время беременности иногда при исследовании крови выявляются изменения функции печени: несколько снижается активность ацетилхолинэстеразы, липазы и, наоборот повышается активность щелочной фосфатазы, нарастает содержание холестерина, фибриногена и др.

При позднем гестозе у беременных наблюдаются существенные нарушения деятельности печени. В первую очередь, это выражается расстройством детоксикационной и белковообразовательной функций. Важно отметить, что беременность и роды нередко приводят к обострению различных заболеваний печени, имевших вне гестации хроническое субклиническое течение.

Одним из ведущих клинических признаков, указывающих на заболевание печени, является желтуха. Желтуха у беременной женщины, роженицы и родильницы может иметь различное происхождение.

С практической точки зрения весьма важно, во-первых, уточнить генез желтухи, применить патогенетически обоснованную терапию заболевания; во-вторых, определить акушерскую тактику ведения заболевшей женщины с учетом того, выявилась ли желтуха во время беременности или признаки ее впервые обнаружены в послеродовой период; в-третьих, при проведении дифференциального диагноза различных форм желтух исключить или, наоборот, установить наличие вирусного гепатита, что имеет большое эпидемиологическое значение; в-четвертых, решить вопрос об оказании неотложной акушерской и терапевтической помощи, если желтуха свидетельствует об экстремальной ситуации.

P.a.s.lab

Имеется несколько **классификаций желтух.** Классификация, разработанная А. Ф. Блюгером и Э. З. Крупниковой, опубликована в 1967 г, но до настоящего времени остается наиболее простой и удобной для практического врача (см. таблицу 24).

Во время беременности, родов и в послеродовой период у женщин может встретиться практически любая из указанных форм желтух.

Таблица 24

Классификация желтух
по А. Ф. Блюгеру и Э. З. Крупниковой (1967)

Тип желтухи	Характеристика основного патологического процесса	Ведущий патогенетический механизм развития	Нозологические формы и синдромы	Частота у беременных, % (данные В. Е. Рычнева, 1977)
Надпеченочный	Повышенное образование билирубина	Относительная недостаточность функции захвата, внутриклеточного транспорта и конъюгации билирубина	Гемолитические желтухи: корпускулярные, смешанные, при гематомах, инфарктах; анаболическая первичная шунтовая гипербилирубинемия	4,4
Печеночный	Поражение печеночных клеток и холангиол	Нарушение захвата, внутриклеточного транспорта, конъюгации, экскреции билирубина; регургитация билирубина	Печеночная желтуха при острых и хронических гепатитах, острых и хронических гепатозах, циррозах	69,7
	То же	Нарушение экскреции билирубина; регургитация билирубина	Холестатическая желтуха при холестатических гепатозах, первичном билиарном циррозе и печеночно-клеточных поражениях	21,1

raglab
ocr

Продолжение таблицы 21

Тип желтухи	Характеристика основного патологического процесса	Ведущий патогенетический механизм развития	Нозологические формы и синдромы	Частота у беременных, % (данные В. Е. Рычнева, 1977)
	То же	Нарушение экскреции билирубина; нарушение захвата внутриклеточного транспорта и конъюгации билирубина	Печеночные энзимопатии: синдромы Дабина–Джонсона и Ротора; функциональная гипербилирубинемия; физиологическая желтуха новорожденных; синдром Криглера–Найяра	0,4
Подпеченочный	Нарушение проходимости желчных протоков	Нарушение экскреции билирубина, регургитация билирубина	Интраканаликулярная закупорка камнем, опухолью, паразитами, воспалительным экссудатом, экстраканаликулярная закупорка опухолью	4,4

Н. А. Фарбер (1990) подразделяет основные разновидности желтух у беременных на 3 группы:

Первая группа. Присоединение к беременности гепатотропной инфекции, обусловленной:

а) вирусами ГА, ГВ, ГС, ГD, ГЕ, инфекционного мононуклеоза, цитомегалии, желтой лихорадки, ВИЧ;

б) спирохетами (лептоспирозы, сифилис);

в) бактериями (паратифозные палочки, иерсинии, сальмонеллы);

г) простейшими (малярия, амебиаз).

Вторая группа. Присоединение к беременности желтух в результате воздействия различных факторов, не обусловленных гепатотропной инфекцией и состоянием беременности:

а) механических (холелитиаз, холециститы, неоплазмы);

б) обменных (ожирение, гипертиреоз и т. д.);

в) токсических (медикаментозных, профессиональных и др.);

г) септико-токсических (сепсис);

ocr

д) гемолитических (приобретенные и врожденные гемолитические желтухи различного типа).

Третья группа. Желтухи, обусловленные собственно патологией беременности:

а) чрезмерная рвота беременных;
б) холестатический гепатоз беременных;
в) гестоз с почечно-печеночным синдромом при:
1) пиелитах беременных;
2) нефропатии беременных;
г) острый жировой гепатоз беременных.

Развитие желтухи, как известно, связано с нарушением пигментного обмена. Билирубин образуется из гемоглобина в ретикулогистиоцитарной системе (главным образом в печени, селезенке, костном мозге). Свободный (непрямой) билирубин попадает в кровь, где связывается с альбуминами, выполняющими транспортную функцию. Печень участвует как в образовании билирубина, так и в его метаболизме. Гепатоциты осуществляют три функции: 1) захват пигмента из крови; 2) связывание билирубина с глюкуроновой кислотой при участии фермента глюкуронилтрансферазы; 3) выделение водорастворимого конъюгата билирубина в желчные капилляры.

Таким образом, указанные выше авторы классифицируют желтухи в зависимости от нарушений физиологических процессов образования, захвата и выделения билирубина или перегрузки печени пигментами при гемолизе.

Заслуживает внимание предложение некоторых зарубежных авторов подразделять желтухи у беременных, рожениц и родильниц на две группы: 1) желтухи, возникающие в непосредственной связи с беременностью, 2) желтухи, развивающиеся независимо от наличия беременности. Из общего числа женщин, у которых имеются проявления желтушного синдрома, непосредственно связанные с беременностью желтухи обнаруживаются в 35%, а желтухи, развивающиеся независимо от беременности — в 65% случаев.

ХОЛЕСТАТИЧЕСКИЙ ГЕПАТОЗ БЕРЕМЕННЫХ

Холестатическая желтуха беременных описывается в литературе под многими названиями: холестатический гепатоз у беременных, поздний гестоз с печеночным синдромом, идиопатическая

r.a.s.lab
ocr

желтуха беременных, гепатопатия беременных, генерализованный зуд беременных и т. д. Широкое распространение нашел термин «холестатический гепатоз беременных» (ХГБ).

Этиология и патогенез. Существует ряд гипотез, авторы которых пытаются объяснить причину развития ХГБ. Одни авторы считают, что холестатическая желтуха возникает в результате иммунобиологического конфликта между организмами матери и плода, Н. А. Фарбер (1990) связывает развитие ХГБ с холангиоэндокринной недостаточностью.

По мнению других исследователей, ХГБ развивается вследствие расширения желчных капилляров, смещения печени и уменьшения экскурсии диафрагмы, снижения тонуса желчевыделительной системы, нарастания вязкости желчи и ее сгущения, увеличения продукции холестерина и тормозящего действия прогестерона на желчевыделительную функцию холангиол. Е. Ю. Осадченко и О. И. Линева (2000) рассматривают ХГБ как атипичный гестоз с преимущественным поражением печени. Можно согласиться с мнением В. Е. Рычнева (1981), что ХГБ нельзя рассматривать как форму позднего гестоза. Во-первых, ХГБ не имеет строгой привязанности к определенным срокам беременности, хотя чаще всего встречается в III триместре. Во-вторых, симптомы этой патологии иногда длительно сохраняются в послеродовом периоде. В-третьих, клинико-биохимический симптомокомплекс ХГБ не является строго специфичным для беременности, он может наблюдаться у небеременных женщин и даже у мужчин.

Клиника и диагностика. Холестатическая желтуха в подавляющем большинстве случаев обнаруживается в III триместре беременности и, как правило, полностью проходит вскоре после родов. Для нее характерны следующие клинические, лабораторные и патоморфологические признаки.

Общее состояние беременной остается без существенных изменений. Крайне редко больные жалуются на потерю аппетита, тошноту, рвоту, поносы и боли в животе; если эти симптомы появляются, то они выражены слабо и быстро проходят сами по себе. Печень не увеличена. Ведущим симптомом ХГБ является распространенный по всему телу зуд кожи, который всегда предшествует появлению желтухи. Желтуха, как правило, выражена слабо, а зуд весьма интенсивен. Отсутствие корреляции неудиви-

ragelab
ocr

тельно, т. к. желтушное окрашивание слизистых оболочек и кожи обусловлено гипербилирубинемией, а зуд — гиперхолеацидемией (повышением уровня желчных кислот в крови). При клиническом анализе крови выявляются умеренно выраженный лейкоцитоз и нейтрофилез, а также несколько более выраженное, чем при неосложненной беременности, увеличение СОЭ. Очень характерным является повторение холестатической желтухи в более выраженной форме при каждой последующей беременности, поэтому некоторые авторы называют это заболевание рецидивирующей холестатической желтухой беременных. Имеются указания на то, что ХГБ является «семейным» заболеванием, т. е. он закономерно появляется во время беременности у женщин, состоящих в ближайшем родстве. Предполагают, что в основе заболевания лежит генетическая предрасположенность.

Известный интерес представляют сообщения о том, что если у женщины имел место холестаз во время или после применения оральных контрацептивов, то при последующей беременности у нее как правило развивается ХГБ.

Результаты лабораторных исследований большей частью не имеют специфических черт. Отмечается умеренная гипербилирубинемия, причем общее содержание билирубина редко превышает 90 ммоль/л. В течение первых дней после родов содержание билирубина быстро нормализуется. Установлено, что при нормальном течении беременности к концу III триместра содержание щелочной фосфатаза (ЩФ) увеличивается примерно в 3 раза; в случае развития холестатической желтухи наблюдается дальнейшее, но незначительное ее увеличение. Диагностическое значение имеет понижение содержания протромбина в крови. По сравнению с нормально протекающей беременностью отмечается большая гиперхолестеринемия. Помогает диагностике бромсульфалеиновый (БСФ) тест. Бромсульфалеин выделяется в желчь из печеночных клеток. Уменьшение содержания этого соединения в крови при ХГБ, по-видимому, свидетельствует о нарушении ферментативной активности печени. Увеличивается концентрация холестерина; снижаются показатели свертываемости крови.

Некоторые авторы считают характерным для ХГБ обнаружение в крови необычного для физиологической беременности альбуминлипопротеида LP-X. Диагностическое значение имеет

p.a.g.lab
ОСР

повышение активности фермента лейцинаминопептидазы и γ-глутамилтрансферазы. При исследовании мочи обнаруживаются постоянно или транзиторно уробилиноген и билирубин.

Патоморфологические изменения в печени при ХГБ имеют довольно определенный характер: в тканях печени обнаруживают расширенные желчные канальцы, стаз желчи в них, образование так называемых желчных тромбов. Весьма характерным является полное отсутствие признаков некроза, воспалительной реакции и пролиферации мезенхимальных клеток.

При *дифференциальном диагнозе с вирусными гепатитами* обращают внимание на ряд признаков, характерных для ВГ. При ВГ развитие болезни может быть на любом сроке беременности. Заболевание протекает циклично с коротким продромальным периодом; кожный зуд бывает кратковременным, желтуха различной степени интенсивности, часто определяется увеличение печени, селезенки; артериальная гипотония. В лабораторных анализах: лейкопения, повышение уровня билирубина; в моче желчные пигменты и уробилин; значительное, в 10 раз и более, повышение активности АсТ и АлТ в крови; ЩФ — незначительно повышена, в крови определяются маркеры ГА и ГВ.

Лечение больных ХГБ большей частью является симптоматическим и заключается в назначении печеночной диеты (стол № 5) и в применении средств, способствующих устранению основного симптома — кожного зуда, а с патогенетической точки зрения — разрешающих холестаз. Антигистаминные препараты и различные наружные средства в виде «болтушек» и мазей обычно оказываются малоэффективными.

Для лечения генерализованного кожного зуда используют несколько препаратов. Так, удовлетворительный эффект получен при применении анаболического стероида метандростенолона (неробола). Препарат назначают по 5–10 мг (1–2 табл.) в сут в течение 5–6 дней; если зуд возобновляется, то препарат назначают в тех же дозах повторно. Неплохой эффект получен при лечении ХГБ холестирамином, который представляет собой анионообменную смолу, образующую в кишечнике невсасываемые комплексы с желчными кислотами и солями, что приводит к усилению выведения их из организма, а также к уменьшению всасывания холестерина. Холестирамин уменьшает желтуху; назначают его

r.a.g.lab
ocr

внутрь в больших дозах — до 12–16 г/сут. Нужно помнить, что холестирамин тормозит всасывание жирорастворимых витаминов А, $Д_2$, Е, К, что может приводить к их недостатку в организме беременной. При необходимости их следует вводить парентерально.

Способствуют связыванию и удалению желчных кислот из кишечника энтеросорбенты (полифепам, фибромед, активированный уголь), тем самым снижая обратное всасывание желчных кислот в кровь. С этой же целью можно назначать антациды из группы невсасывающихся (альмагель, фосфалюгель). В качестве желчегонных средств можно использовать растительное масло (подсолнечное, оливковое) по 1 ст. л. перед едой, ксилит или сорбит по 15–20 г на 1/2 стакана воды перед едой 2–3 раза в сутки. С ксилитом и сорбитом можно проводить слепые тюбажи.

В качестве гепатопротекторов с превентивной целью назначают эссенциале, карсил, липоевую кислоту.

У больной в процессе лечения необходимо контролировать показатели свертываемости крови и вовремя осуществлять их коррекцию.

ХГБ, с точки зрения большинства авторов, является патологией, которая не оказывает заметного отрицательного действия на состояние как матери, так и для плода. Клинические и лабораторные проявления заболевания очень быстро ликвидируются после родов у подавляющего большинства женщин, и при этом хронические формы печеночной патологии не развиваются. Вместе с тем при ХГБ имеет место некоторое нарастание частоты преждевременного прерывания беременности, кровотечений в последовый и ранний послеродовой период, перинатальной смертности.

Относительно редко возникает необходимость прерывания беременности. Однако в отдельных случаях могут появиться показания к досрочному родоразрешению вследствие нарастания клинических проявлений заболевания, ухудшения состояния плода и при наличии сочетанной акушерской патологии.

ОСТРЫЙ ЖИРОВОЙ ГЕПАТОЗ БЕРЕМЕННЫХ

К группе желтух, возникающих в непосредственной связи с беременностью, относится острый жировой гепатоз беременных (ОЖГБ). Эта, одна из тяжелейших форм печеночной патологии,

r.a.s.lab
ocr

встречается редко, среди беременных и рожениц с различными формами желтух — в 1,91%. Н. А. Фарбер, К. А. Мартынов (1991) за 30 лет наблюдали и проводили лечение 21 женщины с ОЖГБ. В течение последних 15 лет мы наблюдали 7 больных с этой патологией.

Впервые этот синдром был описан в 1934 году Стандером и Кадденом, но клиническую и морфологическую характеристики заболевания в 1940 г. описал H. L. Scheehan и им обозначена эта патология как «акушерская острая желтая атрофия печени». В мировой литературе описано около 250 клинических наблюдений. В нашей стране первые сообщения о случаях ОЖГБ опубликованы Н. А. Фарбером в 1970 году.

Заболевание чаще встречается у первородящих женщин обычно в начале III триместра беременности.

Этиология. До сих пор этиология заболевания не выяснена. Имеются отдельные сообщения о том, что данная патология связана с медикаментозной интоксикацией и белковым голоданием. Обнаружено, что тетрациклин и хлорамфеникол (левомицетин) подавляют обмен веществ в печеночных клетках и тем самым препятствуют синтезу протеина. Не исключается вирусная природа данной патологии печени. Возможно, что на развитие ОЖГБ влияют изменения иммунных реакций в системе мать — плод. Не исключается, что заболевание связано с генетическими дефектами ферментативной системы печени.

Морфологические признаки при ОЖГБ весьма специфичны и характеризуются тем, что в центролобулярной части органа обнаруживается резко выраженная жировая дистрофия гепатоцитов при *отсутствии некроза.* Печеночные клетки в центральных долях органа выглядят набухшими и имеют пенистый вид вследствие накопления в цитоплазме мельчайших капелек жира. Эти морфологические признаки совершенно не похожи на то, что встречается при обычном жировом перерождении печени и вирусном гепатите, при последнем отмечается некроз.

Клиника характеризуется чрезвычайно острым началом и быстрым прогрессированием заболевания. Типичными являются следующие симптомы: сильная головная боль, изжога, отсутствие аппетита, боли в животе, нарастающая неукротимая рвота (рвотные массы вначале окрашены желчью, а позже имеют вид

r.a.g.lab
ocr

кофейной гущи с примесью алой крови), больные отличаются повышенной возбудимостью и беспокойством. Почти у всех больных выявляется выраженная тахикардия (пульс 120—140 уд/мин). Преджелтушная фаза сменяется прогрессивным нарастанием желтухи. Развивается олигоанурия. Сознание больных сохраняется долго. Развивается тяжелый синдром ДВС крови с сильнейшим кровотечением из матки, других органов и тканей. Часто ОЖГБ осложняется изъязвлением слизистых оболочек пищевода, желудка, кишечника. Возникают массивные кровоизлияния в головной мозг, поджелудочную железу, что ускоряет летальный исход заболевания. В противоположность обычной печеночной коме при данной патологии развивается не алкалоз, а метаболический ацидоз.

Обычно все симптомы связаны с тяжелой печеночной и почечной недостаточностью, нарастающим геморрагическим синдромом с поражением жизненно важных органов. Энцефалопатия развивается в терминальной стадии.

В клиническом течении ОЖГБ Н. А. Фарбер (1982, 1990) выделяет три стадии. Для практического врача важно обратить внимание на симптомы 1-й стадии (дожелтушной), обычно они проявляются на 28—30-й неделе беременности: появляется тошнота, слабость, кожный зуд, могут иметь место и нерезко выраженные признаки позднего гестоза. Типичным является появление изжоги, нарастающей в своей интенсивности и заканчивающейся рвотой «кофейной гущей». Через 1—2 дня появляется желтуха с быстрым нарастанием описанных выше симптомов.

Во 2-й стадии нарастает слабость, изжога мучительная и не поддается терапии, выраженная желтуха, высокая температура тела, боли в животе. Обращает на себя внимание уменьшение печени и нарастающая печеночная недостаточность.

В 3-й стадии состояние крайне тяжелое, нарастающая печеночная и почечная недостаточность. Печень резко уменьшена, сознание больной сохраняется до терминальной стадии.

Лабораторные исследования выявляют нарастающий нейтрофильный лейкоцитоз ($30{,}0 \cdot 10^9$/л и выше), повышенную СОЭ, гипербилирубинемию, прогрессивно увеличивающуюся, умеренное повышение активности ЩФ и аминотрансфераз, гипогликемию, гипопротеинемию, понижение уровня протромбина.

ragiab
ccp

Дифференциальный диагноз проводится с тяжелыми формами ВГ. При ОЖГБ нет цикличности течения заболевания, все симптомы начинают появляться с III триместра беременности, постоянным признаком является изжога, желтуха интенсивная и быстро нарастающая. По мере развития болезни размеры печени уменьшаются. Нарушается функция почек. Возникает отек головного мозга, развивается синдром ДВС крови. Появляется полиорганная недостаточность.

Лечение. При любой стадии заболевания показано немедленное прерывание беременности! При наличии условий прерывание беременности проводится через естественные родовые пути. Параллельно проводится комплексная интенсивная терапия. При отсутствии условий для быстрого родоразрешения через естественные родовые пути производят кесарево сечение, хотя при этом возрастает риск для жизни женщины.

Комплексная терапия включает инфузии 10–20% растворов глюкозы с инсулином, белковые препараты (10–20% альбумин, мориамин С, полиамин), детоксикационные и реологически активные средства (гемодез, реополиглюкин, реомакродекс), антиоксиданты (мафусол). Под контролем коагулограммы в необходимых количествах производят трансфузии свежезамороженной плазмы и введение ингибиторов протеаз (контрикал, гордокс). Обязательно использование витаминов B_1, B_6, B_{12}, С, фолиевой и глутаминовой кислоты, кокарбоксилазы, липоевой кислоты, эссенциале.

Материнская летальность при ОЖГБ остается высокой и составляет 80–90%. Однако при своевременной диагностике в 1-й стадии заболевания (дожелтушной), при экстренном прерывании беременности удается снизить летальность. Н. А. Фарбер (1990) приводит данные собственных наблюдений: из 20 больных погибло 7 с молниеносным развитием ОЖГБ. В сообщении D. B. Roffes и K. J. Jchak (1985) говорится о снижении летальности до 8%.

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ

Из числа желтух, не связанных с наличием беременности, первостепенное значение имеют вирусные гепатиты.

У беременных вирусные гепатиты обычно протекают тяжелее, чем у небеременных. Н. А. Фарбер (1990), многие годы успешно

medlab
ocr

изучающий гепатиты у беременных, свидетельствует, что материнская летальность, при вирусных гепатитах имеет тенденцию к снижению с 1,79% до 0,21%. Вместе с тем он обращает внимание на то, что при ВГА не было ни одного летального исхода, вся смертность была обусловлена ВГВ.

Таким образом, клиническое течение вирусных гепатитов и их исходов зависит от этиологических факторов, степени тяжести процесса, наступивших осложнений. Ниже приводим классификацию вирусных гепатитов, которая отражает многообразие этиологических и клинических форм этих заболеваний, их осложнений и исходов.

Классификация вирусных гепатитов [Н. А. Фарбер, К. А. Мартынов, Б. Л. Гуртовой, 1990]

А. По этиологическим признакам:
- а) вирусный гепатит А (ГА);
- б) вирусный гепатит В (ГВ);
- в) вирусный гепатит С (ГС);
- г) вирусный гепатит D (GD)
  в условиях одновременного инфицирования с ВГВ (коинфекция);
  в условиях последовательного инфицирования с ВГВ (суперинфекция);
- д) вирусный гепатит Е (ГЕ);
- е) гепатит цитомегаловирусный (ГЦМВ).

Б. По выраженности и полноте клинических проявлений:
- а) субклинические формы;
- б) клинические формы — безжелтушные, стертые, желтушные, фульминантные.

В. По цикличности течения:
- а) острая форма;
- б) затяжная форма;
- в) хронические формы — ХПГ и ХАГ,

Г. По степени тяжести:
- а) легкая;
- б) средней тяжести;
- в) тяжелая;
- г) фульминантная (молниеносная).

Д. Осложнения:
- а) острая и подострая дистрофия печени (печеночная энцефалопатия);
- б) рецидивы и обострения (клинические, ферментативные);

radlab ocr

в) функциональные и воспалительные заболевания желчных путей;
г) внепеченочные поражения.

Е. Отдельные исходы и последствия:
а) выздоровление;
б) остаточные явления (постгепатитная гепатомегалия, затяжная реконвалесценция);
в) затяжной гепатит;
г) хронический персистирующий гепатит (ХПГ);
д) хронический активный гепатит (ХАГ);
е) цирроз печени;
ж) первичный рак печени;
з) бессимптомное вирусоносительство;
и) смешанные инфекции (вирусно-вирусные и вирусно-бактериальные) с поражением желчевыводящей системы.

Заболеваемость вирусными гепатитами сохраняется на высоком уровне, поэтому при появлении желтухи у больной необходимо прежде всего исключить или подтвердить диагноз вирусного гепатита. 70% случаев желтухи у беременных обусловлено той или иной этиологической формой или клиническим вариантом вирусного гепатита.

Вирусный гепатит А (ВГА). Источником инфекции является больной человек, наиболее массивное выделение вируса с фекалиями происходит в последние 7–10 дней инкубационного периода. Механизм передачи возбудителя — фекально-оральный, основные факторы передачи инфекции — вода, пища, «грязные руки», предметы обихода. Особенно опасен с эпидемиологической точки зрения персонал пищевого блока с недиагносцированными формами ГА. Рост заболеваемости ВГА отмечается в определенные месяцы года — с июля и августа. Наибольшее число заболеваний падает на октябрь — ноябрь.

Вирус ГА при +4° С сохраняется несколько месяцев; при t −20° С сохраняется несколько лет, устойчив к воздействию кислот; при воздействии хлора в концентрации 2,0–5 мг/л ВГА гибнет через 15 мин.

В анамнезе у беременных имеется контакт с больными. Основные клинические черты ВГА сохраняются у беременных. Однако существуют некоторые особенности течения заболевания: чаще наблюдаются латентная продрома и генерализованный кожный зуд, более резко выражен холестатический синдром.

r.a.g.lab
ocr

Инкубационный период длится от 9 до 40 дней. Преджелтушный (продромальный) период продолжается от 2 до 10 дней и проявляется в виде нескольких форм или вариантов: диспепсического, гриппоподобного, астеновегетативного, смешанного, при котором нельзя выделить преобладающий синдром. Желтушный период состоит из нескольких фаз: нарастания, разгара желтухи и угасания; каждая из них в среднем длится 7 дней. Заключительным периодом заболевания является послежелтушный, или период реконвалесценции (выздоравливания).

По данным Е. П. Шуваловой и А. Г. Рахмановой (1981), у беременных отмечается некоторое удлинение преджелтушного периода до 2–3 нед., который в 34,4% случаев протекает с преобладанием диспепсических признаков (плохой аппетит, отвращение к пище, тяжесть в подложечной области, тошнота, рвота), с наличием кожного зуда разной интенсивности. В этот период заболевания особенно важна дифференциальная диагностика с поздним гестозом, которым иногда объясняют диспепсические симптомы, что приводит к запоздалому выявлению вирусного гепатита и к нарушению противоэпидемических мероприятий. В 29,5% был выявлен астеновегетативный тип преджелтушного периода в виде недомогания, утомляемости, общей слабости, нарушения сна. В 10,3% случаев имел место гриппоподобный синдром, который характеризовался кратковременной лихорадкой с проявлениями воспалительного процесса в верхних дыхательных путях.

В желтушный период преобладает клиника гепатита легкой и средней тяжести течения, но возможны и тяжелые формы, особенно в сочетании с поздним гестозом.

При вирусном гепатите у беременных чаще наблюдается анемия, лейкоцитоз и нейтрофилез в крови, увеличение СОЭ. В полном объеме у них представлен биохимический симптомокомплекс, свойственный ВГ: гипербилирубинемия, диспротеинемия (снижение уровня альбуминов и повышение концентрации гамма-глобулинов), повышение активности аминотрансфераз в 10 раз и более по сравнению с нормой, значительное повышение тимоловой пробы. Верифицирующим (определяющим и окончательным) методом диагностики ВГА является определение в сыворотке крови специфических антител к вирусу гепатита А из класса

ragiab

иммуноглобулинов М (анти-ВГА IgM) с помощью иммуноферментного (ИФА) или радиоиммунного (РИА) анализа.

Вирусный гепатит В (ВГВ). В анамнезе у больных ВГВ, как правило, имеются указания на переливание крови, инъекции различных препаратов, но возможно заражение половым путем при накоплении вируса в цервикальном канале, во влагалище; при акушерских, хирургических операциях и зубоврачебных вмешательствах. При парентеральном пути заражения достаточно иметь контакт с 10^{-7} мл крови.

Возбудитель ВГВ устойчив к физическим и химическим факторам, поэтому инструментарий следует подвергать тщательной обработке до автоклавирования, которые проводятся не менее 45 мин при t 120° С.

Источниками ВГВ являются больные любой формой (острой и хронической), а также «носители» HBs Ag, особенно с наличием HBsAg в крови. Больные ХГВ и носители вируса могут сохранять эпидемиологическое значение на протяжении всей жизни.

Инкубационный период длительный: от 6 недель до полугода. Преджелтушная стадия в среднем продолжается 14 дней, в этот период отмечаются диспепсические проявления, изредка аллергическая реакция в виде уртикарных высыпаний, артралгии. По сравнению с ВГА при ВГВ обычно более выражена интоксикация, которая в некоторых, особо тяжелых случаях продолжает нарастать и в желтушный период. Диагноз подтверждает положительная реакция на поверхностный антиген вируса гепатита (HBs Ag). Эту реакцию необходимо ставить повторно, так как иногда отмечается отрицательный результат при наличии заболевания. В подобных случаях для установления диагноза следует оценить все клинические симптомы и биохимические показатели. Обращают внимание на гепатоспленомегалию, потемнение мочи, обесцвечивание кала. Зуд обычно интенсивнее и длительнее, чем при ВГА, выше показатели активности аминотрансфераз, содержания билирубина. Снижен уровень протромбина, значительно снижена сулемовая проба. Следует однако подчеркнуть, что разграничить ВГА и ВГВ по клиническим и биохимическим данным трудно.

Течение ВГВ обычно более тяжелое, чем ВГА, возможно развитие такого осложнения, как острая печеночная недостаточность.

r.a.g.lab
ocr

Если при ВГА у беременных ребенок не подвержен риску инфицирования (ВГА перинатально не передается), то при ВГВ может происходить заражение во время родов через измененную кожу плода, в результате заглатывания и аспирации околоплодных вод. Трансплацентарное инфицирование подвергается в последние годы сомнению. По современным сводкам, риск внутриутробного инфицирования оценивается в 25–50%.

Для предупреждения заражения новорожденных все беременные должны быть обследованы высокочувствительными методами на наличие поверхностного антигена — HBsAg, на ранних сроках беременности и в 32 нед.

Роды у рожениц с острым вирусным гепатитом В проводят в специализированных инфекционных стационарах; роженицы с ХГВ и носительницы HBsAg должны рожать в специализированных отделениях роддомов со строгим соблюдением противоэпидемических мероприятий.

Гепатит С (ГС). Этот тип гепатита многие годы был известен под названием «ни А ни В». Hoghton (1989) выделил вирус гепатита «С» (HCV) и терминология была изменена. Выделяют не менее 6 генотипов HCV, кроме того внутри генотипа наблюдаются значительные различия между отдельными вариантами.

Как отмечает С. Д. Подымова (1998), вариабельность генома не приводит к иммунитету против реинфекции, а также препятствует созданию вакцины.

Главный путь заражения — парентеральный. Эпидемиологическая характеристика идентична таковой при гепатите В. Часто заболевание развивается при трансфузии донорской крови и плазмы, переливании альбумина и протеина, различных инъекциях и гемодиализе. Опасности заражения подвержены медицинские работники, поэтому важно соблюдение правил личной защиты: работа в перчатках, индивидуальные шприцы, осторожность в работе для избежания «случайных» уколов и т. д.

Инкубационный период продолжается от 5 до 180 дней. Чаще заболевание протекает в легкой форме без выраженной интоксикации. Опасность инфекции заключается в высокой частоте носительства вируса и развития хронического течения заболевания (50–80%). У 29% заболевших развивается цирроз печени и у 10% — гепатоцеллюлярная карцинома [Шехтман М. И., Бурдули Г. М., 1997].

p.a.g.lab
ОСР

Лабораторная диагностика основана на проведении реакции ПЦР с выявлением РНК HCV и антител (анти-HCV).

Гепатит С на течение беременности не оказывает особого влияния. О возможности инфицирования плода данные литературы противоречивы.

Гепатит D. Возбудитель данной инфекции дельта-вирус был открыт в 1977 г. (Rizzetto et al.). Этот вирус отличает способность реплицироваться в организме хозяина лишь при обязательном участии вируса-помощника, каким является вирус гепатита В. Основным источником инфекции являются больные острыми и хроническими формами. Вирус сохраняет свою инфекционность как в цельной крови, так и в плазме, эритроцитной массе, в препаратах гаммаглобулина, альбумина. Заражение происходит так же, как и при ВГВ.

К группе повышенного риска относятся носители HBsAg, больные с хроническим персистирующим и активным гепатитом В. Одновременное инфицирование вирусом ГD и вирусом ГВ (коинфекция) приводит к развитию mixt-инфекции. При смешанной форме (ГВ и ГD) инкубационный период длится от 1,5 до 6 мес и не отличается от ГВ. В преджелтушный период — высокая температура, рано проявляющаяся интоксикация. Желтушный период длится 7–12 дней. Существенной особенностью данной формы гепатита является двухфазное течение с клинико-ферментативным обострением; на 15–35-й день от начала желтухи наступает ухудшение состояния, усиление слабости, повышается активность аминотрансфераз, повышается тимоловый тест, увеличивается риск развития тяжелых форм и особенно фульминантных.

Хронические формы рано приводят к развитию цирроза печени. Смешанная форма гепатита (ГВ и ГD) значительно ухудшает прогноз у беременных.

Гепатит Е (HEV). Вирус гепатита Е передается фекально-оральным путем. Клиническая картина напоминает течение гепатита А. Обращает на себя внимание, что у беременных женщин протекает тяжело, особенно в III триместре беременности, быстро развивается желтуха; развивается почечно-печеночная недостаточность, ДВС синдром — и больные впадают в глубокую кому, летальность достигает 50%.

Для диагностики вирусных гепатитов большое значение имеет определение серологических маркеров (см. таблицу 25).

r.a.e.lab ocr

Таблица 25

Серологические маркеры при вирусных гепатитах (С. Д. Подымова, 1998 г.)

Возбудитель	Маркеры	Диагностическое значение
Вирус НА	анти-HAV IgM	Настоящая или недавно перенесенная инфекция
	IgG	Инфекция в настоящем или прошлом; указывает на иммунитет
Вирус НВ	HBsAg	Положительный в большинстве случаев острого или хронического гепатита
	HBcAg	В сыворотке обычно не определяется
	HBeAg	Транзиторно положительный при репликации вируса
	анти-HBc (IgM, IgG)	Положительные в случаях острой и хронической инфекции и у носителей — маркеров HBV-инфекции; непротективные; анти-HBc IgM отражают репликацию вируса
	анти-HBe	Транзиторно позитивные при реконвалесценции, при некоторых формах хронической инфекции и у носителей, непротективные, отражают низкую инфекционность
	анти-HBs	Становятся позитивными в позднюю фазу реконвалесценции в большинстве острых случаев, протективные
	pre S1Ag	Маркер инфекционности и высокого риска вертикальной передачи HBV
	анти-pre S2	Маркер выздоровления после HBV-инфекции и высокой эффективности вакцинации
Вирус НС	анти-HCV	Становятся позитивными через 5–6 нед. после появления клинических симптомов; непротективные; серопозитивные лица должны рассматриваться как зараженные (как инфицированные)
Вирус HD	Дельта Ag анти-HDV (IgM или IgG)	Указывают на инфицированность; непротективные
Вирус НЕ	анти-HEV IgM	Настоящая или недавняя инфекция, реконвалесценция
	IgG	Инфекция в настоящем или прошлом; указывает на иммунитет

r.a.c.lab
ocr

Наряду с перечисленными нозологическими формами заболеваний печени, сопровождающимися синдромом желтухи, последняя может развиться при холециститах, гепатохолециститах, а также при сепсисе, пиелонефрите и злокачественных новообразованиях.

При *пиелонефрите синдром желтухи* появляется в случае развития тяжелого гнойного процесса, связанного с обтурацией мочевыводящих путей. Обследование мочевыделительной системы дает возможность установить правильный диагноз.

При наличии *сепсиса, обусловленного инфекцией в матке*, синдром желтухи развивается в связи с интоксикацией и поражением печени. В анамнезе имеются указания на развитие заболевания в связи с родами или абортами. Объективные данные: тяжелое общее состояние, интоксикация, изменения со стороны половых органов (матки), крови (лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево), данные бактериологических исследований крови и выделений — позволяют правильно установить диагноз.

Синдром желтухи может свидетельствовать о редко встречающихся у молодых женщин *новообразовательных процессах* печени, желчного пузыря и протоков, поджелудочной железы и дуоденального сосочка.

Для дифференциальной диагностики подпеченочной желтухи, возникшей на фоне новообразования, большого внимания заслуживают анамнестические данные. У 50% больных заболевание начинается постепенно. Больные жалуются на слабость, боли в области эпигастрия, понижение аппетита, жидкий стул, потерю массы тела. Преджелтушный период длится более 120 дней и не имеет никаких закономерностей. Появившаяся желтуха нарастает быстро; нет параллелизма между степенью интоксикации и выраженностью желтухи. Общее состояние женщины обычно тяжелое, пальпируются увеличенная печень, желчный пузырь, отмечается асцит. Помогают диагностике ультразвуковое сканирование печени и биохимические исследования крови.

При наличии синдрома желтухи следует также исключить или, наоборот, подтвердить такие заболевания, как *лептоспироз, инфекционный мононуклеоз*. При подозрении на лептоспироз обязательно проводится реакция агглютинации и лизиса лептоспир (РАЛ), диагностическое значение имеет нарастание титра антител. Общий

r.a.g.lab
ОСТР

билирубин крови может быть увеличен за счет как прямой, так и непрямой фракции в связи с повышенным гемолизом эритроцитов. При инфекционном мононуклеозе характерным признаком является увеличение лимфатических желез (шейных, подчелюстных, подмышечных, паховых). Наиболее показательными являются данные гемограммы: увеличение количества лимфоцитов, моноцитов, наличие атипичных клеток (монолимфоцитов), в сумме они превышают 70% от общего количества циркулирующих лейкоцитов.

При выяснении природы желтухи врачу-акушеру следует обратить особое внимание на признаки гестоза. Появление симптома желтухи на фоне позднего гестоза нужно расценивать как грозный симптом, который присущ крайне тяжелым стадиям заболевания и требует срочного прерывания беременности.

Лечение беременных с вирусными гепатитами проводится в *инфекционной больнице. Однако участие акушера в ведении* таких больных обязательно. При легких формах ВГ ограничиваются диетой. При средней тяжести заболевания проводится инфузионная дезинтоксикационная терапия: 500 мл 5% раствора глюкозы, 400 мл гемодеза, 100–200мл 5–10% раствора альбумина; эссенциале по 10 мл 2 раза в сут внутривенно; комплекс витаминов.

Применение глюкокортикостероидов, учитывая физиологический гиперкортицизм у беременных, проводится только в особо тяжелых случаях, при печеночной недостаточности: преднизолон по 60 мг 3–4 раза в сут внутривенно или дексаметазон 7,5–10 мг 3–4 раза в сут внутривенно. При средних и тяжелых формах гепатита применяется также реаферон (рекомбинатный α2-интерферон) по 1 млн. ЕД внутримышечно 2 раза в сут в течение 5–6 дней, а затем по 1 млн. ЕД один раз в сут в течение 5 дней, при необходимости продолжают введение по 1 млн. внутримышечно 2 раза в нед. Внутрь назначают рибоксин 0,2 г 4 раза в сут в течение 10–14 дней; полезны цитохром С по 10 мг внутримышечно и кверцетин по 0,04 г 3 раза в сут внутрь. При геморрагических синдромах широко используют ингибиторы протеаз: контрикал 100000 ЕД в сут внутривенно. По соответствующим показаниям беременным назначают дицинон по 4–6 мл внутривенно, проводят плазмаферез, ГБО.

r.a.g.lab
ОСР

Акушерская тактика. Искусственное прерывание беременности противопоказано в острой стадии всех вирусных гепатитов; при угрозе прерывания беременности следует направить все усилия на ее сохранение (применяют сернокислую магнезию, но-шпу, бриканил и др.).

Прерывание беременности во время вирусного гепатита утяжеляет состояние больной.

В отдельных случаях прерывание беременности проводят по жизненным показаниям: кровотечение при отслойке нормально расположенной плаценты, угроза разрыва матки и т. д.

Невынашивание беременности при вирусных гепатитах наблюдается, по данным В. Е. Рычнева (1981), в 14–30% случаев. В родах встречаются осложнения в виде несвоевременного излития околоплодных вод, слабости родовой деятельности и кровотечений в III периоде родов и в ранний послеродовой, поэтому врач, ведущий роды, должен своевременно регулировать родовую деятельность и проводить профилактику кровотечения. Дети, родившиеся в острый период ВГ, чаще недоношенные и в состоянии гипоксии.

Практический врач-акушер неспециализированного родовспомогательного учреждения должен иметь представление о методах лечения ВГ. Однако его основная задача в случае подозрения на вирусный гепатит состоит в проведении следующих мероприятий. Больную необходимо изолировать в отдельную палату, выделить отдельную посуду, индивидуальные инструменты. Вызвать врача-инфекциониста. Провести лабораторное обследование: клинический анализ крови и мочи, биохимические исследования крови на белок, билирубин, АлТ, АсТ, ЩФ. Необходимо определить антитела к НС и серологические маркеры других вирусных гепатитов. При подтверждении диагноза обязателен перевод беременной, роженицы или родильницы в инфекционную больницу.

В дальнейшем проводятся **профилактические мероприятия**, которые заключаются в следующем:

— активное выявление и изоляция больных с желтушными и особенно безжелтушными формами заболевания;
— за беременными и родильницами, бывшими в контакте с заболевшими ВГ, должно быть установлено наблюдение: при ВГА — в течение 45 дней после изоляции больной, при

r.a.e.lab ocr

ВГВ — в течение 3 месяцев; каждые 15—20 дней обязателен анализ крови на HBsAg, анти-HCV, на билирубин и активность аланинаминотрансферазы;
- контактным больным ввести сывороточный полиглобулин или гаммаглобулин;
- применение индивидуальных одноразового пользования игл, шприцов, скарификаторов, пипеток; тщательная обработка инструментов;
- обследование женщин на разных сроках беременности для выявления хронических, вирусных заболеваний печени и носителей HBsAg;
- переливание крови проводить только по строгим показаниям;
- не прерывать беременность в острой стадии гепатита;
- не вводить беременным препаратов, оказывающих неблагоприятное воздействие на печень (например, антибиотики тетрациклинового ряда).

С целью профилактики неонатального гепатита необходимо применение гипериммунного гаммаглобулина и Энджерикс-В-вакцины против гепатита В. Эта вакцина является стерильной суспензией, содержащей очищенный основной поверхностный антиген вируса гепатита В.

Вакцину против гепатита В вводят внутримышечно взрослым и детям старшего возраста в область дельтовидной мышцы, новорожденным и детям младшего возраста — в переднебоковую область бедра. Доза новорожденным и подросткам — 10 мкг (0,5 мл), взрослым — 20 мкг (1 мл). Иммунизация проводится по схеме: 0, 1 мес, 6 мес, и дальше не ранее, чем через 5 лет.

При иммунизации лиц, заведомо подвергшихся возможной опасности инфицирования гепатитом В (например, при уколе контаминированной иглой для инъекций), рекомендуется ускоренная схема иммунизации: 0, 1, 2 мес, ревакцинация через 12 мес, следующая ревакцинация через 5 лет. Важно знать условия хранения вакцины — при температуре от 2 до 8° С, транспортировка ее производится при той же температуре.

Согласно приказу Минздравмедпрома РФ и Государственного комитета санитарно-эпидемиологического надзора РФ (1999—2000), профилактические прививки против гепатита В необходимо про-

r.a.g.lab
ocr

водить медицинским работникам и новорожденным от матерей — источников вирусного гепатита В.

Следует подчеркнуть, что вирусные гепатиты являются серьезной проблемой и по распространенности, и по клиническому течению. По данным А. Г. Рахмановой (1999), в настоящее время стали чаще встречаться вирусные гепатиты смешанной этиологии, особенно у лиц, получавших большие количества парентеральных манипуляций, и наркоманов.

Поэтому все беременные женщины должны быть обследованы на гепатит с помощью ПЦР и определением серологических маркеров.

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Цирроз печени, по определению А. Ф. Блюгера (1978) — это хроническое диффузное поражение печени, которое морфологически характеризуется нарушением цитоархитектоники печеночной дольки с формированием псевдодолек. Согласно определению Международного общества по изучению болезней печени, цирроз рассматривается как диффузный процесс с фиброзом и перестройкой нормальной архитектоники печени и сосудистой системы. Это конечная стадия эволюции многочисленных воспалительно-некротических патологических процессов паренхимы и желчевыделительной системы печени, в первую очередь, вирусного гепатита. Д. В. Комаров и В. А. Цинзерлинг (1999) рассматривают циррозы печени не как «постгепатитные осложнения», а как проявления поздних фаз этого заболевания. Согласно Международной классификации 1994 г., цирроз печени считается стадией течения хронического гепатита [Рахманова А. Г., 1999].

При циррозе печени, как правило, развивается функциональная недостаточность печени и портальная гипертензия.

Наиболее характерными клиническими признаками цирроза являются слабость, ухудшение общего состояния, нарастание желтухи, повышение температуры тела, увеличение печени и селезенки. Можно обнаружить симптомы перигепатита, редко плеврита, перикардита. Увеличиваются лимфатические железы. На кожных покровах образуются сосудистые звездочки. Постепенно нарастает портальная гипертензия. Развивается геморрагический

ЛАБЛАБ

синдром. Из результатов лабораторных исследований наиболее характерными являются: гипераминотрансферраземия, повышение АлТ, гипергаммаглобулинемия, снижение показателей сулемовой и повышение показателей тимоловой проб, повышение уровня билирубина, увеличение СОЭ и др.

Цирроз печени развивается при гепатите В или при смешанных формах с участием вируса гепатита В, в то время как острые гепатиты, вызванные вирусами ГА, Коксаки, цитомегалии, мононуклеоза, не переходят в хроническую стадию и не приводят к циррозу. Поэтому, лабораторная идентификация инфекции весьма желательна.

Мы не останавливаемся на клинических признаках всех возможных вариантах цирроза печени, но обращаем внимание врачей, что при подозрении на цирроз печени обследование должны проводить гепатологи в условиях специализированного стационара.

У больных с циррозом печени отмечается нарушение менструального цикла вплоть до аменореи, поэтому беременность у них наступает редко. Если же беременность наступила, то она может стать толчком к развитию печеночной недостаточности, нередко в сочетании с почечной. Особенно опасна беременность у женщин с субкомпенсированной и декомпенсированной стадиями цирроза, а также при его активной форме, отсюда следует вывод — беременность при циррозе печени противопоказана. До 12-недельного срока беременность прерывают обычным способом, в более поздние сроки — с помощью простагландинов. Если беременная обращается в женскую консультацию позже 28-недельного срока, то ее госпитализируют в родовспомогательное учреждение (специализированное или входящее в состав многопрофильной больницы) для решения вопроса о возможности продолжения беременности. Тщательно обследовав функции печени и почек, определив состояние свертывающей системы крови, оценив состояние женщины и плода, акушер совместно с гепатологом в отдельных случаях может разрешить продление беременности до 36—37 нед. Досрочное родоразрешение должно проводиться через естественные родовые пути. Кесарево сечение у подобных больных осуществляется по весьма строгим акушерским показаниям.

r.a.s.lab
ocr

Печеночная кома — клинический синдром, возникающий при тяжелых формах вирусного гепатита в результате усугубления патологического процесса, приводящего к острому массивному некрозу паренхимы печени, обусловливающему печеночноклеточную недостаточность.

В настоящее время выделяют три вида печеночной комы:

1) печеночноклеточная (распадная, эндогенная), возникающая на фоне массивного некроза печени;
2) портокавальная (выпадная, шунтовая), обусловленная наличием портокавальных анастомозов;
3) смешанная.

При вирусном гепатите развивается печеночноклеточный вид комы, которая чаще возникает при ВГВ. ГВ в поздние сроки беременности в 3,9% случаев осложняется печеночной комой, у небеременных — в 0,4%. Как указывает В. Е. Рычнев (1980), причиной этого являются запоздалая диагностика ВГ и несвоевременная госпитализация заболевшей, а также сочетание гепатита с поздним гестозом.

При печеночной коме нередко наблюдается смерть плода. Летальность при вирусных гепатитах у беременных в 3—4 раза выше, чем у небеременных, и составляет 1,8%.

Предрасполагающими и провоцирующими факторами развития комы могут явиться ряд медикаментозных препаратов (большие дозы барбитуратов), оперативные вмешательства.

Патогенез печеночной комы сложен. В крови накапливаются церебротоксические вещества, приводящие к угнетению ЦНС. Поражение клеток печени (дистрофия и некротические изменения) приводят к нарушению обменных процессов, страдают протеинсинтезирующие структуры, происходит расстройство энергетического обмена, уменьшается количество АТФ и АДФ, что влияет на активность ферментов (аденозинтрифосфатаз), играющих важную роль в энергетическом обмене клетки и в активном переносе ионов через биологические мембраны. Развивается метаболический ацидоз, связанный с накоплением в крови пировиноградной и молочной кислот. Наблюдается внутриклеточный ацидоз, нарушается проницаемость мембран, усиливается поступление в мозг токсических веществ и жидкости, развивается отек мозга. Вначале как

r.a.g.lab
ОСР

ответ на метаболический ацидоз возникает компенсаторная гиперкапния, в итоге развивается респираторный алкалоз, уменьшается потребление кислорода и глюкозы мозговой тканью. Происходит перераспределение электролитов: в межклеточное пространство выходит калий, а внутрь клетки поступают натрий и ионы водорода, что способствует развитию внутриклеточного ацидоза, а во внеклеточном пространстве — алкалоза. Нарушен синтез мочевины в печени, возрастает количество аммиака в крови. Происходят изменения эндотелия сосудов печени и других органов, что приводит к нарушению органного кровообращения, лимфообращения, подъему портального давления, ухудшению микроциркуляции.

В *клинической симптоматике* превалируют изменения со стороны ЦНС; при тяжелой стадии сознание отсутствует, выражены двигательные нарушения, патологические рефлексы. Отмечаются боли в подреберье, прогрессивно уменьшаются размеры печени; желтуха достигает максимальной интенсивности. Имеются геморрагии на коже, носовые, желудочные и маточные кровотечения.

Дифференциальный диагноз проводится с диабетической и уремической комой, коматозным состоянием в связи с геморрагическим инсультом, с надпочечниковой недостаточностью, с отравлениями ядами.

Большие трудности представляет дифференциальная диагностика ВГ, осложненного печеночной комой, и острого жирового гепатоза беременных. Клиника и симптоматология этих заболеваний во многом сходны. Сходны и осложнения: акушерские кровотечения, кровоизлияния во внутренние органы с развитием синдрома ДВС и др. Точный диагноз может быть поставлен только в результате прижизненной или посмертной биопсии печени, которая позволяет обнаружить изменения в печеночной ткани, типичные для каждой из названных видов патологии. В этом мы убедились при разборе причин гибели трех беременных женщин, когда клиницисты считали причиной гибели осложненное течение ВГ, но морфологически был установлен острый жировой гепатоз беременных.

Лечение печеночной недостаточности является сложным и трудным, проводится в специализированном стационаре с обязательным экспресс-лабораторным обследованием в динамике. Исходы лучше, если лечение начинается в прекоме. В общий комп-

rapidlab ocr

лекс включают детоксикационные средства, глюкокортикостероиды, ингибиторы протеаз, витамины. Проводится катетеризация периферических или подключичной вен с последующим введением препаратов. С. Л. Подымова (1984) рекомендует следующее: 5% раствор глюкозы до 3 л/сут с 300 мг кокарбоксилазы, 500 мкг витамина B_{12}, 180 мг липоевой кислоты вводить внутривенно со скоростью 20–30 кап/мин. Больной обязательно проводится кортикостероидная терапия: 150 мг преднизолона вводится в вену струйно и затем по 90 мг каждые 4 ч. В состав инфузионной терапии включают L-аргинин по 25 мг каждые 8 ч или 10% раствор глутаминовой кислоты по 100–150 мл с той же частотой; при гипер- аммониемии — орницетил (орнитин) в дозе 5–25 г/сут. Показано применение эссенциале по 10 мл каждые 8 ч внутривенно и цитохрома С до 100 мг в сутки.

Для уменьшения отека мозга внутривенно капельно вводят 15% раствор маннита из расчета 1–1,5 г/кг/сут или 40 мг лазикса, обязателен учет количества выделяемой мочи. Нарушение белковообразовательной функции печени предписывает восполнять этот недостаток инфузиями альбумина: 5–10–20% раствор вводят по 100–200 мл 2–3 раза в сутки. Контролируя КОС, возможно вливание 4% раствора бикарбоната натрия в необходимых количествах: 200–400 мл.

В процессе комплексной терапии печеночной комы необходимо постоянное наблюдение за состоянием свертывания крови для адекватной коррекции: свежезамороженная плазма, контрикал или гордокс, дицинон, кальция хлорид. Помогает остановить кровотечение из желудка промывание его ледяным изотоническим раствором натрия хлорида. Как можно раньше необходимо использовать эфферентные методы терапии, в том числе гемоперфузию через взвесь живых изолированных гепатоцитов, фиксированных в различных экстракорпоральных контурах [Маргулис М. С., Ерухимов Е. А., Андрейсан Л. А., 1986].

С профилактической целью назначаются антибиотики, не оказывающие отрицательного действия на печень.

Для снятия психомоторного возбуждения применяется ГОМК по 50–120 мг/кг.

Отношение к беременности у женщин с острой печеночной недостаточностью однозначное — она должна быть прервана!

r.a.s.lab

Глава 10

«ОСТРЫЙ ЖИВОТ» В АКУШЕРСТВЕ

Термин «острый живот» объединяет большую группу заболеваний органов брюшной полости, остро возникающих и угрожающих жизни, от которых большинство больных могут быть излечены только с помощью экстренного хирургического вмешательства. Частота отдельных заболеваний упомянутой группы у беременных сходна или несколько превышает таковую вне беременности. «Острый живот» — не редкость в акушерской практике. Операции по его поводу производятся примерно у 0,2% беременных.

Чаще всего встречаются поражения органов желудочно-кишечного тракта: аппендикса (составляет до 90% случаев «острого живота» при беременности), желчного пузыря и поджелудочной железы, желудка, кишечника. Клинику «острого живота» могут обусловить гинекологические заболевания (перекрут ножки измененных и неизмененных придатков, нарушения питания миом, внутренние кровотечения и т. п.), различные осложнения беременности, родов и послеродового периода (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, угрожающий и совершившийся разрыв матки, септические осложнения), а также заболевания органов, расположенных вне брюшной полости (почки, легкие, сердце).

Многообразие причин «острого живота» делает диагностику его нелегкой даже вне беременности. Углубленный анализ причин летальности у больных рассматриваемой группы показывает, что при всех острых заболеваниях органов брюшной полости они одни и те же — поздняя обращаемость за медицинской помощью, поздняя госпитализация, диагностические ошибки [Поташов Л. В. и Фигурина Т. Д., 1993].

При беременности поздних сроков и в родах трудности в диагностике возрастают, что нередко объясняется сочетанием хирургических и акушерских проявлений заболевания. Это неминуемо

r.a.s.lab
ocr

сказывается на своевременности операции и играет решающую роль в ухудшении прогноза для матери и плода.

Летальность беременных при различных заболеваниях группы «острого живота» значительно выше, чем у небеременных, хотя статистически достоверных современных сведений об этом почти не имеется. Сравнивая данные зарубежных авторов, можно прийти к выводу, что при остром аппендиците летальность в 2,5–3 раза, а при отдельных видах кишечной непроходимости в 2–4 раза превосходит летальность у небеременных. По данным J. P. Chambon et al. (1986), материнская летальность в группе оперированных по поводу «острого живота» женщин составила 5,7%.

Помимо повышенной опасности для матери, острые заболевания органов брюшной полости неблагоприятно влияют на течение беременности, вызывая преждевременное ее прерывание, гибель плодов, смерть новорожденных. Подобные осложнения, по данным разных авторов, отмечаются у 5–7% женщин с острым аппендицитом, у 5–70% при отдельных формах кишечной непроходимости, при перитоните гибель детей достигает 90%. Причиной этих потерь является не только инфицирование плода, плаценты, матки, но и интоксикация (в том числе лекарственная), гипертермия, нарушение гомеостаза у матери.

Прогноз для матери и плода при любых острых заболеваниях органов брюшной полости существенно ухудшается с увеличением срока беременности и в родах, что связано с возрастанием диагностических трудностей и, следовательно, с задержкой операции.

Симптоматика любых заболеваний при беременности та же, что и вне ее. Симптомы, обычно типичные в начальные сроки беременности, могут стать весьма стертыми в поздние сроки и в родах. Это объясняется не только значительным изменением топографии органов брюшной полости, растяжением брюшной стенки, недоступностью для пальпации отдельных органов, оттесненных маткой. Главная причина стертости клинической картины кроется в изменениях реактивности организма женщины при беременности. Известно, что рефлекторная деятельность во многом зависит от гормонального фона, который у беременных весьма отличен от фона у небеременных. Кроме того, фон этот непостоянен и различен в разные сроки беременности, что не может не сказаться на формировании клинических проявлений заболеваний.

r.a.s.lab
OCR

В мировой литературе содержится множество сообщений о том, как больных с хирургическими заболеваниями (аппендицит, холецистит, панкреатит, кишечная непроходимость и др.) оперировали по акушерским показаниям, чаще всего из-за подозрения на отслойку нормально расположенной плаценты. Причиной подобной ошибки служило необычное напряжение матки (гипертонус) в сочетании с ее болезненностью и ухудшением общего состояния больной, появляющихся иногда в поздней стадии развития любой абдоминальной катастрофы. В ряде наблюдений сочетание хирургической и акушерской патологий имело место на самом деле.

Ведущими признаками «острого живота» у беременных являются боли, сопровождающиеся тошнотой и рвотой (последних в норме при беременности свыше 16 нед. обычно не бывает), болезненность всего живота или его отделов, защитное напряжение мышц, местное или общее вздутие живота, усиленная перистальтика кишечника, притупление перкуторного звука в отлогих местах, симптомы раздражения брюшины и т. п.

Типичное сочетание этих признаков и данных анамнеза облегчают постановку диагноза. Большое значение приобретают дополнительные методы исследования, особенно допплеровская эхография, позволяющая уточнить не только локализацию процесса, но и его характер. Все шире у женщин, преимущественно с ранними сроками беременности, применяется лапароскопия, используемая в некоторых случаях и с лечебной целью [Коркан И. И., 1992; Tarrasa H. M., Moore R. D., 1997; Cang K. H. и соавт., 1998].

При запущенности процесса практически при всех формах «острого живота» индивидуальные черты заболевания стираются, преобладающими становятся проявления перитонита, интоксикации. Как правило, к ним присоединяются уже выраженные признаки угрозы или начала прерывания беременности. В подобных случаях необходимость операции становится очевидной, но она уже носит запоздалый характер, связана со значительными техническими трудностями, что нередко и предопределяет неблагоприятный исход.

Любое заболевание группы «острого живота» следует рассматривать как прямую угрозу жизни матери и плода и предпринимать все меры для ее устранения.

Предоперационная подготовка, необходимая при многих заболеваниях, должна быть особенно полноценной и тщательной у беременных. Корригирующую инфузионную терапию следует проводить рационально, включать в нее при необходимости переливание компонентов крови и ее заменителей, введение белков, электролитов, витаминов, продолжив ее и в послеоперационном периоде.

Эндотрахеальный наркоз как обеспечивающий оптимальные условия для матери и плода в отношении оксигенации, а также минимальную травматичность операции, предпочтительно использовать и в ранние сроки беременности. Во второй половине беременности его применение должно стать обязательным. Операцию необходимо производить со вторым ассистентом, максимально бережно, через достаточный разрез.

Течение операции у беременных может быть осложненным из-за измененной топографии органов, хрупкости и повышенной кровоточивости тканей. Само вмешательство на органах брюшной полости производится типично, сходными являются показания к дренированию или тампонаде. Очередность оперативных действий при беременности является одним из самых спорных вопросов при «остром животе». Необходимость предварительного опорожнения матки чаще всего обосновывается справедливыми опасениями за судьбу ребенка, невозможностью выполнения основной операции, боязнью генерализации перитонита в послеоперационном периоде из-за наступивших родов, а также неуверенностью в исходе заболевания для матери, на который прогрессирующая беременность может оказать неблагоприятное влияние (случаи панкреатита, паралитической кишечной непроходимости).

Многие авторы считают непоказанным прерывание беременности, если даже операция производится в родах. Наступление родов после операции считается меньшим злом, чем производство кесарева сечения при инфицированной брюшной полости. Опасения развития метроэндометрита и перитонита даже при применении своевременного и массивного лечения антибиотиками широкого спектра действия являются достаточным основанием для удаления матки в тех редких случаях, когда к кесареву сечению бывают вынуждены прибегать в условиях разлитого перитонита.

При любых острых заболеваниях органов брюшной полости следует помнить о том, что при возникновении тяжелейших

radlab
ocr

ситуаций забота о безопасности женщины должна преобладать над всеми другими соображениями, в том числе и над опасениями за судьбу плода.

В данной главе поднятые вопросы будут более подробно рассмотрены применительно к отдельным заболеваниям группы «острого живота».

АКУШЕРСКИЙ ПЕРИТОНИТ

Воспаление брюшины — перитонит является наиболее опасным осложнением острых заболеваний органов брюшной полости, сопровождающимся не только местными изменениями, но и тяжелой общей реакцией организма. Мы считаем правильным различать понятия — акушерский перитонит и перитонит в акушерстве. При акушерском перитоните непосредственной причиной его возникновения является патология внутренних гениталий, в первую очередь матки после кесарева сечения, а также осложнения послеродового периода (гнойный эндомиометрит и аднексит). Под перитонитом в акушерстве следует понимать осложненное течение хирургических заболеваний (аппендицит, холецистит, панкреатит, кишечная непроходимость и др.), травматических повреждений органов брюшной полости у беременных, рожениц и родильниц.

В настоящем разделе будут рассмотрены особенности течения и лечения самой частой формы акушерского перитонита, возникшего после операции кесарева сечения. Эта тяжелейшая патология постоянно находится в центре внимания акушеров из-за возможности неблагоприятных исходов и отсутствия тенденции к снижению частоты, несмотря на все современные методы профилактики и лечения. По данным Я. П. Сольского (1990), частота перитонита после кесарева сечения колеблется в пределах 0,5—1,06%; по данным В. И. Кулакова, В. Н. Серова и соавт. (1996) — от 1,5% до 3,5%.

Относительно высокая частота этого осложнения обусловлена:

— особенностями нейро-эндокринной перестройки и гуморального и клеточного иммунитета беременных, рожениц и родильниц;

radlab

— возможными осложнениями беременности и родов;
— ростом частоты экстрагенитальной патологии;
— наличием в организме женщины очагов экстрагенитальной инфекции;
— высокой частотой инфицирования влагалища;
— увеличением частоты родоразрешений операцией кесарева сечения.

До настоящего времени не существует единой классификации перитонита. Для практического врача удобно пользоваться классификацией В. С. Маята и В. Д. Федорова, адаптированной к условиям акушерской клиники.

Классификация акушерского перитонита

I. По причине возникновения:
— послеоперационные (после операции кесарева сечения);
— перфоративные (перфорация гнойного тубоовариального образования, разрыв капсулы опухоли яичника);
— послеродовые инфекции (эндомиометрит, метротромбофлебит, гнойные воспаления придатков матки и др.);

II. По виду возбудителя:
— грамположительные кокки (стрептококки, стафилококки, анаэробные кокки — пептострептококки, пептококки);
— грамотрицательные палочки (эшерихии, клебсиелла, протей, анаэробные палочки — бактероиды);
— смешанная инфекция;

III. По распространенности:
— ограниченный;
— распространенный;

IV. По характеру экссудата:
— серозный;
— серозно-фибринозный;
— гнойный;

V. По фазам течения:
— реактивная;
— токсическая;
— терминальная.

Этиология и патогенез. В современной акушерской практике врач встречается с перитонитами, вызванными микробными ассоциациями, в которых ведущая роль принадлежит кишечной

r.a.g.lab
ACP

палочке и кокковой флоре. В последние годы обнаружена постоянно возрастающая значимость неспорообразующих анаэробных бактерий. Наиболее тяжелые формы послеродового перитонита обусловлены аэробно-анаэробными ассоциациями.

Акушерский перитонит является чрезвычайно тяжелой патологией, характеризующейся рано возникающей эндогенной интоксикацией. Не вдаваясь в подробности сложных, не до конца изученных патогенетических механизмов развития интоксикации, следует отметить, что в результате воздействия биологически активных веществ у больных возникают выраженные генерализованные сосудистые расстройства, главным образом, на уровне микроциркуляторной части сосудистого русла, неадекватность кровоснабжения органов и тканей приводит к развитию общей тканевой гипоксии, нарушению обменных процессов; образующиеся при этом продукты оказывают патологическое воздействие на центральную нервную систему, миокард и другие органы, способствуют дальнейшему угнетению обменных процессов в тканях, дальнейшему нарушению функции жизненно важных органов и систем: сердечно-сосудистой, дыхательной, гемостаза. Все это приводит к быстрому возникновению деструктивных изменений в почках, поджелудочной железе, печени, тонкой кишке.

Особое место в патогенезе перитонита занимает парез кишечника. Нарушается двигательная, секреторная, всасывательная функция. В просвете тонкой кишки скапливаются значительные объемы жидкости, содержащей большое количество белка и электролитов. Перерастяжение и ишемия стенки приводят к нарушению барьерной функции кишечника и дальнейшему усилению интоксикации.

Патологический процесс при акушерском перитоните, как и при хирургическом, отличается стадийностью (фазностью) течения.

При *реактивной фазе* компенсаторные механизмы сохранены. Нет нарушений клеточного метаболизма. Отсутствуют признаки гипоксии. Общее состояние пока еще относительно удовлетворительное. Больные несколько эйфоричны, возбуждены. Отмечается умеренный парез кишечника, перистальтика его вялая. Тахикардия несколько опережает температурную реакцию тела. В крови умеренный лейкоцитоз с небольшим сдвигом формулы влево.

rapidlab.ocr

Токсическая фаза перитонита связана с нарастающей интоксикацией. Страдает общее состояние больной: она становится вялой, меняется цвет кожных покровов, появляются рвота, икота. Нарушаются обменные процессы, изменяется электролитный баланс, развивается гипо- и диспротеинемия. Перистальтика кишечника отсутствует, живот вздут. Нарастает лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, появляется токсическая зернистость нейтрофилов.

При *терминальной фазе* все изменения имеют более глубокий характер. Преобладают симптомы поражения центральной нервной системы. Состояние больных крайне тяжелое, резкая заторможенность, адинамия. Пульс аритмичный, резкая одышка, снижение артериального давления. Полностью нарушена моторная функция кишки.

Динамика патологических процессов при перитоните чрезвычайно быстрая: от реактивной фазы до терминальной может пройти 48—72 ч.

Клиническая картина. Перитонит после кесарева сечения по клиническому течению может проявляться в 3 вариантах, в зависимости от пути распространения инфекции.

1-й вариант развития перитонита наблюдается в тех случаях, когда операция кесарева сечения была произведена на фоне имевшейся инфекции, чаще всего — хорионамнионита. Патологические симптомы появляются рано: к концу первых или в начале вторых суток. О тяжести состояния больной свидетельствует быстрое повышение температуры до 38—39° С, тахикардия 120—140 уд/мин, вздутие живота, рвота. Реактивная фаза кратковременна, выражена недостаточно, быстро переходит в токсическую. Состояние больной быстро и прогрессивно ухудшается, несмотря на проводимую консервативную терапию. Держится рвота большим количеством зеленых масс, затем появляется примесь крови. Язык сухой. Парез кишечника приобретает стойкий характер, хотя защитное напряжение мышц брюшной стенки может отсутствовать. Нарастает лейкоцитоз (свыше $18 \cdot 10^9$/л), сдвиг формулы влево, выраженная токсическая зернистость нейтрофилов. Развивается септический шок. Нарастает полиорганная недостаточность.

2-й вариант перитонита возникает в тех случаях, когда инфицирование брюшины связано с развитием эндомиометрита в

r.a.g.lab
ocr

послеоперационный период. Состояние больных после операции остается относительно удовлетворительным: температура тела в пределах 37,4–37,6° С, умеренная тахикардия (90–100 уд/мин), отсутствие болей в животе. Живот остается мягким, симптомов раздражения брюшины нет. Единственным настораживающим симптомом является рано появившийся, умеренно выраженный парез кишечника. Периодически отмечается тошнота, иногда — рвота. Проведение лечебных мероприятий дает эффект: отходят газы и каловые массы, исчезает тошнота и рвота. Больная отмечает улучшение самочувствия. В картине крови отсутствуют явные изменения: может наблюдаться незначительная анемия, умеренный лейкоцитоз или нормальное количество лейкоцитов с небольшим сдвигом формулы влево. Однако через 3–4 ч возобновляется вздутие живота, рвота становится более обильной с примесью зеленых масс, вновь происходит задержка газов. Наиболее характерным признаком данной формы перитонита является возвратность симптомов. Несмотря на интенсивную терапию, якобы дающую эффект, через 3–4 дня наступает резкое ухудшение состояния больной: реактивная фаза перитонита переходит в токсическую. Картина перитонита становится явной, но диагноз несомненно опаздывает.

3-й вариант перитонита развивается вследствие несостоятельности швов на матке. Чаще всего это бывает связано с инфицированием области швов, реже — с техническими погрешностями при наложении швов.

При нарушении техники зашивания раны выделения из матки начинают поступать в забрюшинное пространство и в брюшную полость. Симптомы перитонита появляются с первых суток послеоперационного периода. Состояние больной ухудшается с каждым часом. Беспокоят постоянные боли в нижних отделах живота или в одной из подвздошных областей, тошнота, рвота. Появляется вздутие живота. Пальпация нижних отделов его болезненна. При перкуссии живота в брюшной полости определяется экссудат. Обращает на себя внимание скудность выделений из половых путей. Быстро прогрессирует интоксикация.

В случае инфицирования тканей в области швов с последующим развитием их несостоятельности признаки неблагополучия появляются на 4–5-е сутки. Если вторичная неполноценность

r.a.g.lab

швов формируется вследствие эндометрита, то перитонеальные симптомы появляются на 7–9-е сутки. На первых этапах заболевания, пока очаг инфекции локализован, состояние и самочувствие женщины остается относительно удовлетворительным. Особых жалоб больная не предъявляет. Обращает на себя внимание повышение температуры (особенно вечерней); частота пульса обычно соответствует ей. Воспалительный инфильтрат и экссудат расположены забрюшинно, поэтому проявления со стороны брюшной полости могут быть стертыми: умеренная болезненность над лоном при отсутствии раздражения брюшины и пареза кишечника. Инволюция матки задерживается, лохии имеют примесь гноя. При прорыве гнойного содержимого в брюшную полость резко ухудшается состояние больной, клиническая картина перитонита становится явной.

Диагностика. Акушерский перитонит отличается от хирургического некоторой стертостью клинической картины. Только оценивая все симптомы в совокупности и динамике, можно правильно и, главное, своевременно установить диагноз, не ожидая ярких проявлений перитонита.

Учитывают возможные предрасполагающие факторы: длительный безводный промежуток, затяжное течение родов, многократные влагалищные исследования, наличие вагинита, особенности хода операции, степень кровопотери.

Местными проявлениями перитонита, на которые ориентируются при постановке диагноза перитонита являются: боль в животе, симптомы раздражения брюшины и, главное, упорный парез кишечника. Из общих симптомов наиболее характерны следующие: высокая лихорадка, поверхностное учащенное дыхание, рвота, вялость, беспокойство или эйфория, тахикардия, холодный пот. Следует помнить, что не все указанные клинические проявления перитонита наблюдаются у каждой женщины, что, безусловно, приводит к диагностическим трудностям. М. А. Репина и Э. Д. Хаджиева (1992, 1996) при анализе 180 наблюдений перитонита после кесарева сечения установили, что 72,9% больных при переводе в специализированное отделение имели неправильный диагноз. По мнению М. А. Репиной (1988), для ранней диагностики перитонита нужно основываться на следующей триаде симптомов: 1) гипертермия с первых дней послеоперационного

r.a.g.lab ocr

периода, 2) «синдром кровопотери», проявляющийся тахикардией с первых суток после операции и нарастающий в последующие дни, 3) прогрессирующий парез кишок, не поддающийся стимулирующей терапии.

Лабораторные методы исследования необходимы не столько для диагностических целей, сколько для контроля за динамикой течения перитонита и для возможности прогнозировать исход. Следят за изменениями клинического анализа крови: эритроциты, гемоглобин, гематокрит, лейкограмма. Производят в динамике биохимические исследования: общий белок и белковые фракции, глюкоза, креатинин, мочевина, билирубин, АлТ, АсТ, амилаза, электролиты. Определяют суточный диурез и анализ мочи. Проверяют КОС, КОД, осмолярность, коагулограмму, иммунограмму.

Дифференциальный диагноз перитонита проводится с послеоперационным парезом кишечника, эндометритом и острой кишечной непроходимостью.

Послеоперационный парез кишечника протекает при относительно удовлетворительном состоянии больной и, главное, его проявления быстро ликвидируются и не возобновляются на фоне интенсивной терапии.

Ограниченный перитонит приходится дифференцировать с эндометритом после кесарева сечения. Эндометрит является наиболее частым осложнением послеоперационного периода. Он отличается тяжелым течением, довольно трудно поддается лечению из-за участия в воспалительном процессе миометрия в области операционных швов. Общеклиническое обследование не всегда помогает провести ранний дифференциальный диагноз между перитонитом, ограниченным малым тазом, и воспалительным процессом в ране матки. Влагалищное исследование и в том, и в другом случае может выявить признаки субинволюции матки, ограниченную инфильтрацию в проекции нижнего сегмента и свободную проходимость шеечного канала. Иногда выше внутреннего зева удается пальпировать область раны и оценить ее состояние. Наиболее информативным, безопасным и простым методом диагностики в подобных случаях является трансвагинальная эхография. При эндометрите УЗИ определяет увеличение передне-заднего размера и объема матки, в некоторых случаях —

патологические включения в полости ее. Вовлечение в воспалительный процесс миометрия в области швов сопровождается появлением структур неравномерной эхоплотности, наличием мелких гематом, скоплением газа, присутствием «ниш» небольшой глубины. О полной несостоятельности швов свидетельствует выявление «ниши», доходящей до наружного контура матки, или дефект стенки, занимающий $^3/_4$ ее толщины. Трансвагинальное ультразвуковое сканирование помогает обнаружить гнойники, расположенные под пузырно-маточной складкой или между маткой и мочевым пузырем, а также за их пределами в малом тазу, прикрытые припаявшимся большим сальником. Точная диагностика этих состояний и своевременно проведенное консервативное или оперативное лечение предупреждает распространение перитонита [Стрижаков А. Н., Баев О. Р., 1999; Стрижаков А. Н., Давыдов А. И., 1994; Буянова С. Н., Щукина Н. А., Титченко Л. И. и др. 1997]. В некоторых случаях для уточнения диагноза возникает необходимость в использовании жидкостной гистерографии, с помощью которой осуществляется не только диагностика, но и некоторые лечебные действия (удаление инфицированной децидуальной оболочки и сгустков крови, осуществление лаважа).

Дифференциальный диагноз между распространенным перитонитом и острой кишечной непроходимостью, помимо клинических данных, основывается на результатах трансабдоминального ультразвукового и рентгенологического исследований.

Лечение перитонита. Установив диагноз, приступают к лечению больной, которое в обязательном порядке проводится в 3 этапа: предоперационная подготовка, оперативное вмешательство, интенсивная терапия в послеоперационный период. В оказании помощи больной участвуют акушеры, анестезиологи, реаниматологи, при необходимости привлекаются врачи других специальностей.

I. *Предоперационная подготовка* занимает 2–3 ч. За это время производят декомпрессию желудка через назогастральный зонд. Осуществляют инфузионную терапию, направленную на ликвидацию гиповолемии и метаболического ацидоза, коррекцию водного, электролитного и белкового баланса, детоксикацию организма. Вводят сердечные средства, обеспечивают оксигенацию. Внутривенно вводят антибиотики широкого спектра действия.

r.a.g.lab

Чтобы создать лучшие условия для проведения инфузионной терапии осуществляют катетеризацию подключичной вены.

II. *Операцию* проводят под общим обезболиванием: вводный наркоз, релаксанты, интубация, ИВЛ.

Брюшная полость вскрывается продольным разрезом (срединная лапаротомия), чем обеспечивается не только хороший доступ к операционному полю, но и создаются условия для ревизии всей брюшной полости, санации и дренирования ее. Сразу после вскрытия брюшной полости берется экссудат для бактериологического исследования и определения чувствительности флоры к антибиотикам.

Типичный объем операции — экстирпация матки с маточными трубами. При обнаружении гнойных образований придатков с вовлечением яичников или наличия цистаденомы яичника объем операции расширяют — удаляют пораженные яичники. Операцию следует проводить осторожно и бережно обращаясь с тканями. Особую осмотрительность следует проявлять при смещении мочевого пузыря, т. к. в этой области может наблюдаться выраженная инфильтрация тканей. При проведении операции необходимо осуществлять самый тщательный гемостаз. Влагалище не зашивают наглухо, а используют для дренирования малого таза.

Санацию брюшной полости проводят с помощью электроотсоса: сначала удаляют гнойный экссудат, затем промывают раствором фурациллина в разведении 1:5000, 0,5% раствором диоксидина или 0,05% раствором хлоргексидина биглюконата. Промывная жидкость также удаляется электроотсосом.

При выраженном парезе кишечника для его разгрузки производят назогастроинтестинальную интубацию. Зонд оставляют на 5–7 дней, ибо длительная декомпрессия кишечника способствует снижению интоксикации. Следующим этапом операции является дренирование брюшной полости. Полихлорвиниловые или силиконовые трубки диаметром 0,7–0,8 см устанавливаются в брюшной полости через 4 разреза длиной 2–2,5 см в подреберных и подвздошных областях. Правую верхнюю трубку подводят к подпеченочному пространству, левую верхнюю — к поддиафрагмальному. Из боковых флангов дренажи выводят в подвздошных областях. Одновременно толстая эластичная дренажная трубка выводится из малого таза через открытый купол влагалища. Для введения в

r.a.s.lab
ocr

брюшную полость антибиотиков используются несколько микроирригаторов. Рану брюшной стенки зашивают наглухо.

III. *Послеоперационный период* лечения перитонита является завершающим и чрезвычайно важным. Больная должна находиться в отделении реанимации под наблюдением реаниматолога и акушера.

Продолжающаяся интенсивная терапия решает следующие задачи:

— борьба с инфекцией и интоксикацией;
— восстановление моторно-эвакуаторной функции кишечника;
— коррекция патофизиологических нарушений (ликвидация гиповолемии, нормализация электролитного и кислотно-основного состава крови, обеспечение энергетических потребностей, компенсация функциональной недостаточности сердечно-сосудистой системы).

Успеха в лечении можно добиться только при комплексном подходе к решению поставленных задач. Основой такого подхода является инфузионная терапия.

В состав *инфузионной терапии* включают кровезаменители с разным механизмом действия: гемодинамические, детоксикационные, препараты для парентерального питания, регуляторы водно-солевого и кислотно-основного состояния, антигипоксанты.

В качестве средств, улучшающих центральную и периферическую гемодинамику, оптимизирующих транскапиллярный кровоток, используются декстраны (реополиглюкин, реомакродекс) и производные гидроксиэтилкрахмала (ХАЕС-стерил, волекам, стабизол). Следует помнить, что эти препараты могут снижать первичный и вторичный гемостаз. Препараты группы желатина (желатиноль, гелофузин, модежель) и раствор полиэтиленгликоля (полиоксидин) оказывают выраженный гемодилюционный эффект, тем самым улучшают микроциркуляцию крови, не снижая гемостаза. Подробнее о действии этих средств говорится в разделе «Трансфузионные среды в акушерской практике» главы 5.

В составе инфузионной терапии перитонита важное место отводится кровезаменителям с детоксикационным действием. К ним относятся препараты, созданные на основе поливинилпирролидона (гемодез, полидез, глюконеодез) и поливинилового спирта (полидез). Как все низкомолекулярные кровезаменители,

r.a.s.lab
ocr

они улучшают микроциркуляцию крови, но еще и обладают свойством образовывать комплексы токсин-молекула препарата и, благодаря своему значительному диуретическому эффекту, элиминировать их через почки. Средняя суточная доза этих препаратов 5 мл/кг/сут. С целью детоксикации можно использовать и реополиглюкин. Широким диапазоном действия, в том числе детоксикационным, обладают растворы фумарата (мафусол) и сукцината (реамберин).

Важным компонентом инфузионной терапии являются белковые препараты, в первую очередь альбумин. Альбумин поддерживает онкотическое давление крови, увеличивает энергетические ресурсы и оказывает сильное детоксикационное действие. 10% раствор альбумина вводится 3 раза в сутки по 100 мл. Из других компонентов крови находит свое применение свежезамороженная плазма. Незаменимой плазма становится в тех случаях, когда необходимо использовать ее главную ценность — наличие прокоагулянтов, антикоагулянтов и плазминогена. При инфузионной терапии перитонита плазма вводится по 2—4 дозы в сутки. К переливанию эритроцитсодержащих сред в настоящее время подходят строго, показанием к нему служат падение гемоглобина ниже 80 г/л и гематокрита — ниже 0,25 л/л.

Для коррекции водно-солевого баланса используют электролитные растворы. При перитоните организм теряет большое количество жидкости: эвакуация содержимого желудка и кишечника через зонд, рвота, экссудат в брюшную полость, расход влаги при дыхании и испарение с кожных покровов на фоне гипертермии. В таких ситуациях возможны и опасны нарушения калиевого баланса плазмы, что следует учитывать при выборе солевых растворов. В случаях нормального содержания калия применяют раствор Рингера, Рингер-ацетат, лактасол, йоностерил; при гиперкалиемии — дисоль; при гипокалиемии — ацесоль, трисоль, хлосоль, квартасоль, раствор Дарроу. При значительном недостатке калия в инфузионные жидкости в соответствии с дефицитом добавляют 4% раствор калия хлорида или калий-магний-аспарагинат.

Для устранения нетяжелых случаев метаболического ацидоза используются полиионные растворы: йоностерил, лактасол, ацесоль, трисоль, квартасоль. Нормализуют кислотно-основной баланс инфузионные антиоксиданты мафусол и реамберин. При

r.a.g.lab
ОСР

выраженном ацидозе вливают 100–200 мл 4,2% раствора натрия бикарбоната.

Для покрытия потребностей организма в азоте в составе инфузионной терапии используют растворы L-аминокислоты: аминопласмаль, аминосол, аминостерил, полиамин. В качестве основного источника энергии применяют водные растворы углеводов, главным образом, глюкозы. 10% или 20% растворы глюкозы вводятся в количестве 300–500 мл вместе с инсулином. Количество инсулина зависит от уровня сахара в крови. При нормальном уровне — на каждые 4 г вводимой глюкозы назначают 1 ЕД инсулина. При гипергликемии введение инсулина производится из расчета 1 ЕД на 2–3 г вливаемой глюкозы, при гипогликемии — на 5–8 г глюкозы. Эти цифры ориентировочны, при необходимости они могут быть уточнены для безопасности введения углеводов. Если возникает потребность, то в качестве поставщика энергии используются жировые эмульсии: липофундин, инфузолипол, интралипид.

Общее количество инфузируемых растворов составляет 3000–3500 мл в сутки. Оно зависит от объема теряемой жидкости: через почки, кожу, легкие, желудочно-кишечный тракт, брюшину. Необходимо следить за пропорциональностью вливания коллоидных и кристаллоидных растворов, количеством белковосодержащих сред. Соотношение коллоидных и кристаллоидных растворов в среднем должно составлять 1:1 или 1:2, соотношение белковых и небелковых препаратов 1:3. Избыток жидкости может быть удален с помощью 20–40 мг лазикса. Качество и количество инфузионной терапии требует постоянного контроля за АД, ЦВД, диурезом, клиническими (гемоглобин, гематокрит) и биохимическими (белок, глюкоза, креатинин, мочевина, билирубин, электролиты) показателями крови, КОС.

Важнейшей составной частью комплексного послеоперационного лечения перитонита является *антибактериальная терапия.* Ее проводят в двух направлениях: местном (брюшная полость) и общем (внутривенно и внутримышечно).

В послеоперационной палате больная должна находиться в фовлероровском положении для лучшего функционирования дренажей и проведения фракционного лаважа. Техника лаважа заключается в следующем. На 1–1,5 ч перекрывают нижние дре-

r.a.g.lab
ocr

нажи, а через верхние — при помощи систем для переливания крови в брюшную полость вливают дезинфицирующие и антибактериальные растворы, после чего еще на 1 ч перекрывают все дренажные трубки. Затем для оттока промывной жидкости и экссудата открывают нижние дренажи. В состав растворов для лаважа включают 1000 мл фурациллина в разведении 1:5000, 100 мл метронидазола, 0,5 г канамицина на 100 мл 0,25% растворе новокаина. Сеансы лаважа подобного состава повторяют 4 раза в сутки. Еще 2 раза в сутки в брюшную полость можно вводить 250–300 мл 1% раствора диоксидина. В зависимости от функционирования дренажей и состояния больной верхние дренажи удаляют на 5–6-е, нижние — на 8–9-е сутки.

Антибактериальная терапия перитонита начинается с первых дней заболевания, когда врач еще не имеет результатов бактериологических исследований. Назначая антибиотики эмпирически, необходимо исходить из полимикробной этиологии болезни. К средствам первого ряда относят сочетание линкозаминов с аминогликозидами, которое перекрывает широкий спектр грамотрицательных и грамположительных аэробов и анаэробов. Положительной стороной подобного сочетания является то, что один из антибиотиков можно вводить внутривенно. Примером такого сочетания служит: внутривенные вливания клиндамицина (линкомицина) по 600 мг 4 раза в сутки и внутримышечные инъекции гентамицина по 80 мг 2–3 раза в сутки. В качестве альтернативных средств можно использовать бета-лактамные пенициллины (аугментин, амоксиклав) самостоятельно или в сочетании с аминогликозидами (гентамицин, тобрамицин). Аугментин или амоксиклав вводится внутривенно по 1,2 г 2–3 раза в сутки, гентамицин или тобрамицин — внутримышечно также 2–3 раза в сутки. Можно воспользоваться сочетанием цефалоспоринов III–IV поколений с метронидазолом. Цефотаксим или цефобид внутривенно по 2–3 г 2 раза в сутки, цефтриксон — по 2 г 1 раз в сутки, цефепим по 1–2 г 2 раза в сутки. Метронидазол внутривенно капельно вводится каждые 8 ч по 100 мл (500 мг). Метронидазол можно сочетать с фторхинолонами (ципрофлоксацин, офлоксацин, перфлоксацин), которые вводятся внутривенно по 0,4 г каждые 12 ч. Широчайшим диапазоном действия обладает меропенем — антибиотик из группы карбапенемов. Его можно вводить 2–3 раза в сутки внутривенно капельно в тече-

ragiab ocr

ние 30 мин. Для этого 0,5—1 г препарата предварительно растворяют в воде для инъекций, а затем разводят в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы. Коррекция антибактериальной терапии производится по результатам антибиотикограммы.

Применение антибиотиков требует определенных мер профилактики кандидоза. Широко распространенные и достаточно эффективные препараты типа нистатина или леворина не могут быть использованы в первые дни послеоперационного периода из-за необходимости приема их внутрь. Поэтому приходится прибегать к внутривенному введению 25—50 мл (50—100 мг) дифлюкана (флуконазола) 1 раз в сутки, в дальнейшем, после восстановления функции желудочно-кишечного тракта перейти на таблетированные формы.

Параллельно с антибиотикотерапией необходимо проводить *иммунокоррекцию* с привлечением разных средств. Тактивин нормализует Т-систему иммунитета, стимулирует продукцию лимфокинов, альфа- и гамма-интерферона, вводится подкожно 1 раз в сутки. Тималин регулирует количество Т- и В-лимфоцитов, стимулирует клеточный иммунитет, усиливает фагоцитоз; внутримышечные инъекции препарата осуществляют 2 раза в сутки по 10 мг. Тимоген усиливает неспецифическую резистентность организма, вводится по 1 мл (100 мкг) 1 раз в сутки внутримышечно. Выраженной активностью, направленной на усиление противобактериального иммунитета, обладает отечественный препарат ронколейкин, который вводится капельно внутривенно в количестве 1—2 млн. МЕ. Можно использовать инфузии гипериммунной антистафилококковой или антиишихиозной плазмы в количестве 100—300 мл. Иммунотерапию необходимо проводить под контролем иммунограммы, согласовав все назначения со специалистом-иммунологом.

Важной частью интенсивной терапии перитонита в послеоперационный период является *восстановление моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта*. С этой целью на фоне эпидуральной анестезии продолжается начатая во время операции декомпрессия желудка и кишечника. 2—3 раза в сутки через назогастроинтенстинальный зонд производится аспирация желудочного содержимого и промывается желудок. Можно через зонд ввести энтеросорбенты: полифепам, энтеросорб, карбовит.

r.a.s.lab
ocr

Для устранения атонии желудка и кишечника можно использовать целый ряд препаратов: церукал (2 мл в/в), ацеклидин (1–2 мл 0,2% раствора п/к), галантамин (1 мл 0,1% раствора п/к), пиридостигмина бромид (5 мг в/в, в/м, п/к), убредит (0,5–1 мл в/м), прозерин (1 мл 0,05% раствор п/к). Действие антихолинэстеразных препаратов, в том числе прозерина, выражено оптимально через 36–48 ч после оперативного вмешательства.

Учитывая сложные патофизиологические изменения во многих органах и тканях, возникает необходимость в привлечении широкого диапазона лекарственных средств. *Активизации клеточного метаболизма* способствуют трентал, витамины и коферменты, актовегин, солкосерил. Трентал (пентоксифиллин) обладает широким диапазоном действия, в том числе улучшает микроциркуляцию, блокирует продукцию цитокинов, положительно влияет на трофику тканей. Трентал вводится внутривенно струйно (медленно!) или капельно по 100 мг 2–3 раза в сутки. Витамины B_1, B_6, С, фолиевая и глутаминовая кислота, кокарбоксилаза, АТФ могут применяться внутривенно или внутримышечно. Солкосерил весьма активно влияет на обмен веществ в тканях, его в количестве 5–10 мл можно добавлять в растворы электролитов и глюкозы или вводить отдельно внутривенно. Сходным действием обладает актовегин, который применяют внутривенно по 5–10 мл или 250 мл 10% и 20% раствора для инфузий.

Принимая во внимание повреждающее действие, которое оказывают на ткани протеолитические ферменты, в комплекс лечебных средств включают ингибиторы протеаз (гордокс, контрикал). Возможность назначения и дозировка препарата определяются исследованием коагулограммы. Возможно, что состояние гемостаза потребует применения гепарина или его низкомолекулярной формы — фраксипарина.

Кроме препаратов, оказывающих системное действие, больные нуждаются в средствах, поддерживающих работу сердца, функцию печени, защищающих мозг. В состав интенсивной терапии обязательно включение кардиальных средств (коргликон, строфантин, изоланид в обычных дозах). Для поддержки функции печени, в том числе детоксикационной, внутривенно вводят эссенциале по 10 мл 2 раза в сутки, сирепар по 2–3 мл 1 раз в сутки или аминостерил Гепа — инфузионный раствор со специально

radlab ocr

сбалансированным содержанием аминокислот. Для предупреждения и снижения явлений энцефалопатии используют краниоцеребральную гипотермию и ноотропные препараты, оказывающие положительное влияние на обменные процессы и кровообращение в мозге. Например, можно внутривенно вводить пирацетам по 10 мл 1—2 раза в сутки.

Включают в курс лечения седативные, обезболивающие, десенсибилизирующие средства.

Для усиления эффективности проводимой терапии в комплекс лечебных мероприятий рационально включать сеансы квантовой терапии — лазерное и ультрафиолетовое облучение крови. Эффект действия фотомодификации крови возрастает, если состав лечебных мероприятий дополнить гипербарической оксигенацией (ГБО). Все виды гнойно-септической инфекции сопровождаются кислородным голоданием организма, которое весьма успешно корригируется применением гипербарической оксигенации. Кроме того, ГБО обладает бактерицидным, бактериостатическим и антисептическим свойствами. ГБО увеличивает тканевое Po_2 в очаге поражения, что способствует усилению действия антибиотиков. Наиболее демонстративна в этом плане роль ГБО в отношении анаэробных возбудителей. Оптимальным режимом ГБО-терапии является давление 1,5—3 атм, продолжительность сеанса 45—60 мин, курс лечения — 6—7 сеансов ежедневно или через день. Фотомодификацию крови можно сочетать с эфферентными методами элиминационной терапии, к которым относятся плазмаферез, гемофильтрация, энтеросорбция. Подробно вопросы применения эфферентных методов лечения в акушерстве изложены в монографии В. И. Кулакова, В. Н. Серова, А. М. Абубакировой и Т. А. Федоровой «Интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии» (1998).

Таким образом, только своевременно начатая комплексная терапия перитонита, направленная на различные механизмы его развития, может привести к благоприятному исходу.

Профилактика. Профилактика перитонита является важной задачей акушера-гинеколога. Она должна начинаться еще до наступления беременности с лечения эндогенных очагов инфекции и продолжаться во время беременности: лечение вагинитов, санация полости рта, ЛОР-органов.

r.a.g.lab
ocr

Во время родов правильно регулировать родовую деятельность, не допускать продолжительности безводного промежутка более 12 ч, предупреждать большую кровопотерю, снижать акушерский травматизм. Следует сводить к минимуму число влагалищных исследований, перед исследованием обязательна обработка влагалища рожениц 3–4% водным раствором хлоргексидина биглюконата или пливасептом.

Оперативное вмешательство должно выполняться технически правильно. При затруднении выведения предлежащей части не производить дополнительного вертикального разреза в средней части верхнего края матки. Само извлечение ребенка производить бережно, чтобы избежать разрывов, идущих вниз по направлению шейки, так как именно в подобных ситуациях наблюдается наибольший процент инфицирования и несостоятельности швов. Фестончатые края раны на матке необходимо иссечь с помощью скальпеля для того, чтобы края разреза хорошо соприкасались. Гемостаз должен быть тщательным.

Корпоральное кесарево сечение может проводиться только по строгим показаниям! Показания к эстраперитонеальному кесареву сечению также должны быть обоснованы.

В настоящее время дискутируются вопросы техники наложения швов на рану матки (однорядный или двурядный, непрерывный или отдельные швы) и необходимости перитонизации. Мы считаем, что двурядный шов на мышцу матки должен накладываться при расширенных венах и повышенной кровоточивости. В этих случаях рациональнее прибегать и к наложению отдельных швов. В большинстве случаев лучше использовать непрерывный однорядный шов, который не нарушает кровоснабжения мышечной ткани и способствует лучшему заживлению раны. Вопрос о перитонизации раны матки за счет брюшины пузырно-маточной складки решается индивидуально. При повышенной кровоточивости, требовавшей наложения дополнительных швов и при малейшем сомнении в возможности инфицирования, перитонизация раны обязательна.

В клинике акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова используется однорядный непрерывный шов с од-

r.a.g.lab
OCR

номоментной перитонизацией той же нитью. В качестве шовного материала применяются синтетические, биологически неактивные рассасывающиеся нити: викрил, дексон, полисорб.

Специфическим методом профилактики гнойно-септических осложнений после кесарева сечения является превентивное введение антибиотиков. Выбор антибиотика определяется широтой спектра действия и, по возможности, отсутствием побочных эффектов. Роженицы, имеющие риск развития инфекционных осложнений, во время операции сразу после пересечения пуповины получают внутривенное введение антибиотика. В последующем в течение первых суток послеоперационного периода добавляют 1–2 инъекции препарата.

Б. Н. Новиков (1999) предлагает использовать аугментин (амоксициллин с клавулоновой кислотой) по следующей схеме: во время операции 1,2 г аугментина, затем еще дважды по 0,6 г с 12-часовым интервалом. Клиническая эффективность этой схемы — 93%. Э. К. Айламазян и соавт. (1999) рекомендуют применять цефалоспорин IV поколения цефепим по схеме: 1 г внутривенно во время операции и 1 г внутримышечно через 8 ч. Клиническая эффективность данной схемы — 98%. Имеет право на существование широко апробированная схема: 2 г клафорана и 100 мл метронидазола однократно после пережатия пуповины.

Для повышения эффективности превентивных мер у женщин с неподготовленными родовыми путями целесообразно в матке оставлять дренажную трубку для предупреждения задержки сгустков крови и возможного лаважа.

У женщин, склонных к тромбофилии, параллельно с профилактикой инфекционных осложнений, необходимы меры предупреждения ТЭЛА. За 2–4 ч до операции и в течение 7 дней послеоперационного периода в подкожную клетчатку живота вводят 0,3 мл (2850 МЕ) фраксипарина.

Если операция кесарева сечения производится по жизненным показаниям (угрожающий разрыв матки, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и т. д.) на фоне хорионамнионита, то она должна заканчиваться экстирпацией матки с маточными трубами.

r.a.g.lab
ocr

По литературным данным, опухоли яичника при беременности встречаются нередко — у 0,15–1,3% беременных. Гистологическая структура их разнообразна: могут быть выявлены почти все виды опухолей, но преобладают зрелые тератомы (40–50%) и эпителиальные опухоли (до 50%), нередки и ретенционные кисты (по некоторым авторам, их частота достигает 30%). Способность озлокачествляться присуща опухолям яичника и при беременности. S. N. Joshi, D. G. Limb (1985) среди 15 беременных с опухолями у одной выявили малигнизированную муцинозную кисту. У 7 женщин имелась дермоидная киста, 4 были оперированы по поводу перекрута ножки.

Мы наблюдали рак яичника у 5 беременных, причем у 2 из них он оказался метастатическим, в одном случае с перекрутом ножки. Как известно, ножку яичника составляют собственная и подвешивающая связки, мезоовар, делающие яичник подвижным. При значительном удельном весе опухоли связки удлиняются, длина ножки может достигать 15 и более сантиметров. Чрезмерная подвижность яичника может привести к перекруту ножки, в который вовлекается и маточная труба, образуя «хирургическую ножку».

Перекрут ножки опухоли яичника при беременности чаще всего связывают с какими-либо резкими движениями женщины, физическим напряжением, усиленной перистальтикой кишечника, смещением опухоли соседними органами, но он нередко наступает и в покое, во сне. Перекрут чаще всего наступает у многорожавших женщин с дряблой брюшной стенкой, особенно после 14 недель беременности, когда матка оттесняет опухоль в свободную брюшную полость, где условия для перекрута более благоприятны. Способствует перекруту и уменьшение матки после родов. Как ни удивительно, перекрут ножки может наступить и при значительных размерах опухоли. Частота данного осложнения вне и во время беременности примерно одинакова (14–15%).

Клиническая картина при перекруте ножки опухоли яичника во многом зависит от того, насколько быстро он произошел и на сколько градусов совершился. Перекрут ножки проявляется клинически только при возникновении в ней расстройств кровообра-

raslab
ocr

щения, тяжесть которых не всегда параллельна степени перекрута. Иногда при небольшом перекруте (на 90—120°) клиника заболевания оказывается выраженной; а при более значительном — скудной. При частичном перекруте ножки клинические проявления могут быть скудными и кратковременными и исчезать без лечения — иногда при смене положения тела. При перекруте на 270° сдавливаются легко сжимаемые вены, приток же крови может сохраниться. Постепенное нагнетание крови в опухоль ведет к пропитыванию ее кровью. Из-за обширных кровоизлияний по поверхности опухоль приобретает темно-багровый цвет. В брюшной полости накапливается геморрагическая жидкость. Кровопотеря может быть весьма значительной, увеличиваясь иногда при наступающем разрыве капсулы до 1,5—2 л. При полном, тем более многократном, перекруте ножки кровоток прекращается, что быстро приводит к ее некрозу, а затем и к развитию перитонита. В редких случаях опухоли способны отшнуровываться. Кровоснабжение их в таких случаях берет на себя припаявшийся сальник.

В любом сроке беременности быстрый и полный перекрут ножки яичника сопровождается яркой клинической картиной — всегда ясно, что произошла какая-то абдоминальная катастрофа. Сходно проявляется перекрут любого другого органа брюшной полости (неизмененной маточной трубы, параовариальной кисты, гидросальпинкса, жирового подвеска или части большого сальника), различить их до операции практически невозможно [Grismendi G. L. и др., 1994].

В то же время клиническая картина заболевания при перекруте ножки кистомы отличается большим разнообразием, в ней могут преобладать симптомы внутреннего кровотечения (наблюдения в родах W. Heidenreich, H. Hitzmann, 1994), перитонита (думают о деструктивных аппендиците или холецистите), острой кишечной непроходимости (подозревают странгуляционную). Острые боли в подчревной области или по всему животу, обусловленные ишемией и сдавлением нервов в органе, натяжением брюшины, могут сопровождаться симптомами шока, обмороком, тошнотой и рвотой. Кожные покровы становятся бледными, появляется холодный пот. Пульс учащается и слабеет. Приведенная картина нередко дополняется напряжением мышц брюшной

стенки, ее болезненностью, иногда настолько выраженной, что может возникнуть подозрение на прободение гастродуоденальной язвы.

В целом, диагноз острого перекрута ножки любого подвижного образования органов брюшной полости основывается на внезапном появлении болей, одновременно с ними возникающей рвоте, обследовании брюшной полости и состоянии гениталий.

При постепенном развитии перекрута клиническая картина менее выраженная. Боли нарастают постепенно, присоединяются рвота, учащение пульса, небольшое повышение температуры тела, появляются симптомы раздражения брюшины. Симптомы острой кишечной непроходимости могут возникать не только при ущемлении петли кишечника перекрученной опухолью, но и при переходе воспалительного процесса на стенку кишки [Семенова И. И., Старовойтов В. А., 1995].

При бимануальном исследовании сбоку от матки может прощупываться болезненное, иногда довольно быстро увеличивающееся в размерах образование (определяется при повторном исследовании). За счет скручивания связок и их укорочения иногда определяется смещение матки в сторону перекрута с оттеснением опухоли кверху. При больших сроках беременности опухоль удается прощупать не всегда. Иногда она начинает пальпироваться спустя какое-то время, увеличившись в размерах. Существенную помощь в установлении диагноза может оказать выяснение из анамнеза факта нахождения у женщины опухоли яичника, а также использование ультразвукового сканирования, при котором могут быть выявлены даже небольшие опухоли, прикрытые беременной маткой. Этот метод широко используется в клинике, особенно при подозрении на острый аппендицит или заболевание почек. K. H. Chang и соавт. (1998), подчеркивая высокую диагностическую ценность метода, подтвержденную у 88% женщин, указывают на возможность сохранения яичниковой ткани при выявлении кровотока в сосудах ножки (о подобной возможности у беременных сведений не имеется).

В I-ю половину беременности постановка диагноза может быть облегчена с помощью лапароскопии [Tarras H. M., Moore R. D. 1997].

Срочное чревосечение должно следовать сразу же за подтверждением диагноза. Разрез только срединный (онкологическая настороженность). Во время операции следует соблюдать большую

осторожность — может легко вскрыться капсула опухоли с попаданием инфицированного содержимого в брюшную полость. Разделение сращений нужно производить под контролем зрения и лучше острым путем. Раскручивание ножки опухоли недопустимо, так как это может грозить тромбоэмболией. Ножку опухоли пересекают между зажимами, а затем отдельно прошивают связки яичника и маточный отдел трубы. В конце операции в брюшную полость целесообразно ввести до 200–300 мл 0,25% раствора новокаина. Вопрос об оставлении ниппельного дренажа для введения антибиотиков решается индивидуально. Вопрос о кесаревом сечении, как правило, не возникает.

НАРУШЕНИЕ ПИТАНИЯ УЗЛА МИОМЫ МАТКИ

Миома матки является нередким осложнением беременности, родов и послеродового периода, встречаясь в 0,2–2,5% случаев. В то же время у женщин с миомой в 2–6% наблюдений выявляется беременность. Свыше 70% женщин с миомой и беременностью имеют возраст старше 30 лет, причем половина из них — первобеременные.

Наступление беременности возможно при любой локализации узлов. У большинства женщин миома матки не влияет на течение беременности, родов и послеродового периода и бывает выявлена случайно при эхографии. Однако возникающие у 40% женщин осложнения нередко весьма опасны для жизни матери и плода. Чаще всего они связаны с нарушениями питания опухоли, которые отмечаются у четверти беременных. В 7–10% случаев развивается некроз миомы.

Частое увеличение узлов миомы во время беременности, особенно в I триместре, объясняется не только ростом опухоли, но и отеком тканей. При этом отмечают их сдавление снаружи (особенно при низко расположенных узлах) и изнутри (растущим плодным яйцом). Кроме того, с прогрессированием беременности наблюдается смещение окружающей узлы мышечной ткани, через которую проходят сосуды, что также вызывает нарушение кровообращения, лимфооттока.

Клинические проявления нарушения кровоснабжения опухоли зависят от того, что преобладает — нарушение оттока или притока,

Paslab

и от степени нарушения питания узлов. Резкие степени нарушения питания чаще встречаются во II и III триместрах беременности и особенно в послеродовом периоде. Они приводят к частичному или полному некрозу опухоли, проявляясь возникновением резких «ишемических» болей, перитонизмом. Присоединение инфекции может вызвать гнойное расплавление опухоли с развитием перитонита, особенно опасного при разрыве ее капсулы.

При нарушениях оттока крови может произойти кровоизлияние в опухоль или ее капсулу, разрыв которой приводит к внутреннему кровотечению. Внезапные резкие боли, болезненность одного из узлов, рвота, задержка стула и газов, симптомы раздражения брюшины являются достаточным основанием для того, чтобы поставить диагноз. Иногда к клинической картине присоединяются симптомы внутреннего кровотечения, острой кишечной непроходимости. Сходную картину болезни вызывает перекрут ножки подбрюшинного узла [Семенова И. И., Старовойтов В. А., 1995; Mickel J. и соавт. 1995]. Боли в животе у беременных с миомой матки наблюдаются не только при некрозе узла. Они возникают при сдавлении окружающих тканей атипично расположенным узлом, при раздражении прилегающего к подбрюшинному узлу участка париетальной брюшины, при перерастяжении покрывающей узел брюшины. В некоторых случаях растяжения наступает разрыв проходящих в капсуле кровеносных сосудов с внезапным внутренним кровотечением [Renuka T. и др. 1998].

Методы ультразвукового сканирования облегчают выявление трудно прощупываемых узлов, уточняют их состояние, способствуют правильной оценке ситуации.

Нарушения питания узла миомы, сопровождающиеся болями, всегда сочетаются со снижением кровенаполнения матки, что, в свою очередь, приводит к повышению ее возбудимости и сократительной активности. Весьма полезным представляется профилактическое применение у беременных с узлами любой локализации спазмолитических (но-шпа, папаверин, баралгин) и токолитических (партусистен, гинипрал, ритодрин) средств, улучшающих кровообращение.

Боли при нарушениях питания узла нередко бывают несильными и ликвидируются при соответствующем лечении (покой, спазмолитики, болеутоляющие и т. п.).

r.a.s.lab
OCR

Общий **принцип ведения** беременных с миомой матки, учитывая, что среди них преобладают первобеременные старшего возраста, заключается в максимально возможном консерватизме, стремлении отложить хирургическое решение вопроса до времени, когда плод станет жизнеспособным. В более ранние сроки операцию надо производить по весьма строгим показаниям, всегда помня, что данная беременность может оказаться последней. В плановом порядке оперируют женщин со значительными размерами узлов и быстрым их ростом, с узлами, которые могут быть причиной привычного невынашивания. Некроз опухоли и ее инфицирование, разрыв капсулы, перекрут ножки подбрюшинного узла, ущемление в малом тазу служат показанием к *срочной операции*. Показанием к операции являются также продолжительные, не поддающиеся купированию боли, так как в основе их также лежит некроз и развитие его осложнений — дело времени.

Объем операции у беременных различен: от энуклеации отдельных узлов миомы до экстирпации матки. Следует стремиться к наиболее щадящей операции, но при этом необходимо четко представлять и связанные с ней опасности, в частности, значительную частоту прерывания беременности в послеоперационном периоде. У беременных не следует стараться удалить максимальное количество узлов, надо ограничиваться удалением поверхностно лежащих, тех, изменения которых и послужили поводом к операции. Профилактика прерывания беременности состоит не только в бережном проведении операции (стараться не выводить матку в рану, не применять излишних усилий, проводить тщательный гемостаз), но и в интенсивной терапии, направленной на сохранение беременности. Эти женщины в дальнейшем нуждаются в тщательном ведении на всех этапах беременности, родов и послеродового периода. Следует помнить о возможности у них разрыва матки.

Оставление при щадящих операциях инфицированных тканей капсулы с тромбированными сосудами грозит возникновением тромбоэмболии и септических осложнений, что особенно часто бывает при сочетании кесарева сечения с энуклеацией узлов миомы.

В настоящее время одновременно с производством кесарева сечения допустимо удалять узлы, имеющие ножку; при необходимости энуклеации множественных и глубоко расположенных

r.a.e.lab

узлов следует производить надвлагалищную ампутацию матки, по возможности сохраняя часть эндометрия.

В последние годы появились работы о лапароскопической энуклеации миоматозных узлов. Harris W. J. (1992), наблюдавший разрыв матки при беременности 34 нед. после подобной операции, полагает, что лапароскопическая миомэктомия не должна производиться у женщин, планирующих деторождение.

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

Острый аппендицит является самым частым из хирургических заболеваний органов брюшной полости, составляя при беременности около 90% всех случаев «острого живота». Среди женщин, больных аппендицитом, встречается до 3–3,5% беременных. Заболеваемость острым аппендицитом у беременных несколько выше, чем у остальных женщин. Распределение частоты заболевания по срокам беременности неравномерно. Свыше 60% заболеваний приходится на I половину беременности, причем большинство из них на I триместр. В последующем частота аппендицита остается примерно равной, снижаясь к концу беременности. Аппендицит в родах встречается редко.

Предложено немало классификаций острого аппендицита. У беременных чаще всего различают простую (катаральную) и деструктивные (флегмонозную, гангренозную и перфоративную) формы заболевания. Все эти формы являются стадиями развития единого процесса. Для их возникновения при прогрессирующем течении заболевания вне беременности необходимо определенное время: для катарального аппендицита — 6–12 час, для флегмонозного — 12–24 час, для гангренозного — 24–48 час, позднее может наступить и перфорация отростка [Савельев В. С., Савчук Б. Д., 1986]. У беременных процесс в целом протекает так же.

Результаты лечения аппендицита существенно ухудшаются по мере отдаления операции от начала приступа. Например, летальность среди оперированных позднее 48 час от начала заболевания в 7 раз выше, чем среди оперированных до 6 час.

По имеющимся данным, 20–24% беременных с острым аппендицитом поступают в больницу спустя 48 час от начала заболевания, что выше соответствующих показателей вне беременности.

rapidlab OCR

Поэтому неудивительно (по нашим данным), что у беременных, особенно в поздние сроки, гангренозный аппендицит встречается в 5–6 раз, а перфоративный в 4–5 раз чаще, чем у небеременных.

Летальность при остром аппендиците в нашей стране не превышает 0,3% [Савельев В. С., Савчук Б. Д., 1986]. У беременных она в 6–10 раз выше [Ротков И. Л., 1988]. За рубежом летальность среди беременных с острым аппендицитом достигает 2,5–3%. Нарастая со сроком беременности, она в последнем триместре в 4 раза превышает летальность в ранние сроки. При перфоративном аппендиците летальность среди беременных возрастает в 10–30 раз. А. Н. Стрижаков и соавт. (1999) указывают, что среди оперированных с подозрением на аппендицит беременных в 14% выявлена перфорация червеобразного отростка. Среди больных с подтвержденным диагнозом перфоративный аппендицит выявлен в 25–45% наблюдений. Эти данные указывают на явное неблагополучие с выявлением и лечением острого аппендицита у беременных, что подтверждается показателями материнской смертности. По данным тех же авторов, материнская смертность, отсутствующая при неосложненном аппендиците, достигает 16,7% при перфорации и перитоните.

Потеря детей при остром аппендиците у матери во многом зависит от тяжести ее заболевания и составляет в среднем 5–7%. При неосложненном аппендиците перинатальные потери составляют 2–17%, при перфоративном — 20–50% [Стрижаков А. Н. и соавт. 1999]. При деструктивном аппендиците у матери перинатальная смертность в 11–12 раз выше, чем при простом. Во II половине беременности потери детей в 5 раз выше, чем в I половине. Особенно опасно развитие перитонита, при котором погибает большинство (90%) детей.

Очевидно, что у беременных роль ранней диагностики острого аппендицита особенно велика, ибо от нее в конечном счете зависит прогноз для матери и плода.

Диагностика острого аппендицита у беременных основывается на тех же симптомах, что и вне беременности. Характерными признаками являются внезапность заболевания, возникновение болей сначала в эпигастрии, затем смещение их в правую подвздошную область, учащение пульса, появление рвоты, локальной

rapidlab
.ocr

болезненности при пальпации правой подвздошной области, повышение температуры тела. В дальнейшем присоединяются симптомы раздражения брюшины, защитное напряжение мышц и другие аппендикулярные симптомы.

Чрезвычайное разнообразие клинической картины острого аппендицита еще более усугубляется у беременных. То, что обычно принято считать классической картиной заболевания, при беременности чаще всего является свидетельством запущенности процесса.

Клинические проявления аппендицита во многом зависят от патологоанатомических изменений в отростке, а также от его расположения в брюшной полости. До тех пор, пока воспалительный процесс ограничивается самим отростком, не переходя на брюшину, проявления заболевания не зависят от его локализации и выражаются в изменениях самочувствия больной, пульса, температуры, появлении болей в эпигастральной области и рефлекторной рвоты, нарастании лейкоцитоза. При переходе воспаления на брюшину, сначала висцеральную, а потом и париетальную локализация отростка оказывает существенное влияние на клинику болезни, создавая трудности в дифференциальной диагностике. В этой фазе заболевания имеется болезненность в правой подвздошной области или выше, вплоть до подреберья, в зависимости от степени смещения слепой кишки и отростка маткой. Симптомы раздражения брюшины и защитное напряжение мышц брюшной стенки у беременных нередко отсутствуют или слабо выражены. При запаянности отростка старыми сращениями (у $^2/_3$ беременных в анамнезе имеются приступы аппендицита), при атипичной локализации (например, ретроцекальной) или при перемещении его за матку воспалительный процесс может долго не переходить на париетальную брюшину. В этих случаях все симптомы могут быть стертыми и появляться поздно — уже при генерализации инфекции в брюшной полости. Развитие перитонита происходит легче в поздние сроки беременности, при которых условия для ограничения процесса ухудшаются. Беременность изменяет реактивность организма, поэтому о тяжести заболевания могут свидетельствовать не столько местные, сколько общие его проявления (нарастание частоты пульса, значительное повышение температуры тела, учащение рвоты, нарастание лейкоцитоза и сдвига лей-

paslab
ocr

коцитарной формулы влево). Нередко обращают на себя внимание вздутие живота, затруднение дыхания, выраженная одышка.

Диагностика острого аппендицита в начальные сроки беременности мало отличается от диагностики у небеременных, но и она бывает затрудненной: обилие жалоб у женщин в эти сроки приводит к тому, что им нередко не уделяют должного внимания. Поэтому тошноту и рвоту при аппендиците иногда приписывают токсикозу, боли в животе — угрожающему аборту, перерастяжению брюшины, круглых связок и даже так называемому «псевдоаппендикулярному синдрому» [Савельев В. С. и Савчук Б. Д., 1986]. Под последним понимают периодически возникающие приступы острых болей преимущественно в нижних отделах живота, сопровождающиеся небольшими болезненностью и лейкоцитозом (без нейтрофильного сдвига и при нормальной температуре тела). Женщины с подобной клиникой должны быть госпитализированы для дообследования и наблюдения в динамике.

Существенно влияет на диагностику то обстоятельство, что при беременности ряд диагностических признаков аппендицита может быть использован только с оговорками. Это касается нередко встречающихся у беременных запоров, тошноты, рвоты, обычного физиологического лейкоцитоза. Поэтому большое значение придается не столько самому лейкоцитозу, сколько его динамике и лейкограмме. У беременных при остром аппендиците регенеративный сдвиг нейтрофилов иногда выявляется раньше, чем возрастает количество лейкоцитов. Диагностическая ценность анализов крови возрастает при сопоставлении их с частотой пульса. Частота пульса выше 100 уд в мин в сочетании с лейкоцитозом выше $12{,}0 \cdot 10^9$/л—$14{,}0 \cdot 10^9$/л даже на фоне нормальной температуры тела может свидетельствовать о деструктивном аппендиците. Исключительно важно производить повторные исследования крови, которые позволяют судить о динамике процесса.

Следует особенно подчеркнуть, что симптомы раздражения брюшины при остром аппендиците в поздние сроки беременности встречаются не столько реже, сколько позднее, чем у небеременных, нередко уже при перитоните. Из этого необходимо сделать вывод, что при беременности для подтверждения диагноза острого аппендицита не следует дожидаться появления перитоннальных симптомов. Изучение нами симптомокомплексов,

r.a.s.lab
ocr

послуживших основанием к операции у 206 беременных, показало, что по начальным проявлениям острого аппендицита оперируют лишь 28,3% женщин: в I половину беременности 41,4%, а в поздние сроки — 14,5% больных. Выжидание «полноты» клинической картины может быть весьма опасным, особенно во II половине беременности: при появлении симптомов раздражения брюшины перфоративный аппендицит был выявлен у каждой 6-й женщины, при появлении защитного напряжения мышц — у каждой 3-й.

К запоздалости хирургического лечения у беременных приводит не только выжидание «полноты» клинической картины заболевания. Аппендицит в своем развитии претерпевает несколько фаз, и каждая из них проявляется весьма своеобразно. По нашим данным, в «эпигастральной» фазе аппендицит нередко принимают за пищевое отравление, гастрит, рвоту беременных, холецистит и даже преэклампсию. Нередко только миграция болей облегчает диагностику.

Следует учитывать также, что в зависимости от локализации отростка воспалительный процесс в брюшной полости может приводить к прямому или токсическому поражению других органов, что проявляется клинической картиной пиелонефрита, выкидыша, преждевременных родов, реже — кишечной непроходимости, преждевременной отслойки плаценты и т. п.

О возможности сочетания аппендицита с проявлением других заболеваний всегда надо помнить, чтобы не полагать, например, что если у больной с подозрением на аппендицит появляются признаки пиелонефрита или начавшегося аборта, то это исключает возможность острого аппендицита.

Таким образом, дифференциальная диагностика острого аппендицита при беременности поздних сроков может сопровождаться значительными трудностями. Вопросы дифференциальной диагностики хорошо освещены в руководствах по хирургии, поэтому напомним только, что при симптомах заболеваний мочевыделительной системы надо помнить о возможности ретроцекального аппендицита и проверять соответствующие симптомы, производить при необходимости урологическое обследование, включая хромоцистоскопию и катетеризацию мочеточника, а также УЗИ почек и мочевыводящих путей. Если и после этого обследования

ragiab ocr

подозрение на аппендицит сохраняется, больную следует оперировать. Присоединение явлений угрожающего или начавшегося прерывания беременности, являющегося закономерным следствием прогрессирования воспалительного процесса в брюшной полости, может существенно затруднять диагностику острого аппендицита. В родах симптомы аппендицита могут стихнуть, отойти на задний план, и только в послеродовой период выявляются грозные признаки разлитого перитонита.

При обследовании больной следует обращать внимание на вторичность появления схваток, несоответствие болевой реакции характеру сокращений матки, на длительность болей, трактуемых как родовые, но не сопровождающихся соответствующими изменениями шейки матки. Весьма подозрительно сочетание схваткообразных и постоянных болей в животе, преимущественно в нижних отделах или в правой его половине, наличие там даже небольшой болезненности.

При сохраняющемся подозрении на острый аппендицит должно настораживать любое необычное или недостаточно объяснимое присоединение новой симптоматики. Многократная рвота, не характерная для беременности поздних сроков, лейкоцитоз выше $12{,}0 \cdot 10^9$/л со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, тахикардия, повышение температуры тела, иногда озноб, нетипичные зоны болей и болезненности, появление болезненности и гипертонуса матки, болей при смещении ее в любую сторону, а также влагалищных сводов, боли при движении правого бедра и т. п. чаще всего являются признаками генерализации процесса. Выжидание классической картины острого аппендицита опасно вообще, тем более оно опасно у беременных.

В поздние сроки беременности многократно описаны и наблюдались нами случаи чрезвычайно быстрого развития процесса с возникновением перфорации отростка за считанные часы. Вероятно, этому способствует склонность беременных к сосудистым спазмам и тромбозам. Повышенная летальность у беременных диктует необходимость проведения операции даже при легко протекающих, затухающих приступах острого аппендицита, так как предугадать дальнейшее развитие процесса невозможно. В любом случае риск операции для матери и плода несравненно меньше, чем развитие осложненных форм аппендицита.

В последние годы для диагностики острого аппендицита стали применять дополнительные методы обследования (УЗИ, инфракрасную термометрию, лапароскопию, изредка — рентгенологический). Все эти методы являются достоянием хорошо оснащенных клиник и не нашли еще должного распространения.

Особого внимания заслуживает УЗИ, эффективность которого весьма высока и которое позволяет исключить другую акушерско-хирургическую патологию (угрожающий выкидыш, отслойку плаценты, перекрут ножки опухоли яичника, холецистит, панкреатит, кишечную непроходимость и т. п.). Разработана методика дозированной компрессии линейным датчиком в правом нижнем квадранте живота. Обнадеживающие результаты дает трансвагинальное сканирование, допплеровское исследование кровотока аппендикса.

По данным А. Н. Стрижакова и соавт. (1998), достоверными эхографическими признаками острого аппендицита у беременных следует считать повышение контрастности структур, увеличение диаметра и утолщение стенки отростка; отсутствие перистальтической активности аппендикса; ригидность червеобразного отростка при дозированной компрессии.

Косвенными признаками являются выявление пареза кишечника, преимущественно в правой подвздошной области, утолщение купола слепой кишки и конечного отдела тонкой, выпота в правой подвздошной ямке и полости таза, воспалительного инфильтрата.

В поздние сроки беременности и при атипично протекающем аппендиците, подозрении на кишечную непроходимость иногда прибегают к рентгенологическому исследованию, при котором также описано несколько достоверных для острого аппендицита признаков.

Много работ посвящено лапароскопии, весьма эффективной в экстренной хирургии [Кулик Я. Г. и др., 1996]. В акушерстве лапароскопия является оптимальным методом диагностики скрыто протекающих форм аппендицита только в I половине беременности и в послеродовом периоде. Наличие отдельных сообщений об успешном применении лапароскопии и даже лапароскопической аппендэктомии в поздние сроки беременности не убеждает в целесообразности ее применения в эти сроки. Даже вне беременно-

r.a.g.lab
ocr

сти серьезные осложнения встречаются у 2% больных, тем более она опасна у беременных, оказываясь в поздние сроки неэффективной.

Вопросы дооперационной подготовки, техники операции, послеоперационного ведения разработаны хирургами достаточно подробно. *При лечении беременных следует пользоваться общепринятыми рекомендациями*, уточнив лишь некоторые детали. Представляется, что эндотрахеальный наркоз с ИВЛ должен вытеснить местную анестезию и в ранние сроки беременности стать обязательным, так как только эндотрахеальный наркоз способен обеспечить достаточную оксигенацию матери и страдающего плода, а также минимальную травматичность операции.

В первой половине беременности чаще всего вполне достаточен разрез Волковича–Дьяконова, во второй половине пользуются его модификациями с учетом срока беременности (чем он больше, тем разрез производят выше) и места наибольшей болезненности. К срединному разрезу следует прибегать в редких случаях сочетания острого аппендицита и акушерской патологии, требующей немедленного родоразрешения (предлежание плаценты, ее отслойка и т. п.), а также при разлитом перитоните с целью создания условий для удаления матки, санации брюшной полости и установления дренажей для инфузий или перфузий антибиотиков в послеоперационный период. Введение дренажей и тампонов производят по тем же показаниям, что и вне беременности.

А. Н. Стрижаков и соавт. 1998 считают оптимальным методом аппендэктомии в I половине беременности лапароскопический. Операция производится под эндотрахеальным наркозом. Во II половине беременности и в первые 5 дней послеродового периода, а также «при перфорации или деструктивном аппендиците» авторы предпочитают нижнюю срединную лапаротомию.

Следует подчеркнуть, что наличие перитонита, тампонов в брюшной полости, технических трудностей при проведении операции не приводит к неизбежному прерыванию беременности: у 4 женщин в нашей клинике при подобном сочетании беременность удалось сохранить, хотя 3 из них оперированы во второй половине беременности.

Вопрос об отношении к беременности во время операции по поводу аппендицита до настоящего времени остается спорным.

medlab
ecp

В отечественной и зарубежной литературе содержится большое количество самых противоречивых мнений: от рекомендаций оставлять матку неприкосновенной при любом аппендиците и любом сроке беременности до требования производить кесарево сечение во всех случаях, начиная с 28 или 32 нед. беременности, не говоря уже о родах. Ряд авторов в интересах плода рекомендуют производить кесарево сечение при разлитом перитоните.

Мы разделяем мнение хирургов В. С. Савельева и Б. Д. Савчука (1986): максимальная активность в отношении перитонита, максимальный консерватизм по отношению к беременности. В руководстве по неотложной хирургии органов брюшной полости эти авторы останавливаются на ведении редких, но весьма опасных случаев сочетания острого аппендицита и родов, рекомендуя следующую тактику:

а) при клинической картине катарального и флегмонозного аппендицита следует способствовать быстрому родоразрешению, затем произвести аппендэктомию;

б) при клинической картине гангренозного или перфоративного аппендицита на фоне нормально протекающих родов необходимо купировать сократительную деятельность матки, произвести аппендэктомию, затем стимулировать родовую деятельность;

в) при любой форме острого аппендицита в условиях патологических родов следует производить одномоментно кесарево сечение и аппендэктомию.

Рекомендаций по сохранению или удалению матки при кесаревом сечении и аппендэктомии в условиях разлитого перитонита авторами не дается.

И. Л. Ротков (1988) полагает, что при перитоните удаление матки может резко ухудшить прогноз больной, и считает, что при перитоните было бы более рационально сначала произвести внебрюшинное кесарево сечение, а затем аппендэктомию. Заметим, что при данной методике кесарева сечения невозможен последующий должный осмотр органов брюшной полости, полноценная санация и дренирование брюшной полости. К тому же эта операция технически непроста и не получила достаточного распространения.

Учитывая данные литературы и опыт, накопленный в клинике акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского государствен-

Padlab

ного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова, мы пришли к убеждению, что никакая форма аппендицита, в том числе и осложненная перитонитом, не является основанием для прерывания беременности любого срока.

Аппендицит в родах — это, по сути, роды, спровоцированные как правило тяжелым воспалительным процессом в брюшной полости. Его и надо лечить в первую очередь. Клиническая картина заболевания не позволяет достоверно судить о характере изменений в червеобразном отростке, тем более, когда это касается беременных. Всякое промедление с операцией может вызвать генерализацию процесса и ухудшить прогноз, как для матери, так и для плода. Сами роды и особенно значительное уменьшение размеров матки могут в послеродовом периоде вызвать значительные изменения топографических отношений органов брюшной полости и привести к генерализации воспалительного процесса. Операция в этих условиях будет носить запоздалый характер и сопровождаться серьезными трудностями. Поэтому мы считаем, что при любом сроке беременности и в родах хирургическое лечение должно следовать сразу же за установлением диагноза острого аппендицита. Исключением являются редчайшие случаи поздней постановки диагноза, когда женщина находится в конце периода раскрытия или уже в периоде изгнания. В таких случаях остается только бережно завершить роды, а затем прибегнуть к чревосечению.

Опасения относительно генерализации воспалительного процесса после спонтанных родов (а именно они являются одним из основных доводов в пользу кесарева сечения при выявленном аппендиците) у уже оперированных женщин представляются преувеличенными. Ни у одной из более чем 40 женщин, родивших вскоре после аппендэктомии, не отмечено утяжеления общего состояния или каких-либо осложнений в брюшной полости, связанных с родами.

К кесареву сечению перед аппендэктомией следует прибегать лишь в исключительно редких случаях сочетания острого аппендицита и тяжелой акушерской патологии: при кровотечениях в связи с предлежанием или преждевременной отслойкой плаценты, при угрожающем разрыве матки. Необходимость в кесаревом сечении может возникнуть и в тех редких случаях, когда величина

r.a.g.lab
OCR

матки может явиться препятствием к ревизии брюшной полости и выполнению основной операции.

Следует подчеркнуть, что кесарево сечение отнюдь не безопасная операция. Летальность при ней в нашей стране составляет в среднем 0,2%, т. е. почти такая же, как при аппендиците. Особенно опасно кесарево сечение, производимое в условиях текущей инфекции. Частота перитонита после кесарева сечения достигает 0,7—5%, а по зарубежным данным, даже 7—8%. В структуре материнской летальности на долю сепсиса, развившегося вследствие перитонита, приходится 36,4% [Серов В. Н., Маркин С. А., Жаров Е. В., 1986]. Летальность при перитоните достигает почти 33%.

В связи с высокой опасностью возникновения грозных септических осложнений кесарево сечение, производимое в условиях разлитого перитонита, следует заканчивать удалением матки. Широкое дренирование брюшной полости в подобных случаях целесообразно дополнять кольпотомией.

Ведение беременных в послеоперационном периоде, профилактика и терапия осложнений острого аппендицита должны проводиться по принятым в хирургии правилам с учетом ряда особенностей, изложенных ниже в заключительном разделе главы.

Несмотря на предпринимаемые меры, риск для плодов и новорожденных при остром аппендиците у матери остается высоким. Среди наблюдавшихся в клинике больных [Старовойтов В. А., 1991] преждевременное прерывание беременности в ближайшие после операции часы и дни наступило у 7,5% женщин. Общая потеря плодов и новорожденных составила 3,9%. Из 8 недоношенных детей погибло 2 (с массой 1150 г и 1230 г). Невынашивание беременности при операциях во второй половине беременности встретилось в 11 раз чаще, чем при операциях, проведенных в первой половине беременности, при деструктивном аппендиците в 11 раз чаще, чем при простом.

Наблюдение за беременными, не заканчивается выпиской их из стационара после аппендэктомии с прогрессирующей беременностью. Все женщины должны быть включены в группу риска по угрозе невынашивания, внутриутробному инфицированию плода и подлежать соответствующему наблюдению и лечению.

radlab
ocr

Среди острых заболеваний органов брюшной полости на долю острого холецистита приходится 18–20%. По частоте возникновения он уступает только острому аппендициту [Поташов Л. В. и др., 1999].

Классификация острого холецистита (по В. С. Савельеву и Е. Г. Яблокову):

Неосложненный (калькулезный, бескаменный)	Осложненный
Катаральный	Околопузырным инфильтратом
Флегмонозный	Околопузырным абсцессом
Гангренозный	Прободением пузыря
	Перитонитом
	Механической желтухой
	Холангитом
	Наружным или внутренним желчным свищем
	Острым панкреатитом

Акушеры должны придерживаться классификации, используемой в хирургической практике, так как в зависимости от формы холецистита и его осложнений меняются клинические симптомы и тактика врача относительно выбора метода лечения — консервативного или хирургического.

Наиболее частыми осложнениями острого холецистита являются механическая желтуха и холангит, развитие которых обусловлено переходом воспаления с желчного пузыря на внепеченочные желчные протоки или наличием в желчных протоках камней. По данным В. С. Савельева и Е. Г. Яблокова (1986), осложненные формы острого холецистита встречаются в 15–20% случаев. Среди хронических воспалительных заболеваний желчевыводящих путей, как отмечает Е. Т. Михайленко и соавт. (1990), в 35,1% был выявлен хронический неосложненный рецидивирующий холецистит.

Этиология и патогенез. Острым холециститом или обострением хронического процесса чаще болеют женщины с нарушением обмена веществ, нередко данная патология проявляется в связи с беременностью. Последнее обусловлено гиперхолестеринемией,

r.a.g.lab
ОСР

присущей беременным. Существенную роль в развитии холецистита играет инфекция. Способствуют развитию заболевания нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта, которые могут рефлекторно влиять на функцию желчного пузыря. Образование камней в желчном пузыре и развитие в последующем желчнокаменной болезни патогенетически связаны с холециститом, по существу, эти процессы неотделимы друг от друга. В. П. Зиневич (1990) отмечает, что у 76–90% больных острым холециститом в основе лежит желчнокаменная болезнь. Развитию холецистита способствуют и другие причины: гипертензия в желчных путях, обусловленная нарушением замыкательной функции сфинктера Одди, морфологические изменения в виде стриктуры терминального отдела общего желчного протока, снижение иммунологических факторов, нарушение реологических свойств крови, изменение свертывающей системы крови в сторону гиперкоагуляции и др.

Клиническая картина острого холецистита может быть различной в зависимости от стадии процесса, степени вовлечения внепеченочных желчных протоков, поджелудочной железы, печени.

Заболеванию предшествует погрешность в диете (жирная, острая пища). В. П. Зиневич (1990) считает, что пусковым механизмом возникновения острого холецистита в 100% случаев является пищевой фактор.

Острый холецистит проявляется резкими (реже тупыми) болями в правом подреберье с иррадиацией под правую лопатку, в плечо. Появляется тошнота. Присоединившаяся рвота не приносит облегчения. Общее состояние больной сначала остается удовлетворительным. При катаральной форме холецистита интоксикация отсутствует, температура тела остается нормальной или держится на субфебрильных цифрах. Иногда появляются боли в нижних отделах живота, связанные с периодическим напряжением матки.

По мере прогрессирования воспалительного процесса состояние больной ухудшается, нарастает интоксикация, появляются ознобы, температура тела повышается до 38° С. Появляются и нарастают симптомы раздражения брюшины. Наличие камней в печеночных и в общем желчном протоках приводит к нарушению функции гепатоцитов, возникновению холангита и механической желтухи. Состояние больной становится тяжелым. Болевой синд-

ragtab ocr

ром нарастает. Матка реагирует периодическими нерегулярными схватками, не приводящими к структурным изменениям шейки.

При осложненном холецистите в случае развития холангита клиническая картина меняется: нарастает желтушное окрашивание склер, усиливаются ознобы, температура тела принимает гектический характер, увеличиваются в размерах печень и селезенка. Резко изменяются все показатели лабораторных исследований: увеличивается лейкоцитоз со сдвигом нейтрофильной формулы влево, возрастает гипербилирубинемия, повышается активность ферментов-маркеров холестаза и АлТ. При вовлечении в процесс поджелудочной железы растет активность амилазы.

Диагностика острого холецистита при беременности, как и диагностика других острых заболеваний органов брюшной полости, связана с известными трудностями, которые обусловлены не только изменением топографоанатомических взаимоотношений, но и иной реакцией беременных на воспалительный процесс. Возникающие на фоне заболевания угроза выкидышей или родов еще более затрудняют диагностику. Все диагностические мероприятия должны проводить совместно хирург и акушер.

Диагностика острого холецистита основывается на данных анамнеза, особенностях течения заболевания, результатах клинического и лабораторного обследования.

Анамнестическими данными, указывающими на возможность холецистита, могут быть указания на подобные приступы в прошлом и на нарушение диеты перед настоящим заболеванием. Характерными клиническими признаками заболевания являются боли в правом подреберье, имеющие типичную иррадиацию под лопатку и в плечо, сопровождающиеся тошнотой и рвотой. Общее состояние больной в зависимости от формы холецистита может быть разным: от удовлетворительного до тяжелого. Температурная реакция, явления интоксикации, желтушное окрашивание кожных покровов и слизистых могут отсутствовать, но могут и присутствовать с разной степенью выраженности.

При объективном обследовании, помимо пальпаторно определяемой болезненности в правом подреберье, можно обнаружить ряд характерных симптомов: симптом Ортнера — появление болезненности при легком поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге, симптом Мюсси — болезненность при

P.a.s.lab
ОСР

надавливании над ключицей в точке между ножками правой грудинно-ключично-сосцевидной мышцы, где проходит диафрагмальный нерв, симптом Боаса — болезненность при надавливании пальцем справа от VIII—X грудных позвонков, симптом Кера — боль на вдохе при пальпации правого подреберья и др.

Симптомы раздражения брюшины отсутствуют или определяются в области правого подреберья. Иногда удается пальпировать увеличенные печень и селезенку. Живот остается мягким. Прослушивается активная равномерная перистальтика кишечника. Матка безболезненная во всех отделах, тонус ее может быть несколько повышен. Сердцебиение плода не страдает, при тяжелой интоксикации могут появиться признаки внутриутробной гипоксии.

Обязательными лабораторными исследованиями являются: клинические анализы крови и мочи с обязательным определением уробилина и желчных пигментов, биохимический анализ крови с определением билирубина, холестерина, креатинина, глюкозы, трансфераз (АлТ, АсТ), электролитов и др. Все исследования должны проводиться в динамике. Результаты анализов следует оценивать с учетом их особенностей, связанных с беременностью [Шехтман М. М., 1987]. Например, у здоровых беременных женщин может наблюдаться умеренно выраженный нейтрофильный лейкоцитоз. Повышение его при динамическом наблюдении, появление и увеличение сдвига нейтрофильной формулы влево, прогрессирующее снижение числа лимфоцитов свидетельствуют о наличии и усугублении тяжести воспалительного процесса. При биохимическом исследовании крови выявляется небольшое или умеренное повышение уровня билирубина, нередко — холестерина, как правило, — активности АлТ, но цифры ее обычно не превышают 3—5 ммоль/(ч. л.) При осложненном холецистите нарастает гипербилирубинемия до 50—200 ммоль/л, заметно повышается активность ферментов — маркеров холестаза (ЩФ, ГГТП, 5-НУК), может возрастать гиперхолестеринемия. Возможно дальнейшее увеличение активности АлТ. При вовлечении в воспалительный процесс поджелудочной железы резко повышается в крови и в моче активность амилазы.

Помогает диагностике холецистита широко применяемое ультразвуковое исследование, безвредное для матери и плода и даю-

r.a.e.lab
ocr

щее возможность выявить воспалительные изменения в желчном пузыре, определить наличие и локализацию желчных камней. Кроме того, УЗИ дает возможность исключить или подтвердить такую акушерскую патологию, как преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, что чрезвычайно важно для дифференциальной диагностики этих состояний. В послеродовой период могут быть использованы и другие методы обследования: холецистография, эндоскопия.

Дифференциальную диагностику холецистита у беременных женщин проводят с острым аппендицитом, обострением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, острым пиелонефритом, приступом мочекаменной болезни, вирусным гепатитом (при наличии желтухи). В некоторых случаях острый холецистит приходится дифференцировать от акушерской патологии — преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

Тактика ведения беременной или родильницы с острым холециститом должна быть предметом для совместного обсуждения акушером и хирургом.

Экстренное хирургическое вмешательство производится чрезвычайно редко. Показаниями к нему служат:

- острый холецистит с признаками разлитого перитонита;
- острый холецистит, осложненный холангитом, тяжелой формой острого панкреатита, механической желтухой, деструктивными изменениями стенки желчного пузыря;
- прогрессирование воспалительного процесса, несмотря на проводимую терапию.

Остальным больным показана консервативная терапия, которую проводит хирург вместе с акушером. В первые 24–48 ч больной назначается голод и проводится инфузионная терапия, включающая детоксикационные растворы (гемодез, реополиглюкин), электролиты (раствор Рингера, лактосол), 10% раствор глюкозы с инсулином (1 ЕД инсулина на 4 г сухого вещества глюкозы). В состав инфузионной терапии можно включить 150–200 мл 0,25% раствора новокаина. Общее количество жидкости зависит от особенностей клинического течения заболевания и в среднем равняется 1500–2000 мл. Обязателен контроль диуреза. 3–4 раза в сутки внутривенно вводят спазмолитики: 2 мл 2% раствора но-шпы,

ragtab ocr

1 мл 0,2% раствора платифиллина, 5 мл баралгина или 2 мл 2% раствора папаверина. При отсутствии гипотонии можно использовать нитроглицерин, который оказывает спазмолитическое действие на сфинктеры билиопанкреатической системы.

При выраженном болевом синдроме можно использовать промедол, 2% раствор которого вводят по 1—2 мл. Обезболивание с помощью морфия или омнопона противопоказано, так как эти средства приводят к спазму сфинктера печеночно-поджелудочной ампулы (сфинктер Одди).

При выборе средств для антибактериальной терапии нужно учитывать и ожидаемый эффект, и безопасность их для внутриутробного плода. Этим требованиям более всего удовлетворяют цефалоспорины (цепорин, кефзол, цефобид и др.).

В комплекс лечебных средств обязательно включают антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, тавегил и др.).

В случае неэффективности консервативной терапии вопрос об операции должен быть решен в первые трое суток. Операция на желчном пузыре производится по общим для хирургии правилам.

Тактика в отношении беременности избирается индивидуально. Обычно родоразрешение проводят через естественные родовые пути. Кесарево сечение проводится только по акушерским показаниям. У рожениц с патологией желчевыводящих путей чаще наблюдается несвоевременное излитие околоплодных вод, слабость родовой деятельности, гипоксия плода, кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах. Зная это, акушер должен своевременно принимать превентивные меры.

Профилактика острого или обострения хронического холецистита у беременных сводится к диетотерапии. Женщины, планирующие беременность и страдающие хроническим холециститом, должны пройти тщательное обследование и при необходимости — лечение.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Среди острых заболеваний органов брюшной полости панкреатит занимает 3-е место после острого аппендицита и острого холецистита [Савельев В. С. и др., 1983; Зиневич В. П., 1990]. В последние годы его частота возросла и составляет 13,3% от всех

r.a.s.lab
ocr

острых заболеваний органов брюшной полости [Поташов Л. В., Фигурина Т. Д., 1997]. По отношению к родам частота панкреатита колеблется от 1:2880 до 1:11 464. Острый панкреатит представляет серьезную угрозу не только для здоровья, но и для жизни женщины. По разным источникам, от панкреатита умирают от 6% до 33% заболевших. Материнская летальность еще выше. Высока и перинатальная смертность, она составляет 380‰.

Острый панкреатит у беременных представляет большую проблему для акушеров и хирургов. Многообразие клинических и морфологических признаков панкреатита еще более увеличивается за счет беременности. Существует большое количество классификаций панкреатитов. Наибольшее признание в нашей стране получила клинико-морфологическая классификация, предложенная В. С. Савельевым, В. Н. Буяновым и Ю. В. Огневым (1983).

Классификация панкреатита (по В. С. Савельеву, В. Н. Буянову, Ю. В. Огневу, 1983):

I. Клинико-анатомические формы:
- — отечный панкреатит (абортивный панкреонекроз);
- — жировой панкреонекроз;
- — геморрагический панкреонекроз.

II. Распространенность процесса:
- — локальный (очаговый);
- — субтотальный;
- — тотальный.

III. Течение заболевания:
- — абортивное;
- — прогрессирующее.

IV. Периоды болезни:
- — гемодинамические нарушения и панкреатогенный шок;
- — функциональная недостаточность паренхиматозных органов;
- — дегенеративные гнойные осложнения.

По классификации А. Н. Бакулева и В. В. Виноградова различают: 1) острый отек поджелудочной железы, 2) панкреонекроз, 3) гнойный панкреатит.

Этиология и патогенез. Острый панкреатит следует относить к полиэтиологическим заболеваниям. Согласно концепции В. С. Савельева и соавт. (1983), его рассматривают как жировой (липазный) и геморрагический (протеазный) панкреонекробиоз, как асептическое воспаление с последующим развитием некроза и

ridero.ru

присоединением вторичной инфекции. Причины возникновения острого панкреатита можно разделить на три группы.

1) Механические причины, вызывающие нарушения оттока панкреатического сока по протокам поджелудочной железы, вследствие чего возникает протоковая гипертензия, особенно в тех случаях, где имеется общий желчный и главный панкреатический проток. В ответ на это возникает спазм сфинктера Одди и наступает билиарно-панкреатический или дуоденально-панкреатический рефлюкс. Обычно это обусловлено дискинезией замыкательных сфинктеров, холедохолитиазом, воспалительными процессами (папиллит), новообразованиями.

2) Нейрогуморальные причины: стрессовая ситуация, «гормональные» панкреатиты у беременных, связанные с повышением у них стероидогенеза, и др.

3) Токсико-аллергические причины: инфекция, иммунобиологические нарушения, влияние ядовитых веществ и лекарственных препаратов.

Клиника. Заболевание начинается с острых болей, иррадиирующих в левое подреберье или носящих опоясывающий характер. Начало болей обычно связано с приемом жирной и острой пищи. Появляется постоянная тошнота. Частая рвота не приносит облегчения больной. Интенсивность болевого синдрома обусловлена тяжестью течения заболевания, в зависимости от степени выраженности интоксикации меняется общее состояние больной. При легкой степени — отмечается бледность кожных покровов, умеренная тахикардия. При средней степени — появляется сухость кожных покровов, тахикардия нарастает и не соответствует температуре тела, кожа лица гиперемирована, наблюдается умеренная одышка, олигурия. Для интоксикации тяжелой степени характерны цианоз, повышенная влажность кожи, выраженная одышка, сухой язык, пульс чаще 120 уд/мин, гипотензия, олигурия, может возникать синдром ДВС крови и острая печеночная недостаточность. Интоксикация и наличие в брюшной полости воспалительного процесса нередко приводит к угрозе прерывания беременности и появлению, связанных с нею, симптомов.

Диагностика острого панкреатита основывается на особенностях клинического течения заболевания, данных объективного обследования, результатах лабораторных и аппаратных исследований.

ragtab
ocr

Ведущими клиническими признаками заболевания являются резкие боли опоясывающего характера, рвота и быстро нарастающая интоксикация. При пальпации живота отмечается зона болезненности в надчревной области в проекции поджелудочной железы (симптом Керте), а также в левом реберно-позвоночном углу (симптом Мэйо–Робсона). Живот умеренно вздут, главным образом по ходу поперечной ободочной кишки. Ригидность мышц брюшной стенки у беременной женщины обычно отсутствует. Отмечается задержка отхождения газов.

Лабораторные исследования имеют большое значение для своевременной и точной диагностики панкреатита и его форм. Необходимые анализы должны проводиться в динамике. По мере прогрессирования процесса и развития гнойных осложнений нарастает лейкоцитоз и сдвиг формулы влево, появляется токсическая зернистость нейтрофилов, увеличивается лейкоцитарный индекс интоксикации.

Наибольшее диагностическое значение имеет определение активности α-амилазы в крови и в моче. Уже в первые часы заболевания активность α-амилазы увеличивается в 1,5–2 раза по сравнению с исходными цифрами и превышает нормальный уровень (нормальные величины α-амилазы по Каравею в сыворотке крови — 12–32 мг/сч мл, в моче — до 120 мг/сч мл. С 3-х суток заболевания при жировом панкреонекрозе активность α-амилазы нарастает в 3–5 раз, а при геморрагическом — в 6–9 раз. Суммарную амилолитическую активность мочи определяют методом Вольгемута (нормальный уровень ниже 64 ед.), однако в отношении панкреатической α-амилазы этот метод недостаточно информативен, имеет значение появление в сыворотке крови тканевых ферментов поджелудочной железы эластазы и трансамидиназы, которые отсутствуют у здоровых людей. При всех формах панкреатита активность этих ферментов высока. Однако для практических врачей ведущим биохимическим тестом остается определение α-амилазы.

При остром панкреатите обычно наблюдается изменение концентрации глюкозы в крови. Развитие гипергликемии свидетельствует о тяжести заболевания. Большое прогностическое значение придают определению содержания кальция в крови: его длительное снижение свидетельствует о прогрессировании заболевания.

r.a.e.lab

Помогает диагностике острого панкреатита ультразвуковое исследование, но диагностические возможности этого метода ограничиваются сроками беременности: в III триместре матка препятствует осмотру поджелудочной железы. Проводя УЗИ, необходимо тщательно осмотреть матку, плаценту, плод, чтобы уточнить локализацию плаценты и исключить или подтвердить ее отслойку. УЗИ помогает обнаружить изменения в желчном пузыре и почках.

Дифференциальную диагностику острого панкреатита проводят с акушерской патологией (тяжелые формы гестоза, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты), острым холециститом и аппендицитом, острым пиелонефритом и мочекаменной болезнью.

Лечение. Ведущую роль в определении стратегии и тактики ведения больной острым панкреатитом играет хирург. В подавляющем большинстве случаев больные нуждаются в интенсивной консервативной терапии, которая должна начинаться как можно раньше и проводиться комплексно. Проводится оно по следующим направлениям:

— *ликвидация интоксикации;*
— профилактика и лечение инфекции;
— обезболивание;
— подавление секреции поджелудочной железы.

Для снижения интоксикации, поддержки кровоснабжения органов и тканей проводят комплексную инфузионную терапию, включающую реополиглюкин, гемодез, полидез, желатиноль, солевые растворы, альбумин, растворы гидроксиэтилкрахмала и глюкозы. Выбор и количество инфузионных средств определяется индивидуально под контролем пульса, АД, ЦВД, ЭКГ, уровня гемоглобина, гематокрита, амилазы, мочевины, креатинина, глюкозы, электролитов, КОС, КОД, диуреза. Рекомендуется раннее использование экстракорпоральных методов детоксикации (плазмаферез, гемофильтрация, энтеросорбция) и фотомодификации крови. Эффективность лечения повышают сеансы ГБО.

Для профилактики гнойных осложнений назначают антибиотики (ампициллин, ампиокс, цефалоспорины).

Болевой синдром можно снять назначением анальгетиков и спазмолитиков: 1—2 мл 2% раствора промедола, 5 мл баралгина,

raslab ocr

2 мл но-шпы, 2 мл 2% раствора папаверина гидрохлорида. Их действие можно усилить, добавляя антигистаминные средства: 1 мл 1% раствора димедрола, 2 мл 2,5% раствора пипольфена. В состав инфузионной терапии можно включить 100 мл 0,25% раствора новокаина, который не только оказывает обезболивающее действие, но и обладает способностью угнетать внешнюю секрецию поджелудочной железы. Применение морфия и омнопона противопоказано из-за возможного спазма сфинктера Одди. Хороший эффект оказывает эпидуральная анестезия.

Для снижения секреции поджелудочной железы проводят следующие мероприятия. В течение недели рекомендуют не принимать никакой пищи. Мало того, в первые дни каждые 4–6 ч с помощью зонда необходимо эвакуировать желудочное содержимое и вводить антациды (альмагель) или теплые щелочные растворы (натрия бикарбонат, минеральные воды). Для снятия дискенезии протоков поджелудочной железы добавляют инъекции церукала в количестве 2 мл (10 мг) каждые 8–12 ч. С целью подавления секреции поджелудочной железы применяют ингибиторы протеина: тразилол, контрикал, гордокс, пантрипин. Дозы антипротеазных препаратов определяются течением заболевания, динамикой ферментограммы крови. При легкой форме острого панкреатита контрикал вводят по 20 000 ЕД, гордокс — по 100 000–200 000 ЕД через 12 ч. При средней и тяжелой формах заболевания дозы увеличивают: контрикал вводят по 80 000–160 000 ЕД, гордокс по 150 000–600 000 ЕД каждые 12 ч. Однако необходимо отметить, что существует мнение о неэффективности антиферментных препаратов при панкреатите [Бокарев И. Н., Смоленский В. С., 1995].

Назначение витаминов, коферментов и антиоксидантов весьма желательно.

Если интенсивная консервативная терапия не приводит к успеху, то показания к операции формулирует хирург. Показаниями к хирургическому методу лечения являются гнойно-деструктивные формы панкреатита, нарастающий перитонит, холецистопанкреатит с деструкцией желчного пузыря.

Вопрос об отношении к беременности решается индивидуально. В острой фазе заболевания прерывание беременности возможно только по строгим акушерским показаниям. Кесарево

сечение в таких случаях производят экстраперитонеальным способом. Если выявляются сочетанные показания для акушерской операции и для операции по поводу панкреатита, то сначала производят кесарево сечение, экстирпацию матки с маточными трубами, и затем — необходимый объем хирургического вмешательства. Однако у большинства женщин беременность прогрессирует (даже после хирургической операции), и роды совершаются через естественные родовые пути, хотя исходы для плодов нельзя признать благоприятными. Перинатальная смертность почти в 20 раз превышает средние показатели. Интоксикация, инфекция, медикаментозная агрессия приводит к большим перинатальным потерям, поэтому мы считаем, что до 12 нед. беременности существуют показания для ее прерывания; во II и III триместрах при угрозе самопроизвольного выкидыша или преждевременных родов нецелесообразно проводить терапию, направленную на ее сохранение. При сроке 36–37 нед. для предупреждения осложненного течения родового акта, необходимо начинать подготовку организма беременной к родам.

Профилактика острого панкреатита должна начинаться еще до беременности с выявления и лечения всех женщин с патологией желчного пузыря и поджелудочной железы. Во время беременности женщина должна соблюдать соответствующую диету.

ОСТРАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ КИШЕЧНИКА

Острая непроходимость кишечника (ОНК) является одним из самых грозных и частых заболеваний органов брюшной полости. Эта патология составляет до 10% случаев «острого живота» и занимает до 3,5% коек хирургических стационаров; летальность при ней достигает 10–15%. На исход заболевания решающее влияние оказывают сроки поступления больных в стационар и продолжительность времени, прошедшего от начала заболевания до операции. При поступлении до 6 час от начала заболевания погибает 6–9% больных, из поступивших на 2-е сутки — почти половина [Стручков В. И., Луцевич Э. В., 1986]. При операциях в первые 3 часа от начала заболевания летальность составляет менее 5% (при этом и операции проводятся большей частью щадящие). В половине случаев причиной смерти является перитонит [Горбашко А. И.,

ra.s.lab
ССР

1990]. В Санкт-Петербурге летальность при ОНК среди оперированных достигает 7–25%. У 65% погибших имела место поздняя госпитализация [Поташов Л. В., Фигурина Т. Д., 1998].

По литературным данным, ОНК при беременности встречается чаще, чем вне ее. По сборной статистике 70-х годов, по срокам беременности все заболевшие женщины распределялись следующим образом: в I триместре — 15,5%, во II — 21,1%, в III — 52,9%, в родах — 2,3% и в послеродовой период — 8,2% больных. Беременных с ОНК редко оперируют в первые часы заболевания. Почти у половины женщин хирургическое вмешательство производится позднее 36 часов от появления начальных признаков заболевания, поэтому летальность от ОНК у беременных значительно выше, чем у небеременных, нарастая со сроком беременности, что объясняется возрастающими диагностическими трудностями и связанной с ними задержкой операции. Потери плодов-новорожденных при ОНК выше, чем при любом другом заболевании группы «острого живота», достигая 5–75% и даже 100% (при наиболее тяжелых формах кишечной непроходимости). Среди наблюдавшихся нами [Айламазян Э. К., Семенова И. И., Старовойтов В. А., 1995] 32 беременных с ОНК погибли 3 женщины (9,4%), общие потери плодов-новорожденных составили 28% (после кесарева сечения — 15%).

Кишечная непроходимость представляет собой комплекс патологических состояний, при которых нарушается проходимость кишечника. Наиболее распространенным является разделение всех видов кишечной непроходимости на 2 группы — механическую и динамическую (соответственно 88% и 12%). Частота их при беременности и вне ее примерно одинакова.

Динамическая непроходимость у беременных приобретает особое значение; некоторые зарубежные авторы даже выделяют 2 варианта ОНК: ОНК при беременности и ОНК беременных. Причиной последней является встречающееся только у беременных полное или почти полное снижение тонуса дистального отдела толстой кишки, вследствие этого становится возможным сдавление его в месте перехода в малый таз головкой плода или маткой, даже сократившейся после родов. Подобную атонию кишечника объясняют гиперпродукцией гестагенов, что имеет экспериментальное подтверждение. Необычному сдавлению ректосигмального отдела

кишки часто предшествуют упорные запоры. Характерной особенностью «непроходимости беременных» является сочетание ее с выраженным парезом и расширением мочеточников, нередко сопровождающимися пиелонефритом. Мы наблюдали двух женщин с подобной формой ОНК.

Клинические проявления этого варианта непроходимости развиваются постепенно, начинаясь с задержки стула и газов, растяжения толстой кишки, которое впоследствии распространяется на тонкую. Затем присоединяется «каловая» рвота, нарастают явления перитонита. Прерывание беременности на ранней стадии развития непроходимости может способствовать излечению женщины консервативными мерами. В случаях, при которых хирургическое вмешательство неизбежно, беременность следует прерывать, иначе лечение может оказаться безуспешным.

При беременности пользуются общепринятым разделением *механической непроходимости* на обтурационную, странгуляционную и смешанную. Некоторые авторы выделяют еще «сосудистую» непроходимость (инфаркт кишечника), единичные описания которой встречаются и при беременности.

Среди наблюдавшихся нами беременных с ОНК 22 женщины в прошлом перенесли чревосечение, у 3 непроходимость развилась на фоне аномалии развития кишечника, у 3 в связи с наличием злокачественной опухоли (у 2 — кишечника, у 1 — яичника IV стадии). В 1 случае опухоль яичника вовлекла в перекрут сигмовидную кишку. Заворот кишечника наблюдался у 4 больных, еще у 4 — сложное узлообразование. 1 больная погибла в начале операции при наличии тромбоза мезентериальных сосудов, приведшего к некрозу всей тонкой кишки. К моменту операции срок беременности составлял 21—26 недель — у 4 больных, 28—35 недель — у 13 и 36—40 недель — у 15 женщин.

Клиническая картина ОНК отличается большим разнообразием, что связано с зависимостью ее проявлений от уровня непроходимости, отсутствия или наличия сдавления сосудов и нервов брыжейки, их степени и разновидности, от времени, прошедшего с начала заболевания, а также от срока беременности.

Чем выше непроходимость, тем тяжелее она протекает, тем чаще возникает рвота и тяжелее проявляется обезвоживание, зато

r.a.s.lab
ССР

менее выраженным будет вздутие живота, могут отходить стул и газы (опорожняются нижние отделы кишечника).

Сдавливание сосудов брыжейки, приводящие к острому нарушению трофики кишки (при завороте, узлообразовании, внутреннем ущемлении, реже и в меньшей степени — при инвагинации и спаечной непроходимости), вызывает в короткие сроки ее некроз с последующим прободением. При преобладании сдавления вен некроз кишки развивается быстрее (за 1—2 часа), отмечаются острейшие боли из-за нарастающего отека и имбибиции кишки кровью. Часты явления шока (смерть может наступить очень быстро).

При нарушениях в брыжейке притока и оттока крови клиника ОНК тоже бурная, но чаще преобладают явления быстро прогрессирующего перитонита, связанного с ранней проницаемостью кишечной стенки, иногда и ее перфорацией.

В начальный период развития ОНК (длится 2—12 часов) больные жалуются на внезапно развившиеся боли в животе, его вздутие, связанное с задержкой газов и стула, рвоту. Боли имеют схваткообразный характер (их появление совпадает с усилением кишечных шумов), но могут быть и постоянными, приступообразно усиливающимися (при странгуляции).

Во второй фазе заболевания (длится 12—36 часов) преобладают гемодинамические расстройства. Из-за ослабления сокращений кишечника боли уменьшаются и меняют характер: становятся постоянными, отмечается асимметрия живота, его значительное вздутие. Рвота становится частой, обильной. Рентгенологически определяются горизонтальные уровни в кишечнике. Проявляются признаки нарушения деятельности паренхиматозных органов, нарастают нарушения водно-солевого обмена (дегидратация, гипохлоремия, гипонатриемия, гипокалиемия, сдвиг КОС), развивается дис- и гипопротеинемия, увеличивается содержание остаточного азота, креатинина.

В поздний период болезни («период исхода») состояние больных крайне тяжелое, почти безнадежное. Выражены явления перитонита, которым заканчиваются все виды непроходимости, «каловая» рвота. Весьма характерна высокая температура тела при наличии резких расстройств гемодинамики. При выслушивании вздутого живота — «мертвая тишина».

Установлению **диагноза** во многом может помочь подробно собранный анамнез (перенесенные брюшнополостные операции, ранения, воспалительные процессы).

На разных этапах развития болезни диагностике помогают выявления асимметрии живота, волн перистальтики, прощупывание одной или несколько вздутых петель кишечника, каких-либо образований, обнаружения «шума плеска», феномена падающей капли, расширение и напряжение стенки пустой прямой кишки и т. п. Рентгенологическая диагностика ОНК широко распространена, причем может использоваться с введением бария через рот или с помощью клизмы. Уточнению диагноза может способствовать УЗИ. В последние годы иногда прибегают к лапароскопии. Описание ее применения у беременных мы не встретили, но повышенная опасность лапароскопии при ОНК при беременности очевидна.

Трудности диагностики ОНК резко возрастают при беременности, особенно поздних сроков, и в родах. Изменения топографических взаимоотношений в брюшной полости иногда не позволяют проявиться некоторым симптомам, например асимметрии живота, видимой перистальтики кишок. Боли даже при странгуляции не всегда носят выраженный характер, не имеют четкой локализации. Другие симптомы тоже могут быть стертыми. Характерными являются ранняя многократная рвота, тахикардия и снижение АД.

Условия диагностики ОНК в послеродовом периоде улучшаются, а прогноз может быть худшим: нередко только после родов в поздней фазе развития диагностируется ОНК, развившаяся в конце беременности и спровоцировавшая роды.

Из-за наличия нередких при ОНК явлений шока с резкими нарушениями гемодинамики беременных с этим заболеванием иногда оперируют по акушерским показаниям (преждевременная отслойка плаценты, разрыв матки), как это имело место у 3 наблюдавшихся нами женщин. Затрудняет диагностику и почти неизбежное при механической непроходимости наступление маточных сокращений. Боли в верхних отделах живота в сочетании с многократной рвотой, шоком иногда приводили к ложной диагностике панкреонекроза. Лабораторные методы исследования, наблюдение в динамике помогают распознать заболевание. В случаях, когда возникает сомнение, больных следует оперировать.

r.a.s.lab
ocr

Лечение. Трудности диагностики при беременности связаны и с тем, что в начальный период заболевания невозможно различить механическую и динамическую ее формы. Лечение же при них разное — хирургическое при механической и консервативное при динамической непроходимости. Поэтому в первые часы заболевания нельзя прибегать к хирургическому лечению, не испробовав консервативное. Консервативные методы при механической непроходимости имеют не только диагностическое, но и выраженное лечебное действие, делая ненужной операцию у трети больных.

Консервативное лечение начинают с введения атропина сульфата (1 мл 0,1% раствора подкожно). Через 40—60 мин ставят сифонную клизму. Применение усиливающих перистальтику средств до выяснения характера непроходимости считается непоказанным. Одновременно следует производить эвакуацию желудочно-кишечного содержимого, наладить инфузионную терапию. Безуспешность консервативных мер в течение 1,5—2 час служит основанием для операции.

Если при поступлении в стационар диагноз острой механической непроходимости ясен, если имеются выраженные явления интоксикации, обезвоживания, признаки перитонита, консервативное лечение непроходимости бессмысленно и даже вредно из-за потери драгоценного времени и возможной травматизации кишечника.

Тщательность дооперационной подготовки, своевременность и полноценность реанимационных мероприятий во время и после операции оказывают очень большое влияние на исход заболевания для матери и плода-новорожденного.

Среди оперированных в клинике женщин у 9 беременных была произведена резекция кишечника (в одном случае удалено 2 метра тонкой и сигмовидная кишка, больная выжила). У остальных женщин удалось ограничиться разделением сращений, устранением заворота, удалением опухоли яичника, паллиативными операциями при раке.

При спаечной НК нам представляется целесообразным в начале операции сначала устранить причину непроходимости, чтобы не усугублять тяжесть структурных изменений кишки, затем при жизнеспособном плоде произвести кесарево сечение, а уж

Paslab
ocr

потом — детальную ревизию брюшной полости, оценку жизнеспособности кишки, ее декомпрессию.

Особенно подчеркиваем важность тщательной перитонизации, выделенной из сращений части кишечника, осторожной оценки возможности ее сохранения, чтобы избежать вынужденной в ряде случаев релапаротомии, связанной со смертельным риском (в подобных случаях погибает почти треть больных). Среди наблюдавшихся в клинике больных у 3 на 7—10-й день после операции была произведена релапаротомия по поводу рецидива ОНК, 2 женщинам пришлось резецировать кишечник.

Ход хирургических вмешательств прекрасно изложен в соответствующих руководствах, в вопросах же акушерской тактики до сих пор остается много неясного.

Рекомендации авторов относительно сохранения беременности при операциях по поводу ОНК разноречивы. При рассмотрении их создается впечатление, подкрепленное собственным опытом, что прерывание беременности безусловно показано лишь в случаях динамической кишечной непроходимости, обусловленной самой беременностью. В таких клинических ситуациях одно хирургическое лечение ОНК оказывается неэффективным.

По нашему опыту, сохранение беременности при ОНК бывает целесообразным лишь в относительно малые ее сроки. В поздние сроки большие размеры матки, как правило, препятствуют полноценной ревизии брюшной полости и ходу основной операции. К тому же следует учитывать интересы плода, всегда страдающего при данном заболевании. Поэтому мы считаем, что при жизнеспособном плоде операцию следует начинать с кесарева сечения. При вынужденном в условиях перитонита кесаревом сечении вслед за опорожнением матки должно следовать ее удаление. Интересы спасения жизни женщины при этом тяжелейшем осложнении должны преобладать над всеми другими соображениями.

В клинике кесарево сечение было произведено у 20 женщин, страдающих ОНК. В связи с перитонитом у 2 из них была удалена матка. Высокий процент кесарева сечения вполне объясним: у 28 из 32 женщин срок беременности превышал 28 недель.

У 10 женщин беременность пытались сохранить, но у 4 из них в ближайшие после операции дни наступили преждевременные роды. Резко недоношенные дети погибли, причем один антенатально.

r.a.s.lab
ocr

При механической кишечной непроходимости в ближайшие после операции дни нередко наступает прерывание беременности (иногда родовые схватки бывают прямым продолжением схваток, начавшихся еще до операции). При угрозе прерывания применение средств, сохраняющих беременность, может оказаться опасным, так как большинство из них понижают тонус кишечника и его моторику, что может ухудшить послеоперационное течение.

Из 32 женщин с ОНК в клинике погибли 3: две в начале операции (больные с узлообразованием и тромбозом мезентериальных сосудов) вместе с плодами. Одна больная умерла вскоре после операции от случайной причины — разрыва аневризмы сосуда головного мозга. Таким образом, материнская смертность среди оперированных по поводу ОНК женщин составила 9,4% (редуцированная — 6,2%).

Из 20 детей, извлеченных при кесаревом сечении, было двое мертворожденных, один ребенок погиб на 5-й день жизни. Общая потеря плодов и новорожденных при ОНК у матери составила 28%. По нашим данным, кесарево сечение при ОНК в поздние сроки беременности существенно повышает шансы плода на выживание.

Сочетание ОНК и беременности не является редкостью, и частота их будет возрастать: по данным хирургов [О. Н. Макаров, 1993], частота КН с 1930 г. выросла более, чем в 27 раз. Учитывая это, всегда следует сохранять бдительность при появлении у беременных болей в животе, повторной рвоты, особенно если они возникают у женщин, перенесших в прошлом чревосечение. При этом следует помнить, что при любой катастрофе в брюшной полости закономерно повышается возбудимость матки, могут появляться нерегулярные и даже регулярные схватки.

При подозрении на ОНК следует быстро использовать весь комплекс диагностических возможностей и не откладывать решение вопроса об операции больше, чем на 2–3 часа.

ПЕРФОРАЦИЯ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Перфорация гастродуоденальных язв встречается у 2–2,5% больных с острыми заболеваниями органов брюшной полости и отличается высокой опасностью для жизни заболевших. Летальность

ocr

при их хирургическом лечении в крупных учреждениях снизилась в последние годы до 1,2–1,6% [Комаров Б. Д., 1986]. Зарубежные авторы приводят более высокие цифры летальности — до 10–11% при прободении язв двенадцатиперстной кишки и около 40% при прободении язв желудка. При выполнении операции в первые 12 часов летальность составляет 11%, в более поздние сроки — в 4 раза чаще [Baumer F., 1987]. Прогноз при прободных язвах лучше у лиц молодого возраста. Прободение двенадцатиперстной кишки отмечено в 10 раз чаще, чем язв желудка [Апанасенко Б. Г., 1990]. При гастродуоденальных кровотечениях общая летальность составляет 12%, среди оперированных больных — 16% [Поташов Л. В. и соавт., 1999]. Ежегодно от осложнений язвенной болезни (ЯБ) в стране погибает около 6000 человек [Пальцев А. И., 1998].

Осложненная ЯБ при беременности встречается очень редко. Это объясняется не столько редкостью сочетания язвенной болезни с беременностью, сколько благотворным влиянием последней на течение заболевания у большинства женщин. Ремиссия ЯБ встречается у 80–85% беременных [Василенко В. Х. и соавт., 1987; Шехтман М. М. и Бурдули Г. М., 1997].

Ремиссию болезни объясняют снижением выработки соляной кислоты, оптимизацией кровообращения и гипотонией органов, гормональными влияниями, снижением частоты спастических состояний, а также улучшением условий пищевого режима беременной.

В I триместре, к концу беременности и особенно в послеродовом периоде течение язвенной болезни обостряется. В это время встречается подавляющее большинство осложнений: у половины женщин в первые 3 мес. после родов, у 75% — в первое полугодие. Осложненные длительные роды, родовые травмы, кровопотери, стрессовые ситуации, выпадение гормонального влияния плаценты, ведущие к снижению защитных сил организма, могут способствовать обострению течения язвенной болезни и привести к развитию грозных осложнений: желудочно-кишечным кровотечениям, прободению язв. Нельзя исключить связь заболеваний с токсикозами беременных, особенно ранним (у трети больных язвенной болезнью отмечается рвота беременных) [Полощенкова Л. А., 1987]. Как и вне беременности, среди осложнений язвенной болезни у беременных преобладают внутренние кровотече-

Paşlab
OCR

ния, прободения встречаются чаще при язве двенадцатиперстной кишки.

Эти осложнения хотя и редки, но чрезвычайно опасны. Материнская смертность при них достигает 16%, а перинатальная — 10% [Dordelmann P., 1983]. М. М. Шехтман и Г. М. Бурдули приводят данные J. Durdst, J. Klieger, у которых от перфорации язвы погибли 12 из 17 беременных, причем при жизни правильный диагноз был установлен лишь у 3 женщин.

По данным В. В. Чуба и О. И. Остапенко (1987), из 78 наблюдавшихся ими беременных с ЯБ обострение процесса было выявлено у 12, причем у 2 возникло желудочно-кишечное кровотечение, в том числе у одной с последующей перфорацией желудка, Еще у 2 женщин кровотечение возникло в послеродовом периоде. У одной из них острые кровоточащие язвы желудка развились на фоне эклампсии, больная погибла.

Среди наблюдавшихся нами [Семенова И. И., Кудреватых И. П. и Старовойтов В. А., 1999] 13 беременных с ЯБ (у 12 подтвержденной с помощью фиброгастродуоденоскопии — ФГДС) у 8 имелось обострение процесса. Почти у всех женщин отмечено сочетание ЯБ с тяжелой соматической (частые приступы эпилепсии, атрофия зрительного нерва, холецистопанкреатит, МКБ, ЖКБ) и акушерской патологией (эклампсия). У 2 беременных имелось дуоденальное кровотечение, в одном случае — профузное, возникшее при сроке 37 недель. Женщина поступила в тяжелом состоянии: Нв — 39 г/л, Ht — 0,17. При ФГДС выявлена кровоточащая язва луковицы 12-перстной кишки. Кровотечение остановлено, массивное переливание крови. На следующий день — роды, закончившиеся наложением акушерских щипцов. Через 4 года мать и ребенок здоровы.

Хирургическое лечение потребовалось 1 больной 38 лет, поступившей в клинику при беременности 34–35 нед. с подозрением на ОНК. Многократно консультирована хирургами, проводилось консервативное лечение с диагнозом «Холецистопанкреатит? Гепатит?». В связи с ухудшением состояния оперирована на 4-е сутки от поступления с диагнозом «Высокая кишечная непроходимость». На операции выявлена язва 12-перстной кишки, пенетрирующая в головку поджелудочной железы, обширный спаечный процесс, стеноз чревного ствола. Симультанная операция:

r.a.s.lab
ocr

кесарево сечение, декомпрессия чревного ствола, резекция желудка по Бильроту II (операция производилась профессорами Б. Н. Новиковым, А. М. Игнатовым и Н. Н. Артемьевой). Выписана на 19-й день с ребенком.

Хотя симптомы осложнений ЯБ в основном те же, что и вне беременности, диагностика их у беременных нередко оказывается весьма трудной, что иногда связано с отсутствием соответствующего язвенного анамнеза, молодым возрастом больных, необычным течением заболевания. Перфорация язвы иногда протекает скрытно, маскируясь клиникой острых аппендицита или холецистопанкреатита, ОНК; акушерскими осложнениями (наступлением родовой деятельности и, чаще всего — отслойкой нормально расположенной плаценты).

В подавляющем большинстве случаев **клиническая картина** прободной язвы мало отличается от ее симптоматики вне беременности. Острое начало с резчайшими болями в эпигастральной области, которые в дальнейшем могут распространиться, иррадиировать под лопатку. Рвота нехарактерна, что облегчает дифференциальную диагностику с острым холециститом, панкреатитом, аппендицитом, кишечной непроходимостью. Нередки проявления шока. Положение больных вынужденное, так как любые движения вызывают усиление болей. Весьма болезненным может стать даже шевеление плода. Дыхание, как правило, затрудненное, болезненное. Отмечается напряжение мышц брюшной стенки, хотя иногда и небольшое, что, возможно, объясняется преобладанием прободений язв двенадцатиперстной кишки (в изливающейся жидкости меньше соляной кислоты). Большим подспорьем в диагностике является обнаружение тимпанита в верхних отделах живота с исчезновением печеночной тупости. Рентгенодиагностика основывается на нахождении свободного газа под диафрагмой или в правой половине живота пристеночно при положении беременной на левом боку. Отсутствие газов в брюшной полости не может исключить прободения. ФГДС в сомнительных случаях может оказаться весьма полезной. Рекомендуемая некоторыми авторами лапароскопия, видимо, возможна в начальные сроки беременности. Лабораторные методы диагностики дают мало диагностически важных сведений.

r.a.s.lab
ocr

Подозрение на прободение гастродуоденальной язвы является показанием к немедленному чревосечению при любом сроке беременности и в послеродовом периоде. Выжидание присоединения перитонеальных признаков грозит смертельной опасностью матери и плоду. Объем операции должен быть минимальным и сводиться в большинстве случаев к ушиванию перфорационного отверстия, что еще более обоснованно с тем, что в молодом возрасте эта операция приводит к наилучшим отдаленным результатам. В начальные сроки беременности в некоторых случаях может иметь место резекция желудка. При жизнеспособном плоде или технических трудностях операции, обусловленных величиной матки, показано кесарево сечение, которое при перитоните должно завершиться удалением матки. Дооперационная подготовка и послеоперационное ведение осуществляются по общепринятым в хирургии нормам с учетом наличия беременности. В связи с особенностями клинического течения язвенной болезни, особой склонности к обострению в послеродовом периоде все женщины с этим заболеванием после выписки из родильного дома должны находиться под строгим диспансерным наблюдением и получать противорецидивное лечение.

ПРОФИЛАКТИКА НЕКОТОРЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ «ОСТРОМ ЖИВОТЕ»

Профилактика осложнений острых заболеваний органов брюшной полости при беременности должна начинаться задолго до ее наступления. Активное выявление и плановое лечение женщин репродуктивного возраста, страдающих хроническим холециститом, панкреатитом, язвенной болезнью, выделение их в группу риска при беременности, соблюдение диеты, соответствующие лечебные мероприятия должны снизить частоту осложнений этих заболеваний и улучшить исходы для матери и плода.

Вне беременности профилактически следует оперировать женщин с доказанным хроническим аппендицитом, с миомами, которые могут быть причиной выкидыша или других осложнений, с опухолями яичника. Если эти заболевания выявлены при беременности, женщин предпочтительнее оперировать после 16 нед. — сроки, когда риск аборта уменьшается.

ABBYY FineReader OCR

Профилактика послеоперационных осложнений (септических, пареза кишечника и т. п.) является чрезвычайно важной задачей. Все мероприятия должны проводиться по общим правилам, но с учетом наличия беременности. После операции не следует накладывать лед и груз на живот, важно соблюдать осторожность в расширении режима, в выборе средств, направленных на борьбу с парезом кишечника. В частности, необходимо избегать назначения прозерина, внутривенного введения гипертонического раствора натрия хлорида, гипертонических клизм. Должны шире использоваться перидуральная анестезия и физиотерапия: диатермия области солнечного сплетения (в начале беременности) или поясничной области (в поздние сроки), которые не только помогают справиться с парезом кишечника, но и способствуют сохранению беременности. Не следует забывать о рефлексотерапии. С другой стороны, необходимо проявлять осторожность при применении средств, предупреждающих наступление схваток, в частности опиатов, которые могут углубить имеющийся парез кишечника. При использовании больших доз гестагенов во второй половине беременности после аппендэктомии описано развитие тяжелейшего пареза кищечника, который потребовал проведения комплексного лечения паралитической кишечной непроходимости, включая опорожнение матки.

При лечении больных следует помнить о возможном повреждающем плод действии многих препаратов.

Профилактика преждевременного прерывания беременности после операции состоит в более длительном сохранении постельного режима и в применении соответствующего общепринятого лечения угрозы прерывания: седативные средства, витамины С и Е, при ощутимых сокращениях матки — свечи с папаверином или магния сульфат внутримышечно, гестагены, эндоназальный электрофорез витамина B_1. При клинически выраженных симптомах угрозы прерывания беременности, особенно во II, III триместрах терапию следует начинать с внутривенного введения токолитиков, сочетая его с дачей этих препаратов в таблетках и применением блокаторов кальциевых каналов (верапамил, финоптин, изоптин). Токолитики эффективны во все сроки беременности. Описаны попытки применения при укорочении шейки матки или начинающемся ее открытии операции Широдкара в сочетании с да-

Paslab
ocr

чей токолитиков. Широко применяют антибиотики: в I триместре полусинтетические пенициллины, позднее — пенициллины или цефалоспорины (минимум 5–7 дней). Инфузионная терапия по показаниям.

Выписка больных из стационара должна осуществляться при отсутствии угрозы прерывания беременности, подтвержденной клинико-лабораторными и аппаратными методами.

Ведение родов, наступивших в ранний послеоперационный период, должно отличаться бережностью. Следует применять тугое бинтование живота, полноценное обезболивание с широким использованием спазмолитиков. В родах необходимо постоянно проводить профилактику внутриматочной гипоксии плода. Период изгнания следует укорачивать рассечением промежности или наложением акушерских щипцов.

После выписки из стационара всех беременных, перенесших заболевания группы «острого живота», следует включать в группу риска по угрозе досрочного прерывания беременности, которое может наступить и в отдаленные после операции сроки.

Плод у этих женщин следует рассматривать как перенесший внутриутробную инфекцию и предпринимать необходимые меры слежения за его развитием, состоянием фетоплацентарной системы (ультразвуковое и гормональное исследование, фонокардиография, ЭКГ). При проявлениях фетоплацентарной недостаточности женщину следует госпитализировать и проводить соответствующую терапию: сигетин, АТФ, кокарбоксилаза, фолиевая и аскорбиновая кислоты, 40% раствор глюкозы, низкомолекулярные декстраны, витамины, а также эссенциале.

Как бы далеко по времени ни отстояли роды от хирургического вмешательства, их всегда следует вести с достаточной настороженностью в связи со склонностью к осложнениям: аномалиям родовых сил, асфиксии плода, кровотечениям в последовом и раннем послеродовом периодах. В родах необходимо исключить травматизацию плода.

Педиатру следует учитывать возможность внутриматочного инфицирования ребенка, отставания его развития, неполноценность адаптации.

Глава 11

ГИПОКСИЯ ПЛОДА И АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННОГО

Под гипоксией плода подразумеваются патологические состояния, развившиеся под влиянием кислородной недостаточности во время беременности и в родах.

В структуре перинатальной смертности гипоксия плода и асфиксия новорожденного занимает одно из первых мест.

Частота гипоксии плода, по данным отечественных авторов, составляет 4–18%, а в структуре перинатальной заболеваемости — 21–45%.

Гипоксия плода возникает в результате нарушения доставки кислорода к тканям и/или его использования в них. В соответствии с этим различают:

1) гипоксическую гипоксию, когда насыщение гемоглобина кислородом ниже нормального уровня;

2) циркуляторную гипоксию, когда кислород не поступает к тканям в достаточном количестве, несмотря на нормальное его напряжение в артериальной крови;

3) гемическую (анемическую) гипоксию при значительном уменьшении количества эритроцитов (например, гемолитическая болезнь плода) или низком содержании гемоглобина в эритроцитах, а также при снижении способности гемоглобина связывать кислород;

4) тканевую гипоксию при нарушении клеточного гомеостаза, когда клетки не в состоянии в полной мере использовать кислород.

При развитии тяжелого кислородного голодания у плода наблюдается смешанный тип гипоксии, характеризующийся одновременным нарушением функции нескольких систем, обеспечивающих снабжение тканей кислородом.

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА ГИПОКСИИ ПЛОДА

Различают острую и хроническую гипоксию плода. **Причинами** хронической гипоксии плода являются:

r.a.g.lab

— заболевания матери и неблагоприятные условия труда (профвредности), ведущие к развитию у нее гипоксии (например, декомпенсированные пороки сердца, сахарный диабет, анемия, бронхолегочная патология, интоксикации, в том числе инфекционные, и т. п.);
— осложнения беременности и связанные с ними нарушения развития плаценты и расстройства маточно-плацентарного кровообращения (поздний токсикоз, перенашивание, многоводие и пр.);
— заболевания плода (тяжелые формы гемолитической болезни, генерализованные внутриутробные инфекции, пороки развития и т. п.).

Острая гипоксия плода возникает в результате:

1) неадекватной перфузии крови к плоду из материнской части плаценты (низкое давление у матери и др.);

2) отслойки плаценты;

3) прекращения тока крови по пуповине вследствие ее пережатия;

4) истощения компенсаторно-приспособительных реакций плода и неспособности его переносить изменения оксигенации, связанные с сократительной деятельностью матки даже в условиях нормального родового акта.

Все это может быть следствием нарушения развития плода (гипотрофия, анемия и т. п.) или результатом медикаментозных воздействий (обезболивание родов и др.).

Плоды, развивающиеся в условиях хронической гипоксии, во много раз чаще рождаются в асфиксии. Например, частота асфиксии у плода при сахарном диабете матери в 4—5 раз выше, чем в популяции, а смертность от асфиксии отставших в развитии плодов выше в 100 раз.

Плод и в норме развивается в условиях низкого парциального давления кислорода, которое в пупочной вене составляет 27 мм рт. ст., тогда как в крови маточной артерии оно равно 90 мм рт. ст. Однако, несмотря на низкое напряжение кислорода, насыщение крови плода кислородом выше, чем у взрослого человека (на 100 мл крови соответственно 25 мл и 15 мл кислорода). Это обусловлено повышенным содержанием гемоглобина и большим его сродством к кислороду за счет фракции фетального гемоглобина.

Оксигенация тканей плода поддерживается за счет относительно большей перфузии органов по сравнению с их кислородными режимами. Так, коэффициенты поглощения кислорода из мозгового кровотока плода в 2,5 раза выше, чем у взрослого человека.

Плод более резистентен к гипоксии, чем взрослый человек. Показано, что продолжительность острой асфиксии, способной вызвать необратимые изменения в мозговой ткани, у плодов тем выше, чем меньше их гестационный возраст. В значительной степени это определяется способностью к переключению на анаэробный путь метаболизма и активацией компенсаторных механизмов, обеспечивающих поддержание нормального насыщения тканей плода кислородом. Адаптацию плода к гипоксии обеспечивают главным образом увеличенное сродство к кислороду фетального гемоглобина, повышенная способность тканей поглощать кислород из крови, высокая тканевая резистентность к ацидозу.

Патогенез внутриутробной гипоксии: нарушение трансплацентарной диффузии кислорода и/или транспорта кислорода от матери к плоду ведет к гипоксемии плода, в результате чего активизируются его компенсаторно-приспособительные механизмы. Происходит последовательно:

- увеличение интенсивности маточно-плацентарного кровотока;
- возрастание продукции катехоламинов, ренина, вазопрессина, глюкокортикостероидов;
- повышение сосудистого тонуса и за счет этого сокращение значительной части сосудистого русла;
- депонирование крови в печени, что облегчает системное кровообращение плода;
- перераспределение крови с преимущественным снабжением мозга, сердца, надпочечников и уменьшением кровотока в легких, почках, желудочно-кишечном тракте и мышцах плода;
- увеличение сердечного выброса;
- возрастание систолического артериального давления и центрального венозного давления.

Включение этих механизмов обеспечивает поддержание нормальной оксигенации мозга, при этом напряжение углекислого газа и pH крови (> 7,25) сохраняются в пределах нормы.

При длительной гипоксии плода или при дополнительном резком уменьшении поступления кислорода в его кровоток наступает второй этап реакции плода, характеризующийся максимальным вовлечением биохимических функциональных резервов и появлением первых признаков истощения компенсаторно-приспособительных реакций. Так, наблюдается: 1) усиление анаэробного гликолиза; 2) мобилизация гликогена из депо (печень, сердце, почки); 3) активация фосфолипаз.

Вслед за усилением отдачи кислорода тканям уменьшается его потребление тканями плода, что способствует развитию тканевой гипоксии. Характерной чертой данного этапа является ацидоз крови (pH = 7,20–7,24). В этот период в условиях прогрессирующей гипоксии наблюдается отхождение мекония в околоплодные воды, возникает брадикардия плода, благодаря которой увеличивается продолжительность диастолы, что способствует улучшению наполнения левого желудочка и поддержанию силы сердечных сокращений. Это позволяет на время сохранить нормальными сердечный выброс и систолическое артериальное давление. В таких условиях мозговой кровоток еще достаточен для функции органа, хотя возникает перераспределение крови в мозге с преимущественным снабжением подкорковых отделов, при этом мощным фактором регуляции локального кровотока и микроциркуляции является усиление продукции оксида азота (NO).

На последнем этапе адаптации к гипоксии происходит истощение компенсаторно-приспособительных реакций, что ведет к значительному снижению напряжения кислорода и возрастанию pCO_2, развитию и прогрессированию метаболического ацидоза (pH < 7,2). В условиях метаболического ацидоза наступает падение сосудистого тонуса, снижение системного артериального давления, повышение центрального венозного давления. Глубокие метаболические изменения в миокарде ведут к развитию сердечной недостаточности. Вследствие уменьшения сердечного выброса и нарушения регуляции сосудистого тонуса существенно снижается мозговой кровоток, возникает гипоперфузия мозга, что способствует еще более глубоким нарушениям метаболизма в нервной ткани.

Истощение энергетических ресурсов изменяет функциональную активность АТФаз, в результате чего увеличивается выход из

r.a.g.lab
ОСР

клетки калия (K^+) и повышается внутриклеточное содержание натрия (Na^+). Увеличение кальциевых каналов и повышение концентрации внутриклеточного кальция (Ca^{++}) вызывает активацию фосфолипаз, что приводит к усилению перекисного окисления липидов, увеличению продукции свободных радикалов кислорода, вызывающих повреждение клеточных мембран и усугубляющих расстройства микроциркуляции, особенно в мозге. В условиях продолжающейся гипоксии происходит усиление, а затем истощение антиоксидантной системы, что нарушает функциональное состояние клеточных мембран. Развивается тяжелый метаболический ацидоз (pH < 7,00), в мозге появляются участки ишемии с последующим некрозом, что ведет к необратимым изменениям нервной ткани и смерти плода.

Диагностика гипоксии плода может быть только комплексной, включающей оценку и анализ результатов различных методов исследования.

Одним из наиболее простых и распространенных методов контроля за функциональным состоянием плода во время беременности и в родах является регистрация его сердечной деятельности. Для диагностики нарушений жизнедеятельности плода применяется оценка частоты, ритма, вариабельности сердцебиения в условиях функциональных проб, к которым относят нестрессовый (НСТ), степ-тест и контрактильный стрессовый (КСТ) тест.

Оценку частоты сердечных сокращений (ЧСС) необходимо проводить с учетом срока беременности (брадикардия в I, тахикардия во II и нормокардия в III триместре). Урежение ЧСС до 80 уд. в мин и менее указывает на тяжелую гипоксию плода, а стойкость этого симптома является плохим прогностическим признаком.

Достаточно ранние и четкие критерии гипоксии плода можно получить при анализе ЭКГ и ФКГ плода: деформация комплекса QRS, его увеличение свыше 0,07 сек, увеличение интервала PQ до 0,12 сек и появление шумов на ФКГ.

Для суждения о характере изменений ЧСС необходимо использовать длительное мониторное наблюдение, выявляющее нормальные колебания ЧСС от 120 до 160 уд. в мин. Низкий вариационный размах ЧСС в течение не менее часа наблюдения (монотонный сердечный ритм) свидетельствуют о высоком риске для плода. Необходимо знать, что анализ сердечного ритма и его реактивно-

medlab ocr

сти у плодов в последнем триместре беременности должны проводиться с учетом функционального состояния (активное или спокойное) плода. Поскольку фаза спокойного сна может продолжаться до 30—40 мин, продолжительность регистрации сердечного ритма должна быть не менее 60 мин.

Учащение сердцебиения плода на 15—35 уд. в ответ на шевеление — положительный «миокардиальный рефлекс», или реактивный НСТ- тест — характеризует нормальное его состояние. Акцелерации без предшествовавшего шевеления плода не принимаются во внимание. НСТ-тест независимо от того, реактивный он или нереактивный, считается отрицательным и свидетельствует о гипоксии плода при наличии брадикардии, которая определяется как снижение ЧСС на 40 уд. в мин по сравнению с базальной ЧСС 90 уд. в мин, зарегистрированной в течение минуты.

В тех случаях, когда учащение сердцебиения плода выражено слабо или отсутствует (нереактивный НСТ-тест), производится проба с функциональной нагрузкой: беременная в течение 3—4 мин поднимается и спускается по двум ступенькам. До и после нагрузки регистрируют сердечную деятельность плода. При этом происходит уменьшение объема кровотока в матке, но ЧСС остается в физиологических границах 120—160 уд. в мин. При гипоксии плода либо возникает монотонность ритма ЧСС без физиологических ее колебаний, либо появляется тахикардия, либо развивается стойкая брадикардия.

Окситоциновый тест позволяет создать модель, близкую по воздействию на плод родовой деятельности. Под влиянием окситоцина уменьшается кровоток в межворсинковом пространстве, что проявляется в свою очередь изменением ЧСС плода. Для проведения теста 1 ЕД окситоцина растворяют в 100 мл 5% раствора глюкозы. 1 мл этого раствора содержит 0,01 ЕД окситоцина. В шприц набирают 5 мл раствора и вводят беременной внутривенно (в положении ее лежа на спине) со скоростью 1 мл в 1 мин. В норме допороговая доза окситоцина не изменяет физиологических колебаний ЧСС плода. При гипоксии внутриутробного плода ЧСС либо возрастает до 160 уд. в мин, либо (при выраженной гипоксии) снижается ниже 120 уд. в мин. Наиболее неблагоприятно появление монотонности ритма, охватывающей от 10 до 50% тахограммы. Окситоциновый

r.a.g.lab
ocr

тест имеет ряд противопоказаний: угроза прерывания беременности, рубец на матке, предлежание плаценты, тяжелые формы позднего токсикоза. Этот метод ни в коем случае нельзя применять в амбулаторных условиях.

Пробы с задержкой дыхания на вдохе и выдохе. В норме задержка дыхания сопровождается изменением ЧСС в среднем на ± 7 уд. в мин. Задержка дыхания на вдохе вызывает урежение, а на выдохе — учащение ЧСС плода. Особенно показательна проба «на выдохе». При гипоксии плода наблюдается парадоксальная реакция или изменения ЧСС отсутствуют.

При всех перечисленных тестах наиболее показательны длительность и скорость изменений ритма, амплитуда учащения или замедления ритма сердечных сокращений плода.

В 1984 г. разработан способ оценки функционального состояния плода, основанный на изменении ЭКГ и ФКГ плода при непосредственном воздействии на него звуком (Айламазян Э. К.). В качестве звукового раздражителя была выбрана тональная посылка частотой 3 кГц длительностью 5 сек. Интенсивность звукового сигнала составляла 95 дБ. При физиологически протекающей беременности воздействие звуковым раздражителем на плод вызывает изменение ЧСС в пределах 15—20 уд. в мин. Отсутствие изменений ЧСС или увеличение ее не более чем на 1—8 уд. в мин свидетельствует о гипоксии плода. Звуковой тест, являющийся в настоящее время единственной функциональной пробой, неопосредованной через организм матери, реализуется через слуховой анализатор плода и может быть использован как для оценки интегративной функции звукового анализатора и ЦНС плода в целом, так и для оценки зрелости компенсаторно-приспособительных механизмов и слухового порога плода, коррелирующего с насыщением крови кислородом.

Практически моментальная и кратковременная реакция сердечно-сосудистой системы плода в ответ на звуковой стимул не может привести к значительному расходу энергетических запасов плода. С этих позиций тест дозированного звукового воздействия на плод следует считать предпочтительным по сравнению с известными пробами оценки функционального состояния плода. Преимуществами разработанного дозированного звукового воздействия на плод являются также техническая простота, отсутст-

Paslab OCR

вие противопоказаний для применения и кратковременность регистрации сердечной деятельности плода. Указанные особенности дозированного звукового теста позволяют рекомендовать его для обследования беременных групп повышенного риска не только в условиях стационара, но и в женских консультациях.

Клинический опыт показал, что частота ложноположительных результатов при применении каждого отдельного теста довольно велика. Но она резко снижается при анализе сочетаний различных характеристик состояния плода — так называемого биофизического профиля плода. В 1980 г. F. Manning и др. предложили для оценки состояния плода определять 5 переменных величин (табл. 26) и рекомендовать лечение (табл. 27).

Таблица 26

Биофизический профиль плода (по Manning F. A., 1994)

Биофизические показатели	Норма — 2 балла	Патология — 0 баллов
Дыхательные движения плода	≥ 1 эпизода ≥ 30 секунд за 30 минут	Отсутствие или эпизоды < 30 секунд за 30 минут
Общие движения плода	≥ 3 отдельных движений тела/конечностей за 30 минут (эпизоды активных продолжительных движений считаются за одно движение плода)	≤ 2 эпизодов движений тела/конечностей плода за 30 минут
Тонус плода	≥ 2 эпизодов активного разгибания и сгибания конечностей или туловища плода. Сжимание и разжимание пальцев рук	Медленное разгибание конечностей с неполным сгибанием или движение разогнутых конечностей или отсутствие движений
Сердечный ритм плода	≥ 2 акцелераций ≥ 15 ударов в минуту и более 15 секунд, связанных с движениями плода за 20 минут	< 2 акцелераций сердечного ритма или акцелерации < 15 ударов в минуту за 20 минут
Объем околоплодных вод	Наличие ≥ 1 «кармана» вод вертикальным размером 2 см	Отсутствие «кармана» околоплодных вод вертикальным размером > 2 см

r.a.g.lab
ОСР

Полученные данные по каждому показателю оценивали в баллах. Сумма баллов соответствует определенному состоянию плода: 8–10 баллов — нормальному состоянию, 6 баллов — сомнительному состоянию, 4 и менее баллов — гипоксии плода.

Таблица 27

Оценка биофизического профиля плода и тактика врача

Баллы	*Рекомендуемые мероприятия*
8...10	Повторить через неделю. Нет показаний для активных вмешательств
4...6	Рекомендуются роды, если легкие плода достаточно зрелые и шейка матки готова. В противном случае повторить тест в течение 24 час. Если оценка плода сохраняется на том же уровне, то рекомендуются роды при условии зрелости легких плода. В противном случае лечение кортикостероидами и роды через 48 час.
0...2	Подготовить беременную к немедленным родам. В случае явной незрелости легких применить кортикостероиды и родоразрешать через 48 часов.

В последние годы в связи с широким использованием ультразвуковой диагностической аппаратуры появилась возможность неинвазивного измерения скоростей кровотока в сосудах плода, пуповины, маточной артерии и на основании полученных данных выявлять ранние признаки нарушения кровообращения в системе мать-плацента-плод. Первое исследование рекомендуется проводить уже на 16–20-й нед. беременности, т. к. в этот период можно выявить нарушения в системе кровообращения плода еще до того, как возникли изменения фетометрических показателей.

Допплерография позволяет выявить критическое состояние плода еще до того, как оно будет установлено на основании КТГ плода. В таких случаях резко изменяется систоло/диастолическое соотношение (СДО) за счет снижения диастолического компонента кровотока, что первоначально определяется в артерии пуповины, а затем в аорте плода. СДО представляет собой отношение максимальной систолической (А) к конечной диастолической (В) скорости кровотока: СДО=А/В. Важную информацию о состоянии плацентарной циркуляции дает индекс резистентности (ИР) — отношение разницы между максимальной систолической

medlab

и конечной диастолической скоростями к максимальной систолической скорости кровотока: ИР=А−В/А. Для выявления централизации кровотока, имеющей место при гипоксии плода, вычисляют церебро-плацентарное отношение (ЦПО): ИР в средней мозговой артерии плода/ИР в артерии пуповины. В норме ЦПО > 1, но при гипоксии плода происходит усиление кровоснабжения мозга, что выражается в снижении сосудистой резистентности мозгового кровотока и ее повышении в плодово-плацентарном звене и тогда ЦПО < 1.

Если допплерометрия помогает установить качественные изменения кровообращения плода, то с помощью кордоцентеза, анализируя полученные пробы крови, можно получить количественные данные pH крови, гликемии, pCO_2 и pO_2. Однако этот метод, кроме специальной аппаратуры, требует высокой техники и квалификации врача, поэтому пока он используется только в крупных акушерских стационарах.

Использование наиболее информативных биофизических методов контроля за состоянием плода не исключает параллельную оценку биохимических маркеров состояния фетоплацентарной системы.

При этом надо учитывать следующие положения: определение уровня активности окситоциназы (ОЦ) сыворотки крови дает возможность выявить плацентарную недостаточность и провести ее коррекцию, а также выбрать время для досрочного прерывания беременности. Прогностически неблагоприятным является отсутствие нарастания активности ОЦ по мере прогрессирования беременности.

Внедрение и практику радиоиммунологических методов диагностики позволило определять содержание плацентарного лактогена в сыворотке крови беременной. Концентрация его зависит от массы плаценты и срока беременности (в норме — 10 мкг/мл в 36 нед. с некоторым снижением к моменту родов). При плацентарной недостаточности уровень лактогена снижается в 2 раза, а при гипоксии плода — в 3 раза.

К современным методам оценки состояния плода относится и ультразвуковая диагностика, позволяющая определить величину бипариентального размера головки плода, толщину и площадь плаценты.

r.a.g.lab

В родах наибольшее значение приобретают электро- и фонокардиография плода. Наиболее информативным является изменение ЧСС в ответ на схватку. Тахикардия (выше 180 уд. в мин) и брадикардия (ниже 100 уд. в мин) должны расцениваться как симптомы тяжелой гипоксии.

В то же время только постоянное мониторное наблюдение или прямая электрокардиография позволяют четко выявить ранние симптомы начинающейся асфиксии плода. На фоне периодически изменяющейся базальной ЧСС плода выделяют 3 типа реакций сердечного ритма плода на шевеление или на схватку.

Dip I — снижение ЧСС плода, синхронное со схватками, выражается замедлением ритма сердцебиения, возникает одновременно с началом схватки. В конце схватки восстанавливается первоначальная основная ЧСС. Этот чисто рефлекторный процесс является следствием повышения внутричерепного давления у плода во время схватки. Повышение давления оказывает возбуждающее действие на центр блуждающего нерва плода, что и приводит к временному замедлению ЧСС, не связанному с нарушением газообмена.

Dip II — замедление ЧСС плода, возникающее после начала схватки и заканчивающееся с восстановлением базальной ее величины через 20–40 сек после завершения схватки. Эти изменения ритма сердечных сокращений плода связаны с нарушением маточно-плацентарного кровообращения. На развитие стаза в межворсинковом пространстве, гипоксии, гиперкапнии требуется время так же, как и на восстановление начального уровня газообмена, что и проявляется изменением ЧСС плода.

Существует изменчивая (вариабельная) форма снижения частоты, которая наблюдается при значительных вариациях времени возникновения изменений ЧСС плода относительно начала схватки. Ее связывают главным образом с патологией пуповины. Признаком гипоксии плода являются децелерация (замедление ЧСС плода) типа Dip II. Дополнением к ЭКГ-исследованию в родах в группах высокого риска является обнаружение мекония в околоплодных водах при головном предлежании плода, а также определение КОС крови плода, полученной из предлежащей головки. Повторное подтверждение ацидоза (pH < 7,2) является показанием к немедленному родоразрешению.

medlab ocr

Основные принципы профилактики и лечения гипоксии плода. Профилактика и лечение гипоксии плода заключаются в выявлении и лечении осложнений беременности: поздних токсикозов, резус-конфликта, перенашивания, экстрагенитальной патологии. В то же время имеется целый комплекс мероприятий, непосредственно направленных на улучшение плацентарно-маточного кровоснабжения, снятие метаболического ацидоза, подготовку плода к возможному досрочному родоразрешению.

К средствам, улучшающим маточно-плацентарный кровоток, относятся токолитики (β-миметики) — партусистен, беротек, алупент, а также эуфиллин, курантил, трентал, другие препараты. Алупент и партусистен назначают в виде инфузий из расчета 0,005–0,007 мг на 1 кг массы тела женщины в 10% растворе глюкозы, трентал — в дозе 0,75–1,5 мг/кг.

Для стимуляции созревания сурфактантной системы легких плода и профилактики дыхательной недостаточности новорожденных при лечении гипоксии плода у женщин с угрозой прерывания беременности до 36-недельного срока и при подготовке к досрочному родоразрешению необходимо использовать синтетические глюкокортикостероиды дексаметазон 4 раза в день в течение 3 сут. Последний прием должен быть проведен не позднее чем за 24 час до родоразрешения. Разовая доза — 1 мг, суточная — 4 мг, курсовая — 12 мг. При затянувшихся преждевременных родах дексаметазон назначают по 1 мг через 6 час. Последний прием дексаметазона должен быть проведен не менее чем за 6 час до родоразрешения.

Основными сурфактантами, участвующими в становлении функции внешнего дыхания, являются лецитин и сфингомиелин. О зрелости легких внутриутробного плода можно судить по коэффициенту лецитин/сфингомиелин (Л/С) после определения этих липидов в околоплодных водах. Соотношение 2:1 считается показанием к проведению профилактики синдрома дыхательной недостаточности.

Известно, что при хронической гипоксии и гипотрофии плода дети рождаются с дефицитами массы за счет потери липидов. Это предопределяет потребность в них. Неблагоприятное соотношение между массой тела и его поверхностью вызывает необходимость в больших затратах энергии, основным

rasdaf
ocr

источником которой у новорожденных также являются липиды. Увеличенный расход липидов способствует развитию гликемии.

Изменение спектра липидов при хронической гипоксии и гипотрофии плода, обусловленное поздним токсикозом беременных, создает неблагоприятные условия для реализации энергетических и пластических процессов в его организме [Айламазян Э. К., 1983]. Выявленная корреляция между глубиной нарушений липидного (прежде всего фосфолипидного) обмена у матери и плода и тяжестью позднего токсикоза позволила прийти к выводу о необходимости стимуляции фосфолипидного обмена и использовании заместительной терапии.

Разработка средств рациональной патогенетической терапии, в частности коррекции повреждений ЦНС у плода, перенесшего длительную гипоксию, должна строиться на принципиально новой основе и покрывать дефицит специфических липидных компонентов извне, при парентеральном их введении в организм матери. На большом клиническом материале получен достоверный эффект лечения гипотрофии плода при позднем токсикозе беременных с использованием экзогенных фосфолипидов. Препарат «Эссенциале» способствует улучшению плацентарно-маточного кровообращения, транспортной функции плаценты и более быстрому становлению обменных процессов у плодов, что выражается увеличением их массы. Схемы применения эссенциале при хронической гипоксии и гипотрофии плода в III триместре беременности: 10 дней по 10 мл ампулированного препарата внутривенно в 200 мл 5% раствора глюкозы с одновременным применением его внутрь по 5 капсул ежедневно до родоразрешения. После родов показано продолжение лечения новорожденного: по 1 мл раствора эссенциале внутривенно в 50 мл 5% раствора глюкозы в течение 7 дней. Применение в общем комплексе препарата эссенциале позволяют значительно повысить эффективность лечения хронической гипоксии и отставания плода в развитии.

При гипоксии плода хорошее лечебное действие оказывает милдронат как препарат оптимизирующий потребление кислорода клетками и улучшающий плодово-плацентарное и маточно-плацентарное кровообращение. Инфузии милдроната проводят в

ragulab ocr

виде 10% раствора в количестве 5 мл в 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия.

Положительное воздействие на маточно-плацентарное кровообращение оказывает магний, поэтому показано его назначение для лечения плацентарной недостаточности. Лечение начинают с внутривенных инфузий магния сульфата: 25% раствор 10–20 мл в 200–400 мл 5% раствора глюкозы или изотонического растворов натрия хлорида. Курс состоит из 5–6 инфузий. Внутривенное введение сочетают с назначением Магне-В6. После проведения курса лечения сохраняют поддерживающую терапию Магне-В6 — 1–2 таблетки в день до 37-й недели беременности. Магнезиальная терапия может сочетаться с применением витамина Е и других антиоксидантов, с блокаторами кальциевых каналов (верапамилом), эуфиллином, папаверином, антигистаминными препаратами.

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АСФИКСИИ НОВОРОЖДЕННОГО

Асфиксия новорожденного — патологическое состояние, обусловленное нарушением газообмена в виде недостатка кислорода, избытка углекислоты (гиперкапния) и метаболического ацидоза, который возникает вследствие накопления продуктов обмена. Иначе говоря, асфиксия новорожденного — это терминальное состояние, связанное с нарушением механизмов адаптации при переходе от внутриутробного существования плода к внеутробному.

Асфиксии новорожденного в 75–80% случаев предшествует гипоксия плода, что определяет *общность их этиологических и патогенетических факторов* (см. табл. 28).

В основе **патогенеза** асфиксии новорожденного лежит нарушение гемодинамики у плода, возникающее вследствие расстройства маточно-плацентарного кровообращения. В норме сразу после рождения ребенок делает интенсивный первый вдох, что ведет к заполнению воздухом альвеолярного пространства, падению сопротивляемости сосудов малого круга кровообращения, возрастанию кровотока в легких и увеличению системного артериального давления. Перфузия оксигенированной крови через артериальный кровоток приводит к закрытию фетальных шунтов и ускоряет

p.a.s.lab
ocr

постнатальную перестройку кровообращения. Кроме того, активизируется синтез сурфактанта, который необходим для расправления легких и их нормального функционирования.

Таблица 28

Факторы, способствующие рождению ребенка в асфиксии

Состояние матери	Условия рождения	Состояние плода
Возраст первородящей 35 лет и выше Сахарный диабет, гипертоническая болезнь, хронические заболевания почек, анемия (Нв 100 г/л), гестоз, многоводие Изоиммунизация по Rh-фактору и системе АВО Многоплодная беременность Ненормальное прикрепление плаценты Отслойка плаценты и связанное с ней кровотечение до родовой деятельности Алкогольная интоксикация Употребление наркотиков, барбитуратов, транквилизаторов и психотропных средств; воспалительные заболевания гениталий во время беременности Инфекционные заболевания во время беременности, особенно в последней трети	Преждевременный разрыв плодовых оболочек Аномалия положения плода, ягодичное предлежание плода, длительные роды (латентная фаза I периода родов > 14 час или длительность прелиминарного периода > 18 часов, длительность активной фазы I периода родов > 6 часов, второго периода — > 2 часов), осложнения со стороны пуповины Наложение щипцов на головку плода или вакуумэкстракция плода Падение АД у матери Введение седативных средств или анальгетиков внутривенно за 1 час до родов или внутримышечно за 2 часа	Задержка внутриутробного развития Макросомия Переношенный плод Недоношенный плод Незрелость сурфактантной системы легких Отхождение мекония в околоплодные воды Нарушение сердечного ритма Дыхательный и метаболический ацидоз Уродства плода

Согласно международной классификации болезней X пересмотра, следует выделять две степени тяжести асфиксии новорожденных: тяжелую и легкую или средней тяжести. С этой целью всем новорожденным проводят оценку по шкале Апгар (см. табл. 29)

Таблица 29

Карта оценки состояния новорожденных по шкале Апгар

Показатель	0 баллов	1 балл	2 балла
Частота сердцебиений	Отсутствует	Менее 100 в мин	Более 100 в мин
Дыхание	Отсутствует	Замедленное Нерегулярное Поверхностное Затрудненное	Регулярное дыхание Бодрый крик
Мышечный тонус	Пониженный	Частичное сгибание	Активные движения, хорошее сгибание
Рефлекторная возбудимость	Реакция отсутствует	Слабый крик, незначительные движения	Энергичный крик
Цвет кожи	Синюшный бледный	Корпус розовый, руки и ступни синюшные	Ребенок розовый

Тяжелая асфиксия: оценка по шкале Апгар в первую минуту жизни 0–3 балла, к пятой минуте не становится выше 6–7 баллов.

Легкая или средней тяжести асфиксия: оценка по шкале Апгар в первую минуту жизни 4–6 баллов, через 5 минут 8–10 баллов.

Как правило, существует тесная связь между количеством баллов по шкале Апгар и величиной pH артериальной крови. (см. табл. 30).

Для определения объема терапевтических мероприятий следует ориентироваться не только на состояние ребенка при рождении, но и на длительность интранатальной гипоксии. В связи с этим в ИАГ им. Д. О. Отта РАМН в суммарную оценку по шкале Апгар введен знаменатель, состоящий из двух цифр. Первая цифра характеризует в баллах продолжительность асфиксии до рождения, а вторая — после рождения ребенка. Оценка проводится по пятибалльной системе. Появление признаков асфиксии плода (изменение сердечного ритма и/или отхождение вод, окрашенных меконием) за 5 мин до рождения оценивается в 1 балл, за 10 мин — в 2 балла, за 15 мин — в 3, за 20 мин — 4, более чем за 20 мин — в 5 баллов. Продолжительность асфиксии после рождения ребенка: самостоя-

r.a.lab
OCR

тельное регулярное дыхание установилось к 5-й мин — 1 балл, к 10-й мин — 2, к 15-й мин — 3, к 20-й мин — 4, регулярное дыхание не восстановилось более чем за 20 мин — 5 баллов.

Например, оценка по шкале Апгар 3/3+2 означает, что признаки интранальной асфиксии появились за 15 мин до рождения и самостоятельное дыхание установилось только через 10 мин после начала реанимационных мероприятий.

Оценка по шкале Апгар проводится совместно акушером, анестезиологом и неонатологом, причем предпочтение отдается мнению последнего.

Таблица 30

Связь количества очков по шкале Апгар с величиной pH артериальной крови

Количество баллов по шкале Апгар	Величина pH артериальной крови
9...10	7,30...7,40 (нормальная)
7...8	7,20...7,29 (небольшой ацидоз)
5...6	7,10...7,19 (умеренный ацидоз)
3...4	7,00...7,09 (заметный ацидоз)
От 0 до 2	Ниже 7,00 (тяжелый ацидоз)

Примечание: при двух обстоятельствах может иметь место несоответствие между оценкой по шкале Апгар и величиной pH крови:

1) низкая оценка по шкале Апгар сочетается с нормальным или незначительным снижением pH, если причиной асфиксии новорожденного является медикаментозная депрессия вследствие проведения матери наркоза или обезболивания родов;

2) относительно высокая оценка по шкале Апгар может сочетаться с низким значением pH у маловесных новорожденных, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию.

Первичная реанимация при рождении ребенка в асфиксии проводится в родильном зале.

Сразу после рождения ребенка акушерка отсасывает содержимое носовых ходов и верхней части глотки, накладывает зажимы и перерезает пуповину.

После отсечения пуповины новорожденного кладут с наклоном головы на теплый стол, обогреваемый источником лучистого тепла. Ребенка необходимо быстро обтереть, т. к. потеря тепла ис-

парением у него очень велика, а механизм теплообразования в условиях гипоксии нарушен. У детей, подвергшихся переохлаждению, усугубляется обменный ацидоз, гипоксия и может развиться гипогликемия.

Условно период реанимации включает 3 этапа. *Первый этап* — быстрое восстановление вентиляции, перфузии легких и сердечного выброса. Последний быстро нормализуется в результате ликвидации тяжелой гипоксии и коррекции ацидоза.

При рождении ребенка в тяжелой асфиксии следует немедленно интубировать трахею и однократно отсосать слизь и околоплодные воды. Попытка интубации не должна продолжаться более 30 сек. Если она безуспешна, то следует в течение 1 мин провести вентиляцию через маску с помощью системы Айра и только потом предпринимать вторую попытку интубации.

Искусственную вентиляцию легких по системе Айра необходимо начать 100% кислородом с частотой 40 в мин и давлением на первых 2—3 вдохах — 30—35, а затем 20—25 см водн. ст. при потоке кислорода 8—10 л в мин.

Необходимо прослушать дыхательные шумы, чтобы убедиться в правильном положении эндотрахеальной трубки и хорошем газовом обмене. В случае брадикардии (80 уд. в мин) помощник проводит непрямой массаж сердца с частотой 100—120 в минуту, координируя его с ИВЛ 100% кислородом: 3 надавливания на грудину — 1 вдох и т. д. до тех пор, пока собственный сердечный ритм ребенка не достигнет 100 уд. в мин.

Если сердечная деятельность в течение 30 с не восстанавливается или сохраняется брадикардия, необходимо ввести внутривенно 0,1 мл 0,1% адреналина. Адреналин можно ввести непосредственно в эндотрахеальную трубку. Для точности дозирования 1 мл препарата разводят до 10 мл изотоническим раствором натрия хлорида и вводят 0,1—0,3 мл/кг приготовленного раствора. Стимуляторы дыхания применяют только в том случае, если известно, что за час до рождения ребенка мать получала наркотические вещества.

С целью борьбы с медикаментозной депрессией внутривенно вводят налоксон (0,01 мл/кг) или этимизол (0,1 мл/кг 0,6% раствора).

В тех случаях, когда асфиксия новорожденного возникла на фоне длительной хронической внутриутробной гипоксии (на что

r.a.g.lab
ocr

указывает тяжелая экстрагенитальная патология матери, осложнение беременности поздним токсикозом, перенашивание), то для устранения возможного метаболического ацидоза ребенку после восстановления легочного дыхания следует ввести в вену 4% раствор бикарбоната натрия из расчета 4 мл на кг массы тела. Однако следует помнить, что вливание бикарбоната натрия в дозе 3 мэкв/кг приводит к образованию такого количества CO_2, которое образуется в организме за 1,5 мин. Поэтому для выведения CO_2 требуется наличие хороших вентиляционно-перфузиальных отношений, т. е. восстановление адекватного дыхания. Поскольку осмолярность 4% раствора бикарбоната натрия составляет 952 мост/л, струйное введение этого препарата может способствовать гипернатриемии, которая на фоне гипоксических изменений гемодинамики может привести к появлению внутрижелудочковых кровоизлияний, особенно у недоношенных детей.

В случае *эффективности проводимых мероприятий* частота сердечных сокращений и артериальное давление возрастают, увеличивается пульсовое давление, падает центральное венозное давление и ребенок розовеет.

При рождении ребенка в асфиксии средней тяжести и легкой достаточно эффективной оказывается вентиляция 60% кислородом через маску с помощью аппарата «Penlon» или системы Айра. Поток O_2 не должен превышать 10 л в мин, а частота дыхания — 40 в мин. При этом коррекция ацидоза происходит за счет оксигенации и снижения pCO_2, что способствует расширению сосудистого русла легких.

Как только нормализуется pO_2, pCO_2, pH крови и гемодинамика, возникают спонтанные дыхательные движения, период времени, им предшествующий, прямо пропорционален степени поражения мозга. Так, у детей, которые родились в тяжелой асфиксии (pH = 6,95–7,0), при появлении спонтанного дыхания на 10–20-й мин реанимации в последующем не выявлялось тяжелого поражения мозга. Если самостоятельное регулярное дыхание восстановилось позже 20 мин (Апгар 0–3 балла), то смертность новорожденных составила 53%, а у 57% выживших детей отмечался детский церебральный паралич.

Второй этап реанимации состоит в обеспечении эффективности ИВЛ и адекватности объема циркулирующей крови.

r.a.g.lab ocr

ИВЛ через каждые 3 мин прекращают на 15–30 сек, чтобы проконтролировать появление спонтанных дыхательных движений. Однако этот момент не является показанием для прекращения ИВЛ, т. к. часто сохраняется частичный ателектаз легких, самостоятельное дыхание недостаточно эффективно. В этих случаях ИВЛ должна быть продолжена, причем необходимо подобрать такую минимальную концентрацию кислорода, при которой нет цианоза, а напряжение кислорода в тканях составляет 60–70 мм рт. ст. Используют ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха 2–5 см водного столба.

В процессе ИВЛ могут возникать осложнения:

1) гипероксия (необходимо уменьшить концентрацию кислорода во вдыхаемом воздухе);

2) гипокарбия, что способствует снижению мозгового кровотока, в этом случае следует уменьшить частоту дыхания;

3) по мере улучшения легочной растяжимости давление на вдохе может стать избыточным, и тогда возможны тампонада легочной циркуляции, возрастание давления в легочной артерии, появление шунта справа налево. Клинически это проявляется в снижении системного артериального давления, в возрастании его флюктуаций во время ИВЛ с повышенным давлением на выдохе. Следует быстро отсоединить эндотрахеальную трубку от воздуховода, и если сразу резко возрастает артериальное давление необходимо снизить давление на выдохе, чтобы уменьшить величину шунта.

Пневмоторакс может возникать как осложнение ИВЛ чаще всего у детей с аспирацией мекония. Напряженный пневмоторакс требует быстрого лечения (торакоцентез).

При синдроме массивной аспирации перед ИВЛ необходимо провести санацию трахеобронхиального дерева 2% раствором натрия гидрокарбоната и отсосать содержимое желудка.

Третий этап реанимации включает переход на самостоятельное дыхание, профилактику вторичной гипоксии, коррекцию нарушений метаболизма.

Если через 20 мин от начала реанимации самостоятельное дыхание не восстанавливается, оживление ребенка следует прекратить.

Труднее прийти к такому заключению при отсутствии самостоятельного дыхания, но при наличии сердцебиения. Тогда

medlab

вопрос следует решать индивидуально с учетом степени зрелости ребенка и условий его внутриутробного развития.

Недоношенные дети с массой тела менее 1500 г представляют особую группу, нуждающуюся в проведении реанимационных мероприятий. ИВЛ следует проводить практически всем детям, имеющим оценку по шкале Апгар 6 баллов, в связи с поверхностным неэффективным дыханием.

При рождении в асфиксии глубоко недоношенных детей (гестационный возраст менее 30 недель, масса тела менее 1350 г.), у которых особенно велик риск развития синдрома дыхательных расстройств, возможно профилактическое применение сурфактанта. Считают, что введение сурфактанта в родильном зале эффективно только в том случае, если оно осуществляется до начала первого вдоха, когда экзогенный сурфактант смешивается с содержащейся в дыхательных путях фетальной легочной жидкостью. Применение сурфактанта у глубоко недоношенных новорожденных показало, что введение препарата не предупреждало развития дыхательных расстройств, но снижало в 2 раза смертность от СДР и частоту такого грозного осложнения как бронхолегочная дисплазия.

В России рекомендован к применению синтетический сурфактант экзосурф (Exosurf neonatal, Англия) и полученный из легких крупного рогатого скота естественный сурфактант — BL (Санкт-Петербург).

Использование сурфактанта способствует увеличению растяжимости легких при нормальных значениях транспульмонального давления, повышает стабильность альвеол на выдохе и предотвращает образование ателектазов, снижает утечку белков и воды из сосудов легких.

Экзосурф вводится в дозе 5 мл 1 кг, сурфактант — BL в дозе 75 мг/кг. Раствор для эндотрахеального введения готовится непосредственно перед применением препарата, который вводится через боковое отверстие специального адаптера для эндотрахеальной трубки без разгерметизации дыхательного контура и прерывания ИВЛ. Вопрос о продолжительности ИВЛ в каждом случае решается индивидуально с учетом жизнеспособности плода. Переводить на самостоятельное дыхание надо постепенно, снижая вначале частоту дыхания, затем концентрацию O_2. Все манипуля-

r.a.g.lab ocr

ции у недоношенных следует проводить на обогреваемом столе, пеленки должны быть также согреты. После завершения реанимационных мероприятий ребенок должен быть помещен в кувез и переведен в палату интенсивной терапии, где проводится его первичная обработка.

Способ дальнейшей оксигенотерапии в значительной степени определяется характером нарушений функции внешнего дыхания, т. е. зависит от того, вызвано ли оно изменениями в самих легких или обусловлено расстройством центральной регуляции дыхания на почве гипоксического поражения мозга. Последние являются абсолютным показанием к проведению ИВЛ у новорожденных детей. При патологии легких у детей стойко сохраняется ателектаз и гипоперфузия, что нарушает диффузию кислорода в кровь легочных капилляров и может способствовать гипоксемии. При подобных нарушениях функции внешнего дыхания наилучшие результаты дает оксигенотерапия с помощью мешка Мартина или создания постоянного положительного давления в дыхательных путях (метод Грегори). При этом улучшается функционирование альвеол и достигается увеличение остаточной функциональной емкости легких.

При тяжелом нарушении функции внешнего дыхания и центральных регуляторных механизмов, когда дыхание с повышенным давлением на выдохе неэффективно, следует использовать метод ИВЛ с положительным давлением на выдохе, в случае появления апноэ используют метилксантины (теофиллин, эуфиллин, кофеин, этимизол). 2,4% раствор эуфиллина в дозе насыщения (6 мг/кг) вводится внутривенно, а затем каждые 8 час дается поддерживающая доза препарата из расчета 1 мг/кг. Этимизол вводят внутривенно или внутримышечно 4 раза в сут 0,6% раствор по 0,1 мл/кг.

Циркуляторные нарушения и глубокие метаболические сдвиги, возникающие в организме в результате гипоксии, определяют неврологическую симптоматику, которая напоминает клиническую картину постреанимационной болезни взрослых людей: начальная стадия угнетения функций сменяется стадией общего возбуждения, для которой характерно расстройство сна, появление разгибательной гипертонии и различных двигательных автоматизмов. Длительное расстройство сна и судорожный синдром

medlab ocr

сами по себе значительно усугубляют метаболические нарушения в мозге, приводят к накоплению токсических продуктов, что в известной степени определяет неблагоприятный исход заболевания. Поэтому необходимо использовать фармакологические средства, которые снимают судорожную готовность и способствуют наступлению сна (седуксен внутривенно или внутримышечно по 1 мг до достижения клинического эффекта, ГОМК по 100 мг/кг/24 ч).

В комплексе **лечебных мероприятий** важная роль принадлежит инфузионной терапии, основными задачами которой являются: нормализация гемодинамики, водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния крови, обеспечение диуреза и доставка ребенку энергетического и пластического материала. При определении объема вводимой жидкости следует исходить из минимальных потребностей организма новорожденных для покрытия нужд основного обмена и потерь влаги через кожу, легкие, кишечник и почки. Этим требованиям отвечает капельное введение в первые сутки 30—40 мл/кг жидкости. Объем инфузата на 3-й день жизни — 80—90 мл/кг, на 4-й — 100—110 мл. Основу инфузата составляет 10% раствор глюкозы.

С целью дегидратации вводят плазму (10—15 мг/кг), альбумин (10% раствор из расчета 7—10 мл/кг), маннитол (10% раствор по 10 мл/кг), лазикс (0,2 мл 1% раствора).

Для восполнения объема циркулирующей крови и улучшения ее реологических свойств и микроциркуляции применяются реополиглюкин, трентал, гемодез.

Помимо инфузионной терапии следует применять антиоксиданты (витамины А, Е, С), эссенциале, глютаминовую кислоту, а также препараты, блокирующие синтез простагландинов (индометацин, аспирин). При наличии метаболического ацидоза с целью ощелачивания крови используют кокарбоксилазу и/или 4—5% раствор бикарбоната натрия, количество которого рассчитывают по формуле: $\frac{(\text{BE} - 5) \cdot \text{масса тела}}{3}$.

Коррекция содержания натрия, калия, кальция проводится при наличии лабораторных данных о составе электролитов крови. Для этого используют 10% раствор хлорида натрия, 3—7,5% раствор хлорида калия, 10% раствор глюконата кальция.

r.a.s.lab
ocr

С целью улучшения сократительной способности миокарда, ликвидации легочной гипертензии, гиповолемии и гипергидратации рекомендуются сердечные гликозиды. Для лечения гипотензии, улучшения сердечного выброса и почечной функции используют допамин.

Профилактика гипоксии плода и асфиксии новорожденного должна основываться на дородовой диагностике и состоять из следующих компонентов:

— своевременной госпитализации беременных групп повышенного риска развития гипоксии плода;
— интенсивной терапии акушерской и экстрагенитальной патологии беременных;
— досрочного родоразрешения при отсутствии эффекта от проводимой терапии гипоксии плода.

Показания к досрочному окончанию беременности находятся в прямой зависимости от ее срока. До 37-й нед. беременности для принятия такого решения необходимы положительные результаты по крайней мере 2—3 исследований, свидетельствующих о гипоксии плода (например, низкий уровень выделения эстриола, данные ЭКГ и ФКГ).

В конце беременности для принятия решения о досрочном ее завершении достаточно положительного результата и одного вида исследования, например амниоскопии. Досрочное родоразрешение предпочтительнее проводить через естественные родовые пути.

ragulab
ocr

Абрамченко В. В. Активное ведение родов. СПб, 1997. 280 с.

Айламазян Э. К. Акушерство: Учебник для медицинских вузов. СПб., 2002. 527 с.

Айламазян Э. К., Абрамченко В. В. Простагландины в акушерско-гинекологической практике. СПб., 1992. 248 с.

Акушерство: Учебник для медицинских вузов (Савельева Г. М., Кулаков В. И., Стрижаков А. Н. и др.) Под ред. Савельевой Г. М. М., 2000. 816 с.

Балуда В. П., Балуда М. В., Дельнов И. И., Тельтугов И. И. Физиология системы гемостаза. М., 1995. 244 с.

Барышев Б. А. Кровезаменители: Справочник для врачей. СПб., 2001. 95 с.

Ванина Л. В. Беременность и сердечно-сосудистая патология. М., 1991. 222 с.

Воинов В. А. Эфферентная терапия: Мембранный плазмаферез. СПб., 1997. 161 с.

Гуртовой Б. Л., Кулаков В. И., Воропаев С. Д. Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии. М., 1995. 146 с.

Елисеев О. М. Сердечно-сосудистые заболевания у беременных. М., 1994. 320 с.

Зильбер А. П., Шифман Е. М. Акушерство глазами анестезиолога: Этюды критической медицины, том 3-й. Петрозаводск. 1997. 397 с.

Макацария А. Д. Гнойно-септические заболевания в акушерстве. М., 1994. 146 с.

Кесарево сечение (Под ред. Краснопольского В. И.) М., 1997. 216 с.

Комарова Д. В., Цинзерлинг В. А. Морфологическая диагностика инфекционных поражений печени. СПб., 1999. 245 с.

Кулаков В. И., Серов В. Н., Абубакирова А. М. и др. Профилактика и лечение кровотечений в акушерстве и гинекологии: Методические рекомендации МЗ РФ. М., 1997.

Кулаков В. И., Серов В. Н., Абубакирова А. М., Федорова Т. А. Интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии: Эфферентные методы. М., 1998. 205 с.

Кулаков В. И., Серов В. Н., Барашнев Ю. И. и др. Безопасное материнство. М., 1998. 531 с.

Кулаков В. И., Чернуха Е. А., Комиссарова Л. М. Кесарево сечение. М., 1998. 211 с.

Подготовка беременных к родам: Методическое пособие (Аржанова О. Н., Кошелева Н. Г., Ковалева Т. Г., Айламазян Э. К.) Под ред. Айламазяна Э. К., СПб., 2000. 22 с.

Подымова С. Д. Болезни печени. М., 1998. 478 с.

Репина М. А. Ошибки в акушерской практике. Л., 1988. 246 с.

Савельева Г. М., Федорова М. В., Клименко П. А., Сичинава Л. Г. Плацентарная недостаточность. М., 1991. 271 с.

Серов В. Н., Макацария А. Д. Тромботические и геморрагические осложнения в акушерстве. М., 1987. 288 с.

Серов В. Н., Стрижаков А. Н., Маркин С. А. Руководство по практическому акушерству. М., 1997. 435 с.

Сидорова И. С. Гипотоническая дисфункция сократительной деятельности матки//Вестн. Рос. ассоц. акуш.-гин. 1997. № 4. с. 78–84

Сидорова И. С. Гипертоническая дисфункция сократительной деятельности матки. Вестн. Рос. ассоц. акуш.-гин. 1998. № 1. с. 98–105

Сидорова И. С. Поздний гестоз. М., 1996. 223 с.

Фарбер Н. А., Мартынов К. А., Гуртовой Б. Л. Вирусные гепатиты у беременных. М., 1990. 208 с.

Цвелев Ю. В., Кочеровец В. И., Кира Е. Ф., Баскаков В. П. Анаэробная инфекция в акушерско-гинекологической практике. СПб., 1995. 398 с.

Чернуха Е. А. Родовой блок. М., 1999. 291 с.

Шехтман М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. М., 1999. 814 с.

r.a.s.lab
ОСР

РУКОВОДСТВО

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

Издание 3-е, переработанное и дополненное

Э. К. Айламазян, Б. Н. Новиков, Л. П. Павлова, И. Т. Рябцева, И. И. Семенова, В. А. Старовойтов, Б. А. Барышев

Корректор Н. К. Григорьева
Компьютерная верстка Е. Л. Каневской

Изд. лиц. ИД № 06413 от 10.12.2001.

ООО «Издательство Н-Л»
198152, Санкт-Петербург, Автовская ул., 17 (офис 5А)
(812) 184-97-50
e-mail: nl@ n-l.ru
Генеральный директор В. И. Степченков

Тираж 5000 экз. Первый завод 1000 экз.
Отпечатано в ООО "Фабрика цветной печати"
197110, Санкт-Петербург, Левашовский пр., 13
тел. (812) 320-78-77, тел./факс (812) 320-78-79.
Лицензия серия ПД № 2-69-610 А 000229 от 24.04.2001.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура Times.
Усл. изд. л. 16,00. Подписано в печать 30.10.2002.

r.a.s.lab
ocr