

# **АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ**

курс лекций  
для студентов стоматологического  
факультета

Витебск - 2007

# **АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ**

## **КУРС ЛЕКЦИЙ**

**для студентов стоматологического факультета**



**Витебск, 2007**

УДК 618.2(07)+618.1(07)

ББК 57.16я7+57.1я7

А44

**Рецензенты:**

Заслуженный деятель науки РБ, профессор кафедры акушерства и гинекологии Белорусского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук Г.И. Герасимович

Заслуженный деятель науки РБ, профессор кафедры акушерства и гинекологии Витебского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук Л.Я. Супрун

Т.С. Дивакова

А 44 Акушерство и гинекология/ Дивакова Т.С., Арестова И.М., Занько С.Н., Радецкая Л.Е., Жукова Н.П., Ржеуская Л.Д., Мацуганова Т.Н., Киселева Н.И., Кожар Е.Д., Харленок В.И., Рандаренко И.Г. (под редакцией профессора Т.С. Диваковой).-Витебск: ВГМУ, 2007 - 313 с.

ISBN 978-985-466-197-1

303402

Учебное пособие «Акушерство и гинекология» написано в соответствии с типовой учебной программой по акушерству и гинекологии для студентов стоматологического факультета медицинских институтов, где рассматриваются основные вопросы организации акушерско-гинекологической службы, современные аспекты физиологического и патологического течения беременности, родов и послеродового периода, вопросы неотложной помощи при экстремальных состояниях в гинекологии, планирования семьи и этиопатогенез, диагностика и лечение опухолей женских половых органов. Настоящий курс лекций предназначен для студентов 4, 5 и 6-го курсов стоматологического факультета медицинских ВУЗов.

**Пр. 2010 г.**

УДК 618.2(07)+618.1(07)

ББК 57.16я7+57.1я7

Рекомендовано к изданию Центральным учебно-научно-методическим Советом непрерывного медицинского и фармацевтического образования Витебского государственного медицинского университета (Протокол № 6 от 20 сентября 2004 г.)

- © Т.С. Дивакова, И.М. Арестова, С.Н. Занько, Л.Е. Радецкая, Н.П. Жукова, Л.Д. Ржеуская, Т.Н. Мацуганова, Н.И. Киселева, Е.Д. Кожар, В.И. Харленок, И.Г. Рандаренко, 2007
- © Витебский государственный медицинский университет, 2007

ISBN 978-985-466-197-1

## СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	5
Организация акушерско-гинекологической службы. История кафедры акушерства и гинекологии Витебского медицинского университета (Киселева Н.И., Мацуганова Т.Н.).....	7
Оплодотворение, эмбриогенез. Критические периоды развития эмбриона и плода. Развитие зубочелюстной системы в антенатальном периоде. Влияние вредных факторов на плод (Дивакова Т.С.).....	28
Течение и ведение физиологической беременности. Диспансеризация (Киселева Н.И.).....	40
Клиническое течение и ведение родов. Туалет новорожденных (Ржеуская Л.Д.).....	55
Перинатология как наука. Физиология и патология фетоплацентарной системы (Радецкая Л.Е.).....	83
Гестозы беременных (Киселева Н.И.).....	95
Кровотечения во время беременности и в родах (Арестова И.М.).....	114
Кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах (Арестова .М.).....	126
Беременность и экстрагенитальная патология (Мацуганова Т.Н.).....	138
Невынашивание и перенашивание беременности (Дивакова Т.С.).....	180
Аномалии родовой деятельности (Рандаренки И.Г.).....	197
Послеродовый период и его осложнения (Ржеуская Л.Д.).....	216
Неотложная помощь в гинекологии (Занько С.Н., Жукова Н.П.).....	246

Доброкачественные, пограничные и злокачественные опухоли женских половых органов (Кожар Е.Д.).....	264
Современные методы контрацепции. Планирование семьи. Аборт (Харленок В.И.).....	285

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Высокий уровень развития практической медицины, необходимость успешного ведения беременных, грамотного подхода в планировании семьи требует широких знаний от специалистов, наблюдающих пациенток репродуктивного возраста. Совместные усилия врачей разного профиля, в том числе стоматологов, преемственность между службами, понимание приоритетных направлений здравоохранения Республики Беларусь позволят добиться высоких показателей по сохранению и восстановлению здоровья матери и ребенка.

В курсе лекций «Акушерство и гинекология» представлены основные вопросы физиологического и патологического акушерства, неотложных состояний при гинекологических заболеваниях, основные положения по планированию семьи и контрацепции. Разделы созданы сотрудниками кафедры акушерства и гинекологии Витебского государственного медицинского университета на основе принципов классической медицины, достижений современной науки и практики, собственных разработок. Многокомпонентный подход, использование данных основной отечественной и зарубежной литературы, преимуществ аппаратных и фармацевтических технологий при ведении беременности, родов и больных с

заболеваниями репродуктивной системы обуславливают использование этого учебного издания, как базисного в системе преподавания акушерства и гинекологии студентам стоматологического факультета. В свою очередь это облегчит восприятие материала, закрепит уровень знаний с учетом современных достижений. Надеемся, что настоящий курс лекций повысит уровень знаний и облегчит процесс обучения студентов стоматологического факультета медицинских вузов.

*Профессор кафедры акушерства и гинекологии,  
доктор медицинских наук Т.С. Дивакова*

## **ОРГАНИЗАЦИЯ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ. ИСТОРИЯ КАФЕДРЫ АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ ВИТЕБСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА**

**Доцент Киселева Наталья Ивановна,  
Доцент Мацуганова Татьяна Никоноровна**

---

Охрана здоровья женщины, матери и ребенка основывается на законах Республики Беларусь «О здравоохранении», «О государственной помощи семьям, воспитывающим детей», «О социальной защите граждан, пострадавших вследствие катастрофы на Чернобыльской АЭС», «О санитарно-эпидемиологическом благополучии», «О правах ребенка», Программах совершенствования службы охраны материнства и детства, программах «Дети Белоруссии», «Здоровье женщин Республики Беларусь», приказах Министерства Здравоохранения Республики Беларусь. Она является задачей первостепенной государственной важности, в связи с чем в ее системе предусматриваются следующие изменения:

- объединение акушерской и гинекологической служб с общей медицинской службой; диспансеризация и оздоровление населения в подростковом возрасте, перед вступлением в брак и созданием семьи; ориентация акушерства на перинатальную охрану плода; совершенствование деятельности центров и кабинетов пренатальной диагностики; улучшение общей медицинской и специализированной помощи беременным женщинам;

- создание и дальнейшее совершенствование акушерско-педиатрическо-терапевтических комплексов с целью подготовки женщин к материнству, преемственного и непрерывного оказания помощи беременным, родильницам и новорожденным, своевременного выявления и лечения экстрагенитальных заболеваний до и во время беременности, проведения прегравидарной подготовки женщин группы резерва родов;

- совершенствование системы этапного оказания родовспомогательной помощи, особенно женщинам в сельской местности;

- активная профилактика и своевременное лечение гинекологических заболеваний;

- развитие специализированной медицинской помощи: консультаций «Брак и семья», акушерских стационаров и отделений для лечения и родоразрешения женщин с эндокринной и сердечно-сосудистой патологией, почечными заболеваниями и др.;

- активизация деятельности по планированию семьи и формированию здорового образа жизни;

- широкое внедрение немедикаментозных методов терапии и профилактики женских болезней, осложнений беременности и ро-



дов; использование природных и преформированных физиотерапевтических факторов;

□ автоматизация, компьютеризация и обеспечение современной техникой.

Лечебно-профилактическая помощь женщинам оказывается в амбулаторно-поликлинических, больничных и санаторно-курортных учреждениях, а также в учреждениях скорой медицинской помощи. Основными учреждениями здравоохранения, оказывающими акушерско-гинекологическую помощь, являются:

- родильный дом общего профиля или специализированный по определенному виду патологии беременных (сердечно-сосудистым и эндокринным заболеваниям, туберкулезу, невынашиванию беременности и др.);

- женская консультация, которая может быть структурным подразделением родильного дома, поликлиники или амбулатории;

- акушерские и гинекологические отделения городских, областных, районных, участковых и других больниц.

С разрешения МЗ РБ могут создаваться и другие учреждения, не предусмотренные номенклатурой (санатории для беременных, матери и ребенка, медико-генетические консультации). Кроме того, акушерско-гинекологическая помощь женщинам может оказываться учреждениями, не входящими в систему охраны материнства и детства (дома отдыха для беременных, акушерско-гинекологические отделения и женские консультации ведомственных больниц и т.д.).

В крупных городах с населением 500 тысяч и более в соответствии с директивными документами организуются консультации по вопросам брака и семьи. В них оказывается консультативная и лечебно-профилактическая помощь при заболеваниях, приводящих к нарушению семейно-брачных отношений. В этих консультациях имеются кабинеты сексопатологической помощи, детской гинекологии, женского и мужского бесплодия, невынашивания беременности, лечения патологического климакса, планирования семьи и др.

В крупных городах организуются также медико-генетические консультации или кабинеты. Их деятельность направлена на профилактику, своевременное выявление и лечение наследственных заболеваний, а также на предупреждение невынашивания беременности и связанных с ним осложнений для матери и ребенка. Обязательному консультированию в медико-генетическом центре подлежат беременные при наличии следующих показаний:

1. Возраст беременной 35 лет и более.
2. Наличие у одного из супругов хромосомной перестройки или порока развития.
3. Наличие в анамнезе детей с:

- наследственными болезнями обмена и сцепленными с полом;
  - врожденной гиперплазией коры надпочечников;
  - врожденными пороками развития (изолированными или множественными);
  - хромосомными заболеваниями;
  - умственной отсталостью.
4. Наличие вышеперечисленной патологии среди родственников.
  5. Кровнородственный брак.
  6. Привычное невынашивание беременности неясного генеза.
  7. Неблагоприятные воздействия в ранние сроки беременности (заболевания, диагностические или лечебные процедуры, прием медикаментозных средств).
  8. Осложненное течение беременности (угроза прерывания с ранних сроков, не поддающаяся терапии, многоводие).
  9. Патология плода, выявленная при ультразвуковом исследовании.
  10. Изменение показателей скринирующих факторов: альфа-фетопротеина, хорионического гонадотропина, эстриола, 17-оксипрогестерона.
  11. Наличие у супругов вредностей, связанных с профессией.
  12. Первичная аменорея, нарушения менструального цикла неясного генеза.

Направлять на медико-генетическую консультацию предпочтительно до беременности или в ее ранние сроки (6-8 недель) с подробной выпиской о течении предыдущих беременностей, родов, состоянии здоровья новорожденного, результатах его обследования.

#### **Амбулаторная акушерско-гинекологическая помощь**

В системе охраны материнства и детства первичная медико-санитарная помощь всегда занимала особое место. В условиях реформирования здравоохранения предполагается еще большее усиление роли амбулаторно-поликлинической службы, увеличение объема помощи на этом этапе, в том числе за счет расширения перечня услуг в стационарах дневного пребывания и внедрения в них стационарозамещающих технологий.

В оказании амбулаторно-поликлинической акушерско-гинекологической помощи ведущая роль принадлежит женской консультации, которая может быть самостоятельным учреждением или входить в состав лечебно-профилактических учреждений как структурное подразделение.

Целью деятельности женской консультации является оказание квалифицированной амбулаторной акушерско-гинекологической по-

мощи, направленной на оздоровление женщин, профилактику материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Для достижения этой цели в женской консультации решаются следующие задачи:

- проведение лечебно-профилактических мероприятий, направленных на предупреждение осложнений беременности, родов, послеродового периода; подготовка к беременности и родам, в том числе партнерским, грудному вскармливанию;

- оказание квалифицированной амбулаторной помощи женщинам прикрепленной территории с гинекологическими заболеваниями;

- проведение работы по планированию семьи, профилактике аборт, заболеваний, передаваемых половым путем, внедрение современных методов контрацепции;

- оказание акушерско-гинекологической помощи в условиях дневного стационара, на специализированных приемах;

- внедрение в практику современных методов диагностики, профилактики и лечения акушерской и гинекологической патологии на основе новых медицинских и вспомогательных технологий;

- проведение работы по формированию здорового образа жизни;

- обеспечение женщин социально-правовой защитой в соответствии с законодательством об охране материнства и детства;

- обеспечение преемственности в обследовании и лечении беременных женщин, родильниц и гинекологических больных;

- осуществление систематической связи с родильным домом, территориальной и детской поликлиниками, станцией скорой и неотложной медицинской помощи, другими лечебно-профилактическими учреждениями;

- совершенствование организационных форм и методов работы женской консультации, направленных на повышение качества и эффективности лечебно-диагностического процесса;

- выполнение санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий для обеспечения безопасности персонала и пациентов, предотвращения распространения инфекции.

Женская консультация в соответствии с основными задачами должна осуществлять:

- Оказание акушерско-гинекологической помощи по участковому принципу в соответствии с установленными стандартами.

- Выявление женщин группы резерва родов и проведение преконцептивной подготовки.

- Диспансерное наблюдение беременных женщин, в том числе выявление «групп риска» акушерской и перинатальной патологии с целью предупреждения и раннего выявления осложнений беременности, родов и послеродового периода.

□ Своевременную госпитализацию беременных женщин с осложненным течением беременности в дневные стационары, отделения патологии беременных родильных домов и другие подразделения лечебно-профилактических учреждений по профилю экстрагенитальных заболеваний;

□ Проведение психопрофилактической подготовки беременных к родам;

□ Оказание медицинской помощи на дому.

□ Патронаж беременных и родильниц.

□ Консультирование по вопросам планирования семьи, охране репродуктивного здоровья.

□ Организацию и проведение профилактических осмотров женского населения, начиная с подросткового возраста, с целью раннего выявления гинекологических и онкологических заболеваний.

□ Обследование и лечение гинекологических больных с использованием современных медицинских технологий, в том числе в условиях дневного стационара.

□ Диспансеризацию гинекологических больных в соответствии с действующими нормативными документами, обследование для подготовки к госпитализации.

□ Выполнение малых гинекологических операций с использованием современных медицинских технологий.

□ Обеспечение взаимодействия в обследовании и лечении беременных, родильниц и гинекологических больных между женской консультацией и другими лечебно-профилактическими учреждениями.

□ Экспертизу временной нетрудоспособности по беременности и родам, в связи с гинекологическими заболеваниями, определение необходимости и сроков временного или постоянного перевода работника по состоянию здоровья на другую работу, направление в установленном порядке на медико-социальную экспертную комиссию женщин с признаками стойкой утраты трудоспособности.

□ Медико-социальную, правовую и психологическую помощь.

□ Внедрять в практику современные диагностические и лечебные технологии, новые организационные формы работы, средства профилактики и реабилитации больных.

□ Проведение мероприятий в области информирования и повышения санитарной культуры населения по различным аспектам здорового образа жизни, сохранения репродуктивного здоровья женщин, профилактики инфекций, передаваемых половым путем, планирования семьи, подготовки к беременности и родам.

□ Анализ показателей работы, эффективности и качества оказания медицинской помощи.

Женская консультация в зависимости от численности обслуживаемого населения может иметь следующие структурные подразделения:

- кабинеты акушера-гинеколога;
- кабинеты специализированных приемов: планирования семьи, невынашивания беременности, гинекологической эндокринологии, патологии шейки матки, бесплодия, гинекологии детского и подросткового возраста, функциональной и пренатальной диагностики;
- кабинеты других специалистов: терапевта, стоматолога, окулиста, психопрофилактической подготовки беременных к родам, физиотерапевтических методов лечения;
- другие подразделения: малая операционная, клиничко-биохимическая лаборатория, стерилизационная, набор помещений для дневного стационара.

Персонал женской консультации в своей работе руководствуется действующим законодательством, положением о женской консультации, приказами, инструкциями, методическими и другими указаниями органов здравоохранения. Режим работы женской консультации должен обеспечивать оказание амбулаторной акушерско-гинекологической помощи женщинам в их нерабочее время.

При анализе деятельности женской консультации рассчитываются следующие основные показатели: укомплектованность женской консультации врачами акушерами гинекологами; совместительство врачей акушеров-гинекологов (он не должен превышать 1,5 ставки); укомплектованность акушерско-гинекологических участков врачами; среднечасовая нагрузка врача на приеме в женской консультации (нагрузка врача акушера-гинеколога на амбулаторном приеме составляет 5 человек в час, на дому – 1,25 человека в час); показатель участковости; полнота охвата профилактическими осмотрами женщин, подлежащих осмотру (этот показатель не должен превышать 100%).

Для оценки работы женской консультации по обслуживанию беременных анализируют: своевременность поступления беременных под наблюдение женской консультации (при правильной организации работы женской консультации 70-90% беременных должны поступать под наблюдение со сроком до 12 недель беременности, а в сроки после 28 недель, не взятых на учет не должно быть); процент женщин, осмотренных терапевтом в срок до 12 недель беременности; частоту поздних токсикозов беременных (встречаются у 10-15% женщин); частоту экстрагенитальной патологии (имеет место более чем у 70% беременных); материнскую смертность; перинатальную смертность; процент срочных родов; процент преждевременных родов (частота преждевременных родов составляет 5-10% от общего количества родов); процент запоздалых родов (перенашивание беременности на-

блюдается в 1-2% общего количества родов); частоту абортотв на 100 родившихся живыми и мертвыми (не должна превышать 120).

Организация медицинской помощи в женской консультации гинекологическим больным оценивается по следующим основным показателям: заболеваемость (число заболеваний, впервые выявленных в данном году); болезненность (сумма всех первичных обращений по поводу заболеваний как впервые выявленных в данном году, так и зарегистрированных в предыдущие годы); патологическая пораженность (выявленные при медицинских осмотрах заболевания и патологические отклонения); охват населения диспансерным наблюдением; полнота охвата больных диспансерным наблюдением; своевременность взятия больных под диспансерное наблюдение; процент больных, нуждающихся в госпитализации.

При анализе гинекологической заболеваемости с временной утратой трудоспособности рассчитываются следующие показатели:

- число случаев нетрудоспособности на 100 работающих;
- число дней нетрудоспособности на 100 работающих;
- средняя длительность одного случая временной нетрудоспособности;
- структура заболеваемости (удельный вес случаев или дней нетрудоспособности в связи с данным гинекологическим заболеванием).

#### Стационарная акушерско-гинекологическая помощь

Организация работы в акушерских стационарах строится по единому принципу в соответствии с действующим положением родильного дома (отделения), приказами, распоряжениями, инструкциями и существующими методическими рекомендациями.

В настоящее время существует 3-х уровневая система оказания помощи в родовспомогательных учреждениях в зависимости от степени риска перинатальной и материнской патологии. В лечебно-профилактических учреждениях I уровня (акушерские отделения ЦРБ) возможно ведение только нормальных срочных родов у женщин без наличия перинатальных и других факторов риска (повторнобеременные до 3 родов включительно и первобеременные без акушерских осложнений и экстрагенитальной патологии). При наличии патологии беременных и экстрагенитальных заболеваний у матери осуществляется дородовая госпитализация в перинатальные межрайонные центры (МПЦ) II-III уровня в плановом порядке. Госпитализация для досрочного родоразрешения в сроке беременности более 32 недель должна осуществляться в МПЦ II-III уровня, а при необходимости более раннего родоразрешения только в МПЦ III уровня.

Стационар родильного дома, акушерские и гинекологические отделения больницы предназначены для оказания квалифицированной медицинской помощи женщинам во время беременности, родов и в послеродовом периоде, гинекологическим больным, для обеспечения

квалифицированной медицинской помощи и ухода за новорожденными.

Родильный дом оказывает медицинскую помощь по территориальному принципу, но первая и неотложная медицинская помощь оказывается всем беременным и роженицам независимо от места жительства и ведомственной подчиненности учреждений. Госпитализация осуществляется по направлениям компетентных медицинских работников, но женщина может и сама обратиться в родильный дом.

Стационар родильного дома имеет следующие подразделения:

- приемно-пропускной блок;
- физиологическое акушерское отделение (50-55% от общего числа акушерских коек);
- отделение (палаты) патологии беременности (25-30% от общего числа акушерских коек);
- отделение (палаты) для новорожденных в составе I и II акушерских отделений (105-107% расчетного числа коек послеродового отделения);
- наблюдательное акушерское отделение (20-25% от общего числа акушерских коек);
- гинекологическое отделение (25-30% от общего числа коек родильного дома).

В последние годы в связи с реорганизацией помощи женщинам пересматривается и структура родильного дома. Считается перспективным увеличение в процентном отношении числа коек в отделениях патологии беременных, а также во втором акушерском отделении, что обусловлено изменяющейся структурой причин и частотой различной патологии у беременных женщин и рожениц.

Структура помещений родильного дома должна обеспечивать изоляцию здоровых беременных, рожениц, родильниц от больных; соблюдение строжайших правил асептики и антисептики, а также своевременную изоляцию заболевших.

Для оказания стационарной гинекологической помощи Номенклатурой медицинских учреждений предусмотрено гинекологическое отделение, которое обычно входит в состав многопрофильной больницы, медико-санитарной части или родильного дома. Гинекологические отделения должны иметь койки трех профилей – оперативные (хирургические), неоперативные (консервативные) и абортные.

Для рационального использования коечного фонда гинекологических стационаров и сокращения необоснованного пребывания женщин в больнице все поступающие больные должны быть максимально обследованы в женской консультации.

На основании практики и результатов научных исследований были приняты следующие показатели для оценки объема и качества деятельности стационара: общие показатели деятельности стационара

(среднегодовая занятость койки, средняя длительность пребывания на койке, оборот койки); материнская смертность; перинатальная смертность; заболеваемость новорожденных; частота совершенно нормальных родов; частота осложнений в родах; частота послеродовых заболеваний; частота и обоснованности акушерских операций и пособий; хирургическая активность; частота послеоперационных осложнений; послеоперационная летальность; обоснованность и своевременность госпитализации.

Материнская смертность – один из основных критериев качества и уровня организации работы родовспомогательных учреждений, эффективности внедрения научных достижений в практику здравоохранения. Данный показатель позволяет оценить все потери беременных (от аборт, внематочной беременности, акушерской и экстрагенитальной патологии в течение всего периода гестации), рожениц и родильниц (в течение 42 дней после прекращения беременности). Материнская смертность определяется как обусловленная беременностью (независимо от ее продолжительности и локализации) смерть женщины, наступившая в период беременности, родов или в течение 42 дней после ее окончания от какой-либо причины, связанной с беременностью, отягощенной ею или ее ведением, но не от несчастного случая или случайно возникшей причины. Случаи материнской смертности подразделяются на 2 группы:

Смерть, непосредственно связанная с акушерскими причинами: смерть в результате акушерских осложнений, состояния беременности, а также в результате вмешательств, упущений, неправильного лечения или цепи событий, последовавших за любой из перечисленных причин.

Смерть, косвенно связанная с акушерскими причинами: смерть в результате существовавшей прежде болезни или болезни, развившейся в период беременности, вне связи с непосредственной акушерской причиной, но отягощенной физиологическим воздействием беременности.

Показатель материнской смертности рассчитывается как отношение умерших женщин в период выполнения ими генеративной функции к 100000 живорожденных детей. Основные причины материнской смертности – септические и экстрагенитальные заболевания, акушерские кровотечения, гестозы, разрывы матки. По данным ВОЗ, в мире ежегодно умирают 585 000 женщин в связи с беременностью и родами. Среднемировой показатель – 430 на 100 000 живорожденных, при этом отмечаются значительные колебания его по континентам и регионам в зависимости от уровня экономического развития. Если в регионах с развитой экономикой материнская смертность составляет 27, то в регионах с развивающейся экономикой – 480 на 100 000 живорожденных и более.



Перинатальная смертность – это частота потери жизнеспособных плодов, погибших внутриутробно до начала родовой деятельности и в момент родоразрешения, начиная с 22 недель беременности, а также новорожденных, умерших впервые 7 суток (168 часов). Жизнеспособным считается плод, достигший при 22-недельном или более позднем сроке беременности массы 500 г и более и длины тела 25 см и более. Рождение плода до 22 недель беременности с массой тела ниже 500 г и длиной менее 25 см считается выкидышем. Критерием живорождения в соответствии с рекомендациями ВОЗ считается полное изгнание или извлечение продукта зачатия из организма матери вне зависимости от продолжительности беременности, причем плод после такого отделения дышит или проявляет другие признаки жизни (сердцебиение, пульсация пуповины или определенные движения произвольной мускулатуры), независимо от того, перерезана пуповина и отделилась ли плацента. Мертворождением является смерть продукта зачатия до его полного изгнания или извлечения из организма матери вне зависимости от продолжительности беременности. На смерть указывает отсутствие у плода любых других признаков жизни, таких как, сердцебиение, пульсация пуповины или определенные движения произвольной мускулатуры.

Показатель перинатальной смертности рассчитывается на 1000 детей родившихся живыми и мертвыми:

Число мертворожденных и умерших в возрасте 0-7 суток  
x 1000

---

Число детей, родившихся живыми и мертвыми

Показатель перинатальной смертности до 10% считается низким, 10-15% - средним, более 15% – высоким. Он зависит от биологических, социально-экономических факторов, качества оказываемой медицинской помощи.

Перинатальная смертность включает мертворождаемость (смерть наступила до родов - антенатально и в родах - интранатально) и раннюю неонатальную смертность (смерть наступила в течение 168 часов после рождения ребенка). Ниже приведен расчет этих показателей:

а) антенатальная смертность:

число детей, умерших до начала родовой  
деятельности, начиная с 22 недель беременности

-----x1000

число детей, родившихся живыми и мертвыми

б) интранатальная смертность:

число детей, умерших во время родов

-----x1000

число детей, родившихся живыми и мертвыми

в) мертворождаемость:

число мертворожденных (умершие в течение беременности, начиная с 22 недель + умершие во время родов)

-----x1000  
число детей, родившихся живыми и мертвыми

Этот показатель обычно составляет 50-60% и более перинатальной смертности.

г) ранняя неонатальная смертность:

число детей, умерших в течение первых 7 суток жизни (168ч)  
-----x1000

число детей, родившихся живыми

Этот показатель составляет 40-50% перинатальной смертности и характеризует деятельность всех родовспомогательных учреждений.

Все случаи перинатальной смертности можно по предотвратимости разделить на предотвратимые, условно предотвратимые и не предотвратимые. К предотвратимым случаям (25-40%) относят такие, которые можно было не допустить, улучшив работу женских консультаций, родильных домов, неонатологической службы. К не предотвратимым относят случаи, связанные с уродствами плода, патологией пуповины и плаценты (предлежание и отслойка плаценты, выпадение пуповины, относительная или абсолютная ее короткость), глубокой недоношенностью новорожденного.

В структуре причин перинатальной смертности ведущее место занимают внутриматочная гипоксия и асфиксия в родах, затем следуют синдром респираторных расстройств и другие респираторные состояния, врожденные аномалии развития, врожденные пневмонии и инфекции, специфические для перинатального периода.

В настоящее время необходимо проводить реорганизацию амбулаторно-поликлинической и стационарной помощи, основанную на внедрении современных организационных форм и перинатальных технологий. Реорганизация службы должна осуществляться не только с учетом демографических показателей, но и состояния репродуктивного здоровья, состояния материально-технической базы лечебно-профилактических учреждений, потребности населения в медицинской помощи. Особое внимание следует уделить совершенствованию деятельности акушерских стационаров на основе психологически комфортного родоразрешения, раннего прикладывания новорожденных к груди, свободного режима вскармливания, совместного пребывания матери и ребенка, ранней выписки. В целях обеспечения преемственности и совершенствования специализированной помощи женщинам, в том числе в период беременности, необходимо осуществлять интеграцию родовспомогательных учреждений с общей лечебной сетью, в первую очередь с многопрофильными больницами.

803402

Особое место в системе охраны здоровья матери и ребенка должны занимать учреждения нового типа - перинатальные центры, обеспечивающие медицинскую помощь по современным организационным и лечебно-диагностическим технологиям наиболее тяжелому контингенту беременных женщин и новорожденных детей.

Структура гинекологических коек должна определяться потребностями региона, а также развитием и внедрением современных методов диагностики и лечения нарушений репродуктивной функции женщины.

Учитывая особую роль женских консультаций в профилактике осложнений беременности, родов, послеродового периода, а также в оказании помощи гинекологическим больным, наиболее рациональным является их размещение в составе лечебно-профилактических учреждений. Следует предусмотреть расширение объемов медицинской помощи в стационарах дневного пребывания и внедрение в них стационарозамещающих технологий.

Акушерско-гинекологическая помощь сельскому населению Главными направлениями развития акушерско-гинекологической помощи в сельской местности является создание единой системы медицинской помощи населению путем максимального приближения врачебной помощи к жительницам села, совершенствование не только форм, методов профилактической работы, динамического наблюдения, но и медико-социальной помощи.

Особенностью организации акушерско-гинекологической помощи женщинам сельской местности является этапность ее оказания, заключающаяся в различном объеме и уровне медицинского обследования и лечения в зависимости от мощности и оснащения акушерско-гинекологических учреждений, квалификации врачей, наличия анестезиолого-реанимационной службы.

I этапом оказания акушерско-гинекологической помощи жительницам села является сельский врачебный участок. Он включает фельдшерско-акушерские пункты, родильные и гинекологические койки в участковой больнице, кабинет по акушерству и гинекологии в участковой больнице или в самостоятельной врачебной амбулатории. В штатном расписании фельдшерско-акушерского пункта предусматриваются должности фельдшера, акушерки, патронажной сестры и санитарки в зависимости от численности обслуживаемого населения. Основными обязанностями акушерки, работающей на фельдшерско-акушерском пункте, являются: выявление в районе обслуживания всех беременных в ранние сроки беременности и систематическое наблюдение за их состоянием; осмотр всех беременных и консультация с врачом для выявления патологии и своевременной госпитализации; патронаж родильниц и детей в возрасте до одного года; проведение работы по формированию здорового образа жизни; осуществление профилактических осмотров;

профилактических осмотров; направление выявленных больных к врачу и оказание медицинской помощи по назначению врача; постоянное повышение квалификации, правильное и четкое ведение медицинской документации.

На II этапе акушерско-гинекологическая помощь жительницам сельской местности оказывается районными лечебно-профилактическими учреждениями. Основными из них являются районные родильные дома, центральная районная больница, которая объединяет женскую консультацию, акушерско-гинекологические отделения. В центральной районной больнице работают несколько акушеров-гинекологов, на одного из которых возложены функции главного районного специалиста. Он обеспечивает проведение мероприятий по повышению квалификации сельских участковых врачей и акушеров, организует районные конференции, консультирует по всем вопросам акушерско-гинекологической специальности, осуществляет плановые выезды во все медицинские учреждения района, оказывающие акушерско-гинекологическую помощь, контролирует работу акушеров и сельских участковых врачей.

Для оказания медицинской помощи в отдаленных сельских районах на базе ЦРБ создаются выездные медицинские бригады, в состав которых входят акушер-гинеколог, педиатр, терапевт, стоматолог, лаборант, акушерка, детская медицинская сестра. При выездах медицинские работники оказывают непосредственно на месте квалифицированную диагностическую и лечебную помощь беременным женщинам и гинекологическим больным, отбирают для диспансерного наблюдения пациенток, проводят профилактические осмотры, работу по формированию здорового образа жизни, способствуют повышению квалификации медицинского персонала сельских врачебных участков и контролируют их работу.

III этап оказания акушерско-гинекологической помощи - областные учреждения. Сюда входят областной родильный дом, акушерско-гинекологические отделения областной больницы, городской родильный дом областного центра, выполняющий функции областного родильного дома, кабинеты врачей акушеров-гинекологов областной поликлиники, диагностического центра. К этому этапу относятся республиканские (государственные) консультативные центры, НИИ ОМД, кафедры акушерства и гинекологии БелМАПО и медицинских вузов.

В этапной системе оказания родовспомогательной помощи сельскому населению следует придерживаться принципа централизации акушерских коек, то есть эта помощь должна оказываться в условиях не ниже центральной районной больницы.

Руководит оказанием лечебно-профилактической помощи женщинам на сельском врачебном участке главный врач участковой

больницы. В районе общее руководство осуществляет главный врач ЦРБ, непосредственно же возглавляет эту службу внештатный районный акушер-гинеколог, а если население района составляет 70 тысяч человек и более – заместитель главного врача ЦРБ по детству и родовспоможению. В области руководство акушерско-гинекологической службой осуществляет главный акушер-гинеколог - штатный специалист управления здравоохранения исполнительного областного комитета.

Важную роль в оказании акушерско-гинекологической помощи на селе играет экстренная специализированная помощь, которая организуется при областных или крупных районных больницах. Экстренную выездную помощь выполняют бригады акушеров-гинекологов совместно с анестезиологами-реаниматологами и другими специалистами.

### **Специализированная акушерско-гинекологическая помощь**

Специализированная медицинская помощь – это вид медицинской помощи, оказываемой врачами-специалистами в специально предназначенных для этой цели лечебных учреждениях или отделениях с использованием современной лечебно-диагностической аппаратуры, инструментария и оборудования.

В последнее десятилетие получили развитие следующие формы организации специализированной амбулаторно-поликлинической акушерско-гинекологической помощи:

- специализированный прием в крупной женской консультации (на 8 акушерско-гинекологических участков и более);
- при специализированном акушерском стационаре;
- в центрах планирования семьи и репродукции;
- на базах кафедр и НИИ акушерско-гинекологического профиля.

Стационарную специализированную акушерско-гинекологическую помощь оказывают:

- специализированные учреждения (специализированные родильные дома, объединенные с другими учреждениями);
- специализированные отделения родильных домов, многопрофильных больниц, клиникских баз НИИ и кафедр.

На практике оправдала себя специализированная помощь при следующих осложнениях и заболеваниях:

- невынашивание беременности;
- экстрагенитальная патология у беременных;
- гнойно-септические послеродовые (послеабортные) заболевания;
- гинекологические заболевания детей и подростков;
- нейроэндокринные нарушения генеративной функции;

□ **бесплодие.**

Специализация акушерско-гинекологической помощи – процесс динамический, и ее формы и объем на каждом этапе развития здравоохранения и на отдельных территориях определяются теми видами патологии, которые являются ведущими в структуре гинекологической, а также материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Специализированная помощь в акушерстве и гинекологии должна осуществляться акушерами-гинекологами совместно с другими специалистами на всех этапах жизни женщины и в процессе выполнения ею генеративной функции.

Очень важна специализированная акушерская помощь женщинам с экстрагенитальными заболеваниями, так как позволяет:

- обосновать показания и противопоказания для сохранения беременности у женщин с профильной экстрагенитальной патологией;
- разработать принципы динамического наблюдения за больными беременными с учетом особенностей течения основного заболевания;
- подготовить беременную к родам, определить сроки родоразрешения.

Одним из важных принципов организации специализированной помощи беременным и родильницам с экстрагенитальной патологией является преемственность в оказании им медицинской помощи между территориальными поликлиниками, женскими консультациями и специализированным акушерским стационаром. Участковым терапевтам необходимо заблаговременно, еще до наступления беременности, выявлять женщин с экстрагенитальной патологией, которым беременность противопоказана. Списки этих женщин следует передавать в женские консультации для индивидуального подбора контрацептивов и решения вопроса о сроках возможного наступления беременности. Женские консультации передают в поликлинику сведения о родильницах с экстрагенитальной патологией для последующего наблюдения за ними и проведения реабилитационных мероприятий.

Специализированная помощь по невынашиванию беременности осуществляется в специализированных кабинетах в составе крупных женских консультаций, в консультациях «Брак и семья» и при специализированных стационарах. На консультативный осмотр к врачу специализированного приема следует направлять:

- женщин, страдающих привычным невынашиванием в анамнезе;
- беременных с риском невынашивания, в отношении которых врач консультации нуждается в рекомендациях специалиста;
- женщин, у которых врач консультации не может выявить причину произошедшего преждевременного прерывания беременности.

В областных центрах и городах с населением более 500 тыс. могут быть организованы специализированные учреждения для госпитализации беременных с угрозой невынашивания и преждевременными родами при сроке беременности 22-36 недель, а также созданы оптимальные условия для выхаживания родившихся детей с массой тела 500 г и более. Эти функции могут выполнять перинатальные центры. Госпитализации в эти учреждения подлежат в основном беременные с признаками угрозы прерывания беременности, подтвержденными объективными методами, в критические сроки с профилактической целью, с преждевременно начавшейся родовой деятельностью.

В специализированный стационар для женщин с послеродовыми и послеабортными гнойно-септическими заболеваниями подлежат госпитализации:

- беременные, роженицы и родильницы при наличии следующих гнойно-септических заболеваний: сепсис, септический шок; перитонит; тяжело протекающий тромбофлебит; тяжелая форма эндометрита; гнойные процессы в малом тазу, а также эндометрит, параметрит и аднексит при отсутствии эффекта от лечения, проводимого в обычном акушерском стационаре;

- беременные с антенатальной гибелью плода;

- родильницы при наличии лактационного гнойного мастита;

- женщины с послеабортными гнойно-септическими заболеваниями.

Акушерско-гинекологическая помощь детям и подросткам имеет трехэтапную систему:

I этап – дошкольные учреждения, школы и средние специальные учебные заведения. На этом этапе проводятся санитарно-просветительная работа педиатров, акушеров-гинекологов среди девочек, родителей и педагогов; профилактические осмотры девочек и девушек, а также выделение групп риска по нарушению функции репродуктивной системы в период полового созревания с активной передачей этого контингента больных для наблюдения в кабинет гинекологии детского и юношеского возраста.

II этап – специализированные кабинеты гинекологов детского и юношеского возраста, размещенные в детских поликлиниках или женских консультациях.

В них проводят диагностику и лечение гинекологических заболеваний, направление в стационар, наблюдение после выписки из стационара, динамическое наблюдение больных групп риска.

III этап – специализированные стационарные отделения с консультативным кабинетом при них. Объем лечебно-профилактической помощи на этом этапе включает диагностику и лечение в стационаре, преемственность в работе с кабинетами гинекологии детского и юношеского возраста и организационно-методическую работу.

Современная организация акушерско-гинекологической помощи направлена на объединение с общей лечебной сетью, привлечение смежных специалистов для качественной лечебно-диагностической помощи гинекологическим больным, беременным, родильницам и новорожденным, совершенствование деятельности общих и специализированных родовспомогательных учреждений, их реструктуризацию, внедрение новых медицинских и стационарозамещающих технологий, новых методов диагностики, терапии и профилактики, что должно привести к оздоровлению женщин, снижению перинатальной и материнской заболеваемости и смертности.

### **История кафедры акушерства и гинекологии**

#### **Витебского государственного медицинского университета**

История кафедры акушерства и гинекологии берет свое начало с 1935 года, когда на базе родильного дома № 1, расположенного на ул. Красноармейской (ныне ул. Г.Титова), была оборудована студенческая аудитория на 100 мест. Первым руководителем кафедры был доцент Г.А.Кроль. С 1939 г. кафедру возглавил профессор М.С. Найдич, защитивший докторскую диссертацию в 1937 г. Его научные исследования были посвящены вопросам антагонистической иннервации женских половых органов. Результаты работы вошли в отечественные и зарубежные руководства по акушерству и гинекологии. В числе первых сотрудников кафедры акушерства и гинекологии были ассистенты Г.З.Лурье, Р.А.Богдановская, В.А.Сеньковская, А.И.Арнольдова, М.Н.Медведкова. Некоторые из них успешно совмещали учебную, лечебную и научную работу с административными функциями: главным врачом роддома был Г.З.Лурье, заведующими отделениями Р.А.Богдановская, В.А.Сеньковская.

В довоенный период на кафедре был подготовлен один кандидат медицинских наук - Г.З.Лурье, защитивший диссертацию на тему: «Изменения в яичниках при миоме матки», после чего он был назначен на должность доцента кафедры.

В годы Великой отечественной войны институт был эвакуирован в город Челябинск и временно не функционировал, а сотрудники кафедры стали в ряды защитников Родины.

После окончания войны вместе с восстановлением разрушенного врагами Витебска, началось восстановление медицинского института.

Послевоенными организаторами кафедры и клиники с 1946 г. стали доцент Г.З.Лурье и главный врач роддома № 1 А.И.Богданова.

С 1948 по 1958 год заведующим кафедрой был профессор Г.Е.Гофман, а в числе сотрудников кафедры - доцент Г.З.Лурье, ассистенты Р.А.Богдановская, В.А.Сеньковская, М.Б.Шацилло, К.М.Узиевская, В.Н.Наместникова, Н.Ф.Лызилов, Л.А.Малина,



Н.А.Соловьева, О.В.Осадчая, К.И.Малевич, Н.И.Турович, О.И.Шутова. В этот период сотрудники кафедры проводят научные исследования, посвященные вопросам этиологии и патогенеза трубной беременности, асфиксии плода, обезболивания родов (Г.Е.Гофман), разрыву матки в родах, использованию местной торфяной грязи при лечении воспалительных заболеваний матки и придатков, терапии трубного бесплодия (Г.З.Лурье), родов при узком тазе (В.А.Сеньковская), лечению эрозий шейки матки (К.М.Узиловская), профилактике офтальмобленнореи новорожденных (Н.Ф.Лызилов). Защищают кандидатские диссертации Н.Ф.Лызилов (1956), К.М.Узиловская (1958). Всего за период с 1948 по 1958 год сотрудниками кафедры опубликовано 57 научных работ.

После ухода на пенсию профессора Г.Е.Гофмана кафедру возглавил доцент Г.З.Лурье, а с 1959 года на должность заведующего кафедрой был назначен доцент Н.Ф.Лызилов, руководивший кафедрой в течение 30 лет. В 1968 году он успешно защищает докторскую диссертацию на тему «Материалы к изучению причин и патогенеза преждевременного отхождения околоплодных вод и дифференцированное ведение беременности и родов при этом осложнении». В 1969 году ему присваивается звание профессора, а в 1970 году - почетное звание «Заслуженный работник Высшей школы БССР». Под руководством профессора Н.Ф.Лызикова подготовлено к защите и защищено 20 кандидатских и 3 докторских диссертации. Им опубликовано 185 научных работ, изданы монография «Преждевременное отхождение околоплодных вод», 24 методические рекомендации, получены удостоверения на 23 рационализаторских предложения, патент на изобретение (в соавторстве с ассистентом Занько С.Н.). Под его руководством подготовлено 48 клинических ординаторов (из них 6 иностранных) и 5 аспирантов.

С 1964 года после введения в строй нового акушерского корпуса создаются более благоприятные условия для учебной, научной и лечебной работы. Расширяется клиника кафедры. В этот период на кафедру приходят работать О.И.Шутова, М.А.Баженова, Т.И.Крылова, Т.Я.Рощина, Л.Я.Супрун, Н.И.Харевич, Л.В.Ананич, С.И.Харкевич, Л.Д.Ржеуская, Т.Н.Мацуганова, В.И.Харленок, С.Н.Занько, И.М.Арестова, Е.Д.Кожар, А.Г.Бресский, Н.П.Жукова, И.В.Акуленко, И.Г.Рандаренко.

С 1989 года по 1991 год обязанности заведующего кафедрой акушерства и гинекологии лечебного факультета исполнял доцент Н.И.Харевич. Научные исследования Н.И.Харевича были посвящены изучению функционального состояния сердечно-сосудистой системы при позднем токсикозе беременных и выявлению женщин с повышенным риском развития позднего токсикоза и его субклинической стадии. Им опубликовано 58 научных работ, издано 4 методические ре-

комендации, получено 2 удостоверения на распределения, подготовлено 2 кандидата медицинских наук, 5 клинических ординаторов и 3 стажера.

В 1985 году при ВГМИ организовывается факультет усовершенствования врачей и создается новая кафедра на базе многопрофильной городской больницы № 3, в состав которой вошли доктор медицинских наук Л.Я.Супрун (заведующая), доценты Т.Н.Мацуганова, Л.Д.Ржеусская, Ю.В.Журавлев, ассистенты Л.В.Ананич, Л.Е.Радецкая, Н.С.Дейкало, аспиранты Н.П.Жукова, И.В.Акуленко, Т.С.Дивакова, О.Н.Харкевич, старший лаборант, затем аспирант Е.И.Барановская. На кафедре акушерства и гинекологии ФУВ обучались врачи акушер-гинекологи из различных регионов СССР. Среди врачей-курсантов, повышавших свою квалификацию, были ординаторы, зав. отделениями, главврачи и главные специалисты министерств.

В 1991 году произошло объединение кафедры лечебного факультета и ФУВ. Объединенную кафедру возглавила профессор Л.Я.Супрун, доктор медицинских наук, заслуженный деятель науки Беларуси, создатель научной школы по проблеме эндометриоза. Л.Я.Супрун подготовила 12 кандидатов и 5 докторов медицинских наук, 26 клинических ординаторов, из них 6 иностранных. Награждена медалью Н.И.Вавилова.

С 1999 г. кафедрой руководит профессор С.Н.Занько, который в 1998 году защитил докторскую диссертацию на тему «Хроническое воспаление придатков матки (этиология, патогенез, лечение, профилактика)». Имеет 188 научных работ, 4 методические рекомендации, 6 информационных писем, 21 распределение, 5 монографий, 8 инструкций на метод, 5 патентов на изобретения. Под руководством профессора С.Н.Занько защищено 2 докторских и 5 кандидатских диссертаций. Он является членом Минского специализированного Совета по защите диссертаций, членом ВАК, главным редактором журнала «Охрана материнства и детства».

В настоящее время в штате кафедры 6 докторов медицинских наук (С.Н.Занько, Л.Я.Супрун, Т.С. Дивакова, Л.Е. Радецкая, Н.П. Жукова, И.М. Арестова), 7 доцентов (Т.Н.Мацуганова, Л.Д.Ржеусская, Н.С.Дейкало, А.Г. Бресский, И.Г.Рандаренко, Е.Д.Кожар, Н.И.Киселева), 2 ассистента (Д.М.Семенов, И.В.Смирнова), 2 лаборанта (Л.Л.Прусакова, С.Н. Крупская). На кафедре проходят подготовку 2 аспиранта, 7 клинических ординаторов (очной и очно-заочной форм обучения), а с 2001 года после открытия ФПКС повышают квалификацию врачи акушеры-гинекологи республики, продолжают последипломную подготовку врачи-стажеры. За профессорами кафедры закреплено 18 соискателей, выполняющих кандидатские диссертации, и один докторант.

Сотрудники кафедры являются высококвалифицированными специалистами, сохраняющими лучшие традиции преемственности поколений. Практически всем бывшим и настоящим сотрудникам кафедры путь в науку открыл студенческий научный кружок, который был создан в 1948 году и продолжает свою деятельность в настоящее время. Руководителями кружка были доценты Г.З.Лурье, К.М.Узилевская, В.А.Сеньковская, О.В.Осадчая, С.И.Харкевич, Н.С.Дейкало.

За все годы существования кафедры защищено 8 докторских и 46 кандидатских диссертаций, опубликовано более 1000 научных статей, издано 8 монографий, 62 методические рекомендации, получено 11 патентов на изобретения, 87 удостоверений на рационализаторские предложения, 9 справок РОНМИ МЗ БССР, 18 инструкций на метод. В практику здравоохранения и в учебный процесс на кафедре внедрено 189 разработок по методам профилактики, диагностики и лечения акушерской и гинекологической патологии.

На кафедре, наряду с научной, проводится большая учебно-методическая работа, которая включает не только чтение лекций, ведение практических занятий с использованием современных технических средств обучения, но и создание учебных программ по акушерству и гинекологии, применяемых во всех медицинских ВУЗах РБ, программ для постдипломной подготовки клинических ординаторов, отечественных и зарубежных стажеров, программы производственной практики для студентов 5 курса, компьютерные тестовые программы. Изданы 4 учебных пособия, курсы лекций по акушерству и гинекологии, учебник по гинекологии.

Сотрудники кафедры выполняют большую лечебную работу в клинике родильных домов № 1 и 2, а также в родильном и гинекологическом отделениях БСМП. Профессора и доценты оказывают плановую и экстренную консультативную помощь, включая хирургическую, внедряют малоинвазивные хирургические методы лечения в городах и районах области, проводят клинические конференции, семинары с практическими врачами, осуществляют анализ основных показателей работы базовых учреждений и дают рекомендации по их улучшению. Научные рекомендации, разработанные сотрудниками кафедры, активно внедряются в практику здравоохранения. Совместная работа сотрудников кафедры и базовых клинических учреждений способствует улучшению основных показателей акушерско-гинекологической службы.

В 1998 году кафедра акушерства и гинекологии успешно прошла аттестацию Министерства образования Республики Беларусь и признана соответствующая кафедре университетского типа. В 1999 году Витебскому медицинскому институту, руководимому профессо-

ром А.Н. Косинцем, присвоено звание университета. В 2001 году при кафедре открыт курс повышения квалификации специалистов.

#### Литература

1. Акушерско-гинекологическая помощь / Под ред. Кулакова В.И. М.: Медпресс.-2000.-512с.
2. Алгоритмы анализа эффективности акушерской и перинатальной служб в лечебно-профилактических учреждениях республики. Методические рекомендации / Под рук. Харкевич О.Н., Лискович В.А., Шишко Г.А. и др. Минск.МЗРБ.2000.23с.
3. Бодяжина В.И., Жмакин К.Н. Акушерство. Курск, .1995.
4. Дуда И.В., Дуда В.И. Клиническое акушерство. Мн.: Выш. шк., 1997. 604с.
5. Дуда И.В., Мальковец М.В., Дэрфлюо Р.У. Руководство по анализу деятельности учреждений охраны материнства и детства. Мн., 1988.

**ОПЛОДОТВОРЕНИЕ. ЭМБРИОГЕНЕЗ. КРИТИЧЕСКИЕ ПЕРИОДЫ РАЗВИТИЯ ЭМБРИОНА И ПЛОДА. РАЗВИТИЕ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ В АНТЕНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ. ВЛИЯНИЕ ВРЕДНЫХ ФАКТОРОВ НА ПЛОД**  
**Профессор Дивакова Татьяна Семеновна**

---

**Оплодотворение. Эмбриогенез**

Оплодотворением называется процесс слияния зрелых мужской (сперматозоид) и женской (яйцеклетка) половых клеток, в результате чего возникает зигота, несущая генетическую информацию как отца, так и матери.

Созревание мужских половых клеток происходит в извитых семенных канальцах мужских гонад. В результате редукционного деления в ядре сперматозоида содержится гаплоидный набор хромосом. Сперматозоиды бывают двух видов: носители половых X- и Y-хромосом. При слиянии сперматозоида-носителя X-хромосомы с яйцеклеткой, содержащей всегда только X-хромосому, образуется зигота, из которой развивается эмбрион женского пола. При слиянии сперматозоида-носителя Y-хромосомы с яйцеклеткой образуется зигота, из которой развивается эмбрион мужского пола. Способность к движению сперматозоиды получают после их контакта с секретом семенных пузырьков и предстательной железы. По данным электронной микроскопии сперматозоиды имеют сложную структуру. Кроме этого сами сперматозоиды и семенная жидкость характеризуются наличием около 12 антигенов.

Созревание женских половых клеток происходит в корковом слое яичников из первичных фолликулов. Зрелая яйцеклетка состоит из ядра, цитоплазмы, окружена блестящей оболочкой и клетками лучистого венца. Также имеет антигенные свойства.

Процессу оплодотворения предшествует транспорт гамет. При нормальной эякуляции во влагалище женщины попадает около 100 млн. сперматозоидов. В процессе движений (со скоростью 2-3 мм/мин) сперматозоиды быстро поступают в цервикальную слизь, имеющую слабощелочную реакцию, повышающую их двигательную активность. Сперматозоиды продвигаются по мицелиям слизи, ориентированных в соответствии с силовыми линиями магнитного поля земли, по направлению к матке. В верхних отделах полового тракта женщины начинается капацитация спермы. В результате сперматозоиды приобретают максимальную способность пенетрировать ткани. Сокращение гладкой мускулатуры матки и маточных труб, ресничек слизистой труб обеспечивают дозированное поступление сперматозоидов в просвет труб. В маточных трубах вначале часть сперматозоидов поступает быстро в ампулу, а затем медленно и дозированно по мере ухода первых в брюшную полость. Яйцеклетка захватывается

фимбриями трубы и перемещается в ампулу (движение ресничек слизистой трубы, направленный ток жидкости при разрыве фолликула во время овуляции). Считается, что оплодотворяющая способность сперматозоидов после попадания во влагалище сохраняется в течение 2 суток. При более частых половых сношениях фертильность спермы снижается. Яйцеклетка способна к оплодотворению в течение 24 ч. В ампулярном отделе трубы яйцеклетка окружается большим количеством сперматозоидов, которые пенетрируют в клетки лучистого венца. После слияния мембран двух половых клеток происходит кортикальная реакция яйцеклетки для блока полиспермии. Ядро оплодотворенной яйцеклетки (зиготы) содержит диплоидный (46) набор хромосом. Через 24 ч начинается дробление оплодотворенной яйцеклетки. Через 96 ч зародыш, состоящий из 16-32 бластомеров, попадает в матку в результате сокращений маточной трубы, движений цилиарного эпителия и капиллярного тока жидкости.

Имплантация плодного яйца на передней или задней стенке матки происходит в стадии бластоцисты, у которой часть клеток образуют эмбриобласт (формирование эмбриона), а часть - трофобласт (формирование плаценты). В дальнейшем бластоциста погружается в децидуоизмененный эндометрий, богатый гликогеном, липидами, нейтральными мукополисахаридами, ферментами, иммуноглобулинами. Такие гормоны как эстрогены, прогестерон, пролактин, глюкокортикоиды, такие цитокины как интерлейкин-1, TNF, TGF $\beta$ , ФИЛ (фактор ингибирующий лейкемию) обеспечивают физиологическое течение имплантации. Клетки эмбриобласта дифференцируются в экто- и эндобластические узелки. В центре узелков образуются полости с формированием экто- и эндобластического пузырька. Эктобластический пузырек превращается в амниотическую полость, а эндобластический - в желточный мешок. Из клеточных скоплений экто- и эндобласта, расположенных между амниотическим и желточным пузырьком, образуется зародышевый щиток (зародыш).

Зародыш дифференцируется в экто-, эндо- и мезодерму. Эти три зародышевых листка служат исходным материалом для формирования всех органов и тканей плода. Зародыш как бы вворачивается в полость амниона. Желточный пузырек при этом атрофируется. Из каудального отдела первичной кишки зародыша образуется выпячивание - аллантоис. По аллантоису сосуды зародыша «подрастают» к трофобласту, вращая в каждую его ворсину. С этого периода бессосудистый хорион васкуляризируется. После завершения начальных этапов онтогенеза эмбрион окружен амниотической жидкостью и тремя оболочками (децидуальной, ворсинчатой, водной).

Децидуальная оболочка является трансформированным в связи с беременностью функциональным слоем эндометрия. В соответствии с локализацией плодного яйца в децидуальной оболочке различают

три части: выстилающая полость матки, покрывающая плодное яйцо со стороны полости матки, расположенная между плодным яйцом и стенкой матки (*decidua basalis*). В процессе роста плодного яйца две первых части оболочек приближаются и сливаются. Плодное яйцо занимает всю полость матки на 4-м месяце. *Decidua basalis* наоборот гипертрофируется и превращается в материнскую часть плаценты. В этом месте между ворсин хориона формируется межворсинчатое пространство. Децидуальная оболочка играет очень важную роль в развитии эмбриона (трофическая функция, защитная иммунная функция, источник синтеза пролактина и простагландинов).

Амнион (водная оболочка) обращена к плоду. Она выстилает плаценту и переходит на пуповину, сливаясь в области пупочного кольца с кожей плода. Эпителиальные клетки амниона содержат липиды, полисахариды, протеины, ферменты. Амнион вместе с гладким хорионом принимает активное участие в обмене околоплодных вод, а также в параплацентарном обмене.

Развитие плаценты по гемохориальному типу - высшая стадия эволюции во взаимоотношениях системы мать-плод. Гемохориальный тип подразумевает непосредственный контакт материнской крови с хорионом за счет нарушения целостности децидуальной оболочки матки со вскрытием ее сосудов. На ранних стадиях онтогенеза трофобласт образует протоплазматические выросты, состоящие из клеток цитотрофобласта (первичные ворсины). Первичные ворсины не имеют сосудов, поэтому поступление питательных веществ и кислорода к зародышу из материнской крови происходит по законам осмоса и диффузии. К концу 2-й недели беременности в первичные ворсины вырастает соединительная ткань и образуются вторичные ворсины. Их основу составляет соединительная ткань, а наружный покров представлен эпителием. Эпителий вторичных ворсин состоит из двух слоев: слой цитотрофобласта, слой синцития. Клетки цитотрофобласта округлые со светлой цитоплазмой и крупными ядрами. Клетки синцития меньше, с темной зернистой цитоплазмой и небольшими ядрами. С 3-й недели развития зародыша начинается васкуляризация ворсин и превращение их в третичные (содержащие сосуды). Формируются сосуды плаценты из ангиобластов зародыша и из пупочных сосудов аллантоиса. Установление аллантоидного кровообращения обеспечивает интенсивный обмен между организмами плода и матерью.

Превращение вторичных ворсин в третичные является важнейшим критическим периодом эмбрионального развития, так как аллантоис обладает очень высокой чувствительностью к действию повреждающих факторов окружающей среды. Его повреждение сопровождается гибелью сосудов, прекращением васкуляризации хориона, что ведет к гибели зародыша на самых ранних сроках.

Со 2-го месяца онтогенеза на большей поверхности плодного яйца ворсины хориона атрофируются (гладкий хорион), а интенсивно развиваются ворсины (ветвистый хорион), обращенные к базальной части децидуальной оболочки. В начале II триместра беременности синцитиотрофобласт замещает полностью цитотрофобласт. Его клетки образуют микроворсины в межворсинчатом пространстве, значительно увеличивая резорбционную способность плаценты. На протяжении беременности в плаценте происходят регенерационные и инволютивно-дистрофические процессы. Увеличение молодых ворсин частично компенсирует функцию утраченных. К концу беременности инволютивные процессы преобладают и в целом функция плаценты снижается. Старение плаценты характеризуется отложением фибрина на поверхности ворсин, микротромбообразованием и гибелью некоторых участков эпителия ворсин.

### **Критические периоды развития эмбриона и плода**

Реакция эмбриона и плода на действие повреждающих факторов внешней среды в значительной степени определяется стадией внутриутробного развития в момент воздействия и в меньшей степени характером действующего фактора.

Весь период внутриутробного развития человека делится на стадии: предимплантационная, имплантация, органогенез и плацентация, плодный. В ранние периоды онтогенеза у эмбриона почти полностью отсутствуют механизмы адаптации и специфические реакции в ответ на действие патогенных агентов. Только по мере созревания важнейших органов и систем плода и становления функции плаценты возникают морфологические и функциональные предпосылки для формирования ответных реакций, характерных для организма новорожденного ребенка. Действие повреждающего фактора в предимплантационный и имплантационный периоды приводит либо к гибели бластоцисты и эмбриона, либо не проявляется вообще. Наиболее критическим периодом является 7-8-й день после оплодотворения, когда перед имплантацией в слизистую матки значительно возрастают процессы активной клеточной и тканевой дифференцировки, значительно повышается обмен веществ. Период органогенеза и плацентации, который завершается к 3-4 месяцу внутриутробной жизни имеет критический период развития в первые 3-6 недель онтогенеза. Действие повреждающего фактора в этот период вызывает уродства различных органов и систем (эмбриопатии) или внутриутробную гибель плода. Действие повреждающего фактора в плодовый период (с 11-й недели беременности до рождения) редко вызывает уродства, а чаще в связи с завершенностью основных процессов органогенеза и зрелостью плода формирует фетопатии. Наиболее критический период развития отмечен в сроки 18-22 недели беременности, когда имеют место качест-



венные сдвиги в функционировании всех систем организма плода. Различают фетопатии инфекционные и неинфекционные. Инфекционные фетопатии возникают в результате действия любого инфекционного агента (от вирусов до простейших и грибов), имеют тенденцию к генерализации процесса. Неинфекционные фетопатии развиваются в результате плацентарной недостаточности и обменных нарушений у плода при патологии беременности, либо экстрагенитальных заболеваниях у матери. Наиболее характерными фетопатиями являются синдром задержки роста плода, гипоксия плода, гипоплазия органов, функциональные нарушения углеводного обмена, ферментная недостаточность, гемолитическая болезнь плода.

### Развитие зубочелюстной системы в антенатальном периоде

Основными источниками развития зубов является эпителий слизистой оболочки ротовой полости (эктодерма) и мезенхима. Молочные и постоянные зубы развиваются из одинаковых источников. Закладка молочных зубов происходит в конце 2-го месяца эмбриогенеза, постоянных – на 5-м месяце.

Различают три периода развития молочных зубов:

- Период закладки зубных зачатков (I)
- Период формирования и дифференцировки зубных зачатков (II)
- Период гистогенеза тканей зуба (III)

В I периоде выделяют 2 стадии. 1 стадия – стадия образования зубной пластинки, которая начинается на 6-й неделе эмбриогенеза. Эпителий слизистой оболочки десны начинает врастать в подлежащую мезенхиму вдоль каждой из развивающихся челюстей. 2 стадия – стадия зубного шара. При этом клетки зубной пластинки размножаются в дистальной части и формируют на конце зубной пластинки зубные шары.

Во II периоде происходит образование эмалевого органа (зубно-го бокала). В периоде также выделяют две стадии. 1 стадия – стадия «шапочки», 2 стадия – стадия «колокольчика». Мезенхимальные клетки, лежащие под зубным шаром, начинают усиленно размножаться и создают локально повышенное давление, а также индуцируют за счет растворимых индукторов перемещение клеток зубной почки, расположенных над ними. В результате нижние клетки зубной почки выпячиваются внутрь. Постепенно формируется двустенный зубной бокал. Вначале он имеет форму шапочки, а по мере смещения нижних клеток внутрь почки становится похожим на колокольчик. В образовавшемся эмалевом органе различают три вида клеток: внутренние, промежуточные и наружные. Внутренние клетки служат источником для образования амелобластов – клеток, вырабатывающих эмаль. Промежуточные клетки формируют пульпу эмалевого органа, являясь

источником образования кутикулы зуба. Наружные клетки на большем протяжении эмалевого органа дегенерируют, а в его нижней части формируют эпителиальное корневое влагалище (влагалище Гертвига), которое индуцирует и направляет развитие корня зуба. Из мезенхимы, лежащей внутри зубного бокала, формируется зубной сосочек, а из мезенхимы, окружающей эмалевый орган — зубной мешочек. II период для молочных зубов полностью завершается к концу 4 месяца эмбриогенеза.

В III периоде из твердых тканей зуба наиболее рано образуется дентин. Прилегающие к внутренним клеткам эмалевого органа (будущим амелобластам) соединительнотканые клетки зубного сосочка под индуктивным влиянием со стороны последних превращаются в дентинобласты. Они начинают формировать межклеточное вещество дентина (коллагеновые волокна, основное вещество), а также осуществляют его минерализацию, синтезируя фермент — щелочную фосфатазу. Внутренние эмалевые клетки под индуктивным влиянием дентинобластов зубного сосочка превращаются в амелобласты. В результате синтеза эмали и дентина амелобласты и дентинобласты все больше удаляются друг от друга. Зубной сосочек дифференцируется в пульпу зуба, которая содержит кровеносные сосуды, нервы и обеспечивает питание тканей зуба. Из мезенхимы зубного мешочка формируются цементобласты, которые продуцируют межклеточное вещество цемента и участвуют в его минерализации. Из зубного мешочка формируется также зубная связка — периодонт. Дальнейшая стадия роста и прорезывания молочных зубов продолжается после рождения.

На 5-м месяце эмбриогенеза в результате отрастания эпителиальных тяжей от зубных пластинок выше закладки молочных зубов формируется закладка постоянных зубов. Постоянные зубы развиваются очень медленно, сменяя молочные зубы в возрасте 6-7 лет.

#### **Влияние вредных факторов на плод**

Во время беременности окружающая среда непрерывно оказывает влияние на систему мать-плод. Под действием разнообразных химических агентов, лекарственных препаратов, ионизирующего излучения, шума, повышенной температуры, пыли, курения и алкоголя могут развиваться разнообразные патологические состояния в организме матери и плода.

**Химические агенты.** Химические агенты могут проникать в организм матери при работе женщин на вредном производстве, при употреблении загрязненных продуктов питания и т.д. Наиболее распространено участие женщин в производственном процессе на предприятиях синтетических волокон, пластмасс, фармацевтических препаратов. Отрицательное действие химических агентов осуществляется как на организм матери, так и непосредственно на плод при проник-

новении агентов через плаценту. Выраженным эмбриотоксическим действием обладают: свинец, ртуть, фосфор, бензол, фенол, оксиды углерода, этиловый и метиловый спирт, нитросоединения. Степень эмбриотоксического действия химического агента зависит от срока беременности, вида и концентрации вещества.

**Ионизирующая радиация.** Радиоактивные вещества, попадая в организм матери, могут длительно задерживаться в нем, проникать через плаценту к плоду, являясь источником облучения последнего на протяжении всего периода внутриутробного развития. При воздействии радиации в первую очередь повреждаются эндокринная, иммунная и репродуктивная системы женщины. Степень повреждающего действия радиации на эмбрион и плод определяется видом радиоизотопа, видом энергии излучения, временем попадания радионуклидов в организм матери (до, во время беременности), стадией внутриутробного развития, длительностью воздействия, степенью проникновения к плоду через плаценту, избирательным распределением в органах и тканях, скоростью элиминации из организма. Во внешней среде наибольшую значимость имеют следующие изотопы:  $^{131}\text{I}$ ,  $^{32}\text{P}$ ,  $^{134}\text{Cs}$ , трионий и его соединения, трансурановые элементы ( $^{237}\text{Pu}$ ,  $^{241}\text{Am}$ ).

Действие инкорпорированных радионуклидов в период предимплантационного развития приводит чаще к гибели эмбриона, в период органогенеза – к тератогенному (формирование аномалий развития) или эмбриотоксическому (гибель эмбриона), в плодовой период (до 28 нед) – к тератогенному, к задержке физического развития, плацентарной недостаточности, накоплению мутантных генов, определяющих в последующем высокий риск развития онкологических заболеваний. Радиоактивный распад этих элементов ведет к высвобождению энергии в виде  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -лучей. Альфа-излучение практически не проникает в живые ткани через кожные покровы, но очень опасно при попадании внутрь организма. Бета-излучение имеет большую проникающую способность в организм (на глубину 1-2 см). Гамма-лучи обладают наибольшей проникающей способностью.

Итак, лучевые поражения плода возникают при попадании изотопа через плаценту. Существует несколько механизмов трансплацентарного проникновения последнего:

- гематогенный путь – свободный переход изотопа ( $^{131}\text{I}$ ,  $^{32}\text{P}$ ,  $^{90}\text{Sr}$ ) из крови матери в кровь плода через плацентарную мембрану;
- накопление изотопов (трансурановые соединения) в тканях плаценты с последующим воздействием на плод;
- параплацентарный переход через плодные оболочки и околоплодные воды (радиоактивный плутоний). Избирательная задержка изотопов в плодных оболочках создает очаги значительного повреждающего действия на плод.

Имеет место избирательность повреждающего действия изотопов.  $^{131}\text{I}$  в ранние сроки беременности вызывает генетические нарушения, в поздние – соматические (задержка физического развития, увеличение частоты опухолей щитовидной железы, гипофиза, молочных желез, яичников).  $^{90}\text{Sr}$  нарушает процессы плацентации и органогенеза вплоть до внутриутробной гибели плода, приводит к аномалиям развития (нанизм, отеки универсального характера, дефекты скелета и сердца), снижению фертильности и иммунитета, склонности к возникновению опухолей и лейкозов. Трансурановые соединения (плутоний, америций, нептуний) при накоплении в плаценте вызывают плацентарную недостаточность с последующей гипоксией и гипотрофией плода.

**Пестициды.** Окружающая среда изменяется под антропогенным воздействием. Пестициды, гербициды и другие химические агенты циркулируют в воздухе, воде, почве, попадают в продукты питания. Система государственного контроля за экологией и продуктами питания полностью не исключает загрязнения этими компонентами, в частности хлор- и ртутьорганическими соединениями. Пестициды при попадании в организм беременной могут вызывать гибель эмбриона, различные изменения у плода, а при попадании в молоко – у грудного ребенка. Пестициды могут вызывать наследственные нарушения. Химический мутагенез чаще проявляется не сразу, а во втором и третьем поколении.

**Курение.** Курение – одна из наиболее распространенных вредных привычек, при которой организм подвергается воздействию более 600 химических соединений табака (никотин, органические и неорганические кислоты, белки, аминосоединения, этиловый спирт, ароматические вещества, сложные эфиры, альдегиды, смолы, фенолы). Никотин – наиболее токсическое вещество, который при вдыхании задерживается в организме до 70-90%, отрицательно воздействует на нервную и сердечно-сосудистую систему. Никотин ухудшает функцию репродуктивной системы, способствует раннему наступлению климакса. Во время беременности чувствительность организма к никотину возрастает, повышая частоту самопроизвольного прерывания беременности в ранних сроках, частоту преждевременных родов.

Никотин проникает к плоду через плаценту, через гладкий хорнион и амнион. Никотин накапливается в плаценте, во всех тканях плода. Плод также может заглатывать околоплодные воды, содержащие никотин, у курящих беременных.

Плацентарная недостаточность, гипоксия и гипотрофия плода могут формироваться под действием никотина за счет сокращения сосудов плаценты и миометрия. Высокий уровень карбоксигемоглобина в крови у плода. окиси углерода в его тканях при интенсивном курении (до 20 сигарет в день) беременной, усугубляют степень гипоксии.

Из организма плода никотин выводится медленнее, чем из организма матери.

**Алкоголь.** Употребление алкоголя также является одной из наиболее распространенных вредных привычек у людей в большинстве стран. При систематическом приеме алкоголя во время беременности может возникнуть алкогольный синдром плода, который характеризуется: нарушениями структуры и функции ЦНС, замедлением роста, характерными аномалиями лицевого черепа, внутренних органов, конечностей и других систем организма. После рождения у ребенка констатируют микроцефалию, нарушение интеллекта и координации движений, состояние возбуждения. Патологические состояния сохраняются на многие годы, слабоумие имеет прогрессирующий характер.

При алкогольном синдроме плода антенатальная задержка роста прогрессирует после рождения ребенка. Характерен внешний вид детей (микрофтальмия, удлинение лица, низкий лоб, недоразвитие подбородка, маленький седловидный нос, дисплазия ушных раковин, птоз, косоглазие, уменьшение длины глазных щелей, широко открытый рот, уплощение затылка). Кроме этого встречаются врожденные пороки сердца, множественные гемангиомы, неправильное развитие верхних и нижних конечностей. Беременность может заканчиваться внутриутробной гибелью плода.

Механизм развития алкогольного синдрома плода изучен недостаточно. Этанол легко проникает через плаценту и гематоэнцефалический барьер плода и накапливается преимущественно в тканях, богатых липидами (головной мозг). Кроме этого отмечены дистрофические изменения в плаценте, недоразвитие артерий пуповины. В печени плода отсутствует фермент (алкогольдегидрогеназа), разрушающий этанол у взрослого человека. Один из метаболитов этанола – ацетальдегид может также отрицательно воздействовать на дифференцировку тканей эмбриона и плода. У беременных, страдающих хроническим алкоголизмом, необходимо ставить вопрос об искусственном прерывании беременности.

**Лекарственные вещества.** Необходимость использования лекарственных средств во время беременности, возможность отрицательного действия их на плод обуславливают значимость проблемы. При назначении фармакотерапии беременной необходимо учитывать ряд моментов:

- особенность фармакокинетики и метаболизма препарата в организме беременной;
- наличие эмбриотоксичности и тератогенности;
- стадию внутриутробного развития эмбриона или плода;
- скорость и степень перехода препарата через плаценту;
- метаболизм и элиминация препарата из организма плода.

Разработаны показания и противопоказания для использования фармпрепаратов у беременных. К препаратам, обладающим выраженным тератогенным действием и абсолютно противопоказанным беременным, относятся антимаетаболиты (аминоптерин, 6-меркаптопурин), алкилирующие соединения (допан, циклофосфан, тиофосфамид), противоопухолевые антибиотики (актиномицин, сарколизин) и другие противоопухолевые препараты (метотрексат). Они могут вызывать у плода гипоплазию нижней челюсти, расщепление верхнего неба, дизостоз черепа, недоразвитие ушей, косолапость, болезнь Дауна, внутриутробную задержку роста.

Из антибиотиков в ранние сроки противопоказан тетрациклин и его производные (эмбриотоксическое действие, замедление роста костей плода и поражение зачатков временных зубов, гепатотоксическое действие). Применение левомицетина может вызывать отрицательное действие на органы кроветворения. Использование больших доз стрептомицина может вести к необратимой дистрофии слуховых нервов у плода с развитием врожденной глухоты у ребенка.

Сульфаниламиды пролонгированного действия повышают билирубин в крови плода и способствуют развитию ядерной желтухи. Антидиабетические сульфаниламиды противопоказаны беременным, так как обладают тератогенным действием.

Из гормональных препаратов тестостерон и его производные (прегнин, норколут) противопоказаны беременным до 10-12 недель в связи с тем, что могут провоцировать развитие ложного мужского гермафродитизма у плодов женского пола. Диэтилстильбэстрол (эстроген) может приводить к аденозу и аденокарциноме влагалища и шейки матки у девушек, матери которых принимали его длительно во время беременности. Иногда при длительном приеме глюкокортикоидных гормонов беременными с гиперандрогенией надпочечникового генеза у новорожденных наблюдается временное угнетение функции коры надпочечников.

Метилтиоурацил (тиреостатический препарат) при длительном использовании у беременных ведет к возникновению аномалий развития и врожденного коллоидного зоба у плода.

Антикоагулянты непрямого действия (дикумарин, пелентан) проникают через плаценту и могут вызвать у плода выраженную гипокоагуляцию крови, вызвав тем самым кровоизлияния в мозговые оболочки и внутренние органы. Антикоагулянт прямого действия — гепарин при длительном использовании в поздних сроках беременности может привести к остеопорозу и тромбоцитопении у матери.

Нестероидные противовоспалительные средства рекомендуют назначать беременным лишь в малых дозах и короткими курсами. При длительном приеме аспирина возможно возникновение геморрагий у плода и развитие ядерной желтухи. Индометацин может приводить к

нарушению функционирования артериального протока у плода за счет его преждевременного закрытия.

Необходимость приема во время беременности противосудорожных препаратов по поводу судорожного синдрома повышает риск тератогенного эффекта. Некоторые препараты этой группы (карбамазепин, фенитоин, триметин, этосуксимид) могут вызывать уменьшение размеров головки плода, увеличение массы тела, аномалии скелета. Возникающий дефицит витамина К может приводить к развитию тяжелых геморрагий у новорожденных.

Некоторые антидепрессанты (имизин, амитриптилин) и транквилизаторы (диазепам, мепробамат) не назначают беременным в ранние сроки ввиду их возможного тератогенного действия.

Из мышечных релаксантов, которые применяют во время наркоза при кесаревом сечении, категорически запрещено использование недеполяризующих (тубокурарин, диплацин), так как они проникают через плаценту и могут оказать миопарализующее действие на плод. Деполяризующие миорелаксанты безопасны.

Хинин, хлоридин из-за тератогенного действия не используют в ранние сроки у беременных с врожденным токсоплазмозом.

Антипротозойные средства (трихопол) не используют в ранние сроки беременности для лечения мочеполового трихомоноза, так как они проникают через плаценту и концентрируются в крови плода.

Применение противогрибковых препаратов ограничено в отношении леворина и гризеофульвина из-за слабого тератогенного действия.

Кокаин, марихуана и героин могут приводить к врожденным порокам развития ЦНС, мочеполовой системы у плодов, неврологическим расстройствам у новорожденных.

В ранние сроки беременности не осуществляется иммунизация вакцинами против различных заболеваний.

#### **Вид и время возникновения пороков развития лица у плода**

- **Расщелина верхней губы:** 36 дней гестации на стадии органогенеза – заращение губы. В 42% порок сопровождается расщелиной неба.
- **Жаберный синус или киста:** 8 недель гестации на стадии органогенеза – исчезновение жаберной щели. Локализация: среднее ухо, евстахиева труба, вдоль переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы.
- **Синдром Робена:** 9 недель гестации на стадии органогенеза – формирование нижней челюсти. Гипоплазия нижней челюсти, U-образная расщелина задней части неба.
- **Расщелина верхней челюсти:** 10 недель гестации на стадии органогенеза – соединение небных отростков верхней челюсти.

### Литература

1. Акушерство/ Под ред. Савельевой Г.М. – М.- 2000.- 816 с.
2. Акушерство и гинекология: пер. с англ. доп./ Под ред. Савельевой Г.М.- М.-1997.- 719 с.
3. Бодяжина В.И., Жмакин К.Н., Кирющенко А.П. Акушерство.- М.- 1986.
4. Кирющенко А.П. Влияние вредных факторов на плод.- М.- 1978.- 216 с.
5. Мяделец О.Д. Гистология, цитология и эмбриология человека/ Частная гистология. Часть 2: Учебное пособие. Витебск: издательство ВГМУ.- 2001.- с. 157-161.
6. Scott J.R. et al. Danforth's obstetrics and gynecology – 7<sup>th</sup> ed.- Philadelphia.- 1994.- 1121 p.



## ТЕЧЕНИЕ И ВЕДЕНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ. ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

Доцент Киселева Наталья Ивановна

Во время беременности в организме женщины происходят сложные физиологические изменения, направленные на функциональное поддержание ее организма, правильную деятельность фетоплацентарной системы, нормальное развитие плода, подготовку к родам и лактации.

### **Нервная система:**

- раздражения, возникающие в результате воздействия растущего плода на рецепторный аппарат матки, по нервным путям передаются в центральную нервную систему; происходит сложное функциональное объединение нервных центров и эффекторов, формирование гестационной доминанты, направленной на успешное развитие беременности;

- в ранние сроки беременности происходят изменения вегетативной нервной системы: имеет место склонность к ваготонии – это состояние определяет клинические симптомы беременности: слюнотечение, тошноту, изменения вкуса и обоняния;

- возбудимость коры головного мозга на протяжении беременности снижается, достигая наибольшей степени к моменту родов;

- возбудимость спинного мозга, матки в течение всей беременности (за исключением последних недель) понижены, что обуславливает инертность матки и правильное течение беременности;

- к концу беременности возбудимость подкорковых центров, ретикулярной формации, спинного мозга и рецепторов беременной матки возрастает, что способствуют наступлению родов;

- увеличивается болевой порог за счет активации эндогенной опиоидной системы.

### **Эндокринная система:**

- масса гипофиза увеличивается (в 2-3 раза) за счет передней доли; повышается выделение лютеинизирующего и лютеотропного гормонов, ТТГ, АКТГ, СТГ;

- щитовидная железа во время беременности увеличивается у 35-40% женщин за счет гиперемии и гиперплазии железистых элементов, увеличения фолликулов и содержания в них коллоида; функция щитовидной железы в первые месяцы беременности повышается, к концу беременности происходит ее снижение; содержание в крови йода, связанного с белком, возрастает;

- парашитовидные железы – нередко возникают изменения, выражающиеся в склонности к гипофункции; возможны нарушения об-

мена кальция, ведущие к спастическим явлениям (судороги в икроножных мышцах и др.);

- надпочечники: усиливается синтез и выделение глюкокортикоидов и минералокортикоидов;

- концентрация кортизола увеличивается на протяжении беременности: в 10 раз в 8- недель и в 20 раз к концу беременности.

#### **Сердечно-сосудистая система:**

- во время беременности происходят гемодинамические изменения, способствующие адаптации к сосуществованию организмов матери и плода: прирост объема крови, увеличение сердечного выброса, повышение частоты сердечных сокращений и венозного давления. При этом наблюдается увеличение массы тела беременной женщины, матки, плода, плаценты; увеличение скорости метаболических процессов на 15-20%; включение дополнительного плацентарного кровообращения; увеличение кожного кровотока в 5-7 раз и массы циркулирующей крови.

- увеличение объема циркулирующей крови (в среднем на 25-48% от исходного уровня) – начинается с 3 месяца беременности и достигает максимума на 36-й неделе беременности. Масса циркулирующей крови у беременных составляет 10% от массы тела (вне беременности – 6,5%).

- увеличение объема плазмы – начинается с 10-й недели беременности, затем до 34 недель возрастает быстро, после чего увеличение продолжается, но медленнее. Объем циркулирующей плазмы увеличивается на 35-50% по сравнению с объемом плазмы у небеременной женщины и к окончанию беременности достигает 3900-4000 мл.

- увеличение объема эритроцитов – начинается с 10-й недели беременности и продолжается до ее окончания, но происходит в меньшей степени, чем увеличение объема плазмы; без дополнительного приема железа объем эритроцитов увеличивается на 12%, а при приеме железа – на 32%.

- более быстрое увеличение объема плазмы по сравнению с объемом эритроцитов создает предпосылки для развития физиологической анемии беременных на 26-32 неделе беременности и снижения вязкости крови. Однако к моменту родов вязкость крови достигает нормального уровня.

- систолическое и диастолическое артериальное давление во втором триместре беременности снижаются на 5-15 мм рт.ст: самое низкое диастолическое давление отмечается на 28-й неделе беременности, затем оно повышается и к концу беременности соответствует исходному уровню.

- общее периферическое сопротивление снижается на 30-35%, что обусловлено образованием маточного круга кровообращения с

низким сопротивлением и сосудорасширяющим действием гормонов, выделяющихся во время беременности (прогестерон, эстрогены).

- частота сердечных сокращений во время беременности увеличивается и достигает максимума в третьем триместре беременности – 80-95 уд/мин. (у небеременной женщины частота сердечных сокращений 60-80 уд/мин.).

- центральное венозное давление в третьем триместре беременности равно в среднем 80 мм вод. ст. (у небеременных женщин – 20-50 мм вод. ст.).

- минутный объем сердца увеличивается на 1-1,5 л/мин в течение первых 10 недель беременности и достигает 6-7 л/мин к 20-й неделе, сохраняясь на этом уровне до родов. Однако нередко к концу беременности минутный объем сердца начинает снижаться и незначительно превосходит исходную величину.

- у 30% женщин в связи с высоким стоянием дна матки, ограничением подвижности диафрагмы происходит изменение положения сердца в грудной клетке.

- увеличение объемов левого предсердия и левого желудочка, как в систолу, так и в диастолу приводит к дилатации этих отделов сердца без истинной гипертрофии.

- в связи с изменением положения оси сердца, расслаблением капиллярных мышц, перегибом легочной артерии, увеличением тока крови и дилатацией сердца у 50% здоровых беременных женщин выслушивается систолический шум на верхушке, у 10% - на легочной артерии. Возможно усиление I тона на верхушке сердца, часто возникает расщепление I тона.

- изменения на ЭКГ: сдвиг электрической оси влево, снижение сегмента S-T, инверсия зубца T, увеличение и раздвоение зубца S, увеличение зубца R в 4-6 отведениях и укорочение интервала P-Q.

Таблица 1.

Нормальные гематологические показатели при беременности

Показатель	Исследуемый контингент			
	Небеременные женщины	Беременные женщины (триместр)		
		I	II	III
Гемоглобин, г/л	115-160	112-165	108-144	110-140
Гематокрит, г/л	0,40	0,36	0,33	0,32
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	4,2-5,4	4,2-5,4	3,5-4,8	3,7-5,0
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	7,4	10,2	10,5	10,4
Нейтрофилы, %	55	66	69	69,6
Базофилы, %	0,5	0,2	0,2	0,1
Эозинофилы, %	2,0	1,7	1,5	1,5
Лимфоциты, %	38,0	27,9	25,2	25,3
Моноциты, %	4,0	3,9	4,0	4,5
СОЭ, мм/ч	22	24	45	52

Коллоидно-осмотическое состояние во время беременности является развернутой биохимической характеристикой водно-электролитного и белкового обменов, а также осморегулирующей функции почек. Показатели коллоидно-осмотического состояния крови во время беременности представлены в таблице 2.

Таблица 2.  
Показатели коллоидно-осмотического состояния крови при беременности

Показатель	Исследуемый контингент			
	Небеременные женщины	Беременные женщины, триместр		
		I	II	III
Осмоляльность, мосм/кг	291,0	285,0	283,0	279,0
Натрий, ммоль/л	142,0	139,0	137,0	134,0
Калий, ммоль/л	4,8	4,9	4,8	4,0
Хлор, ммоль/л	107,0	1-2,0	98,0	99,0
Кальций, ммоль/л	4,9	4,5	4,1	4,1
Магний, ммоль/л	2,2	2,0	1,7	1,4
Фосфор, ммоль/л	2,0	1,57	1,53	1,47
Креатинин, мкмоль/л	73,0	65,0	51,0	47,0
Общий белок, г/л	71,0	66,0	64,0	62,0
Альбумины, г/л	34,0	32,0	28,0	25,6
Глобулины, г/л	37,0	34,0	36,0	36,4
Козэффициент альбумин/глобулин	1,32	1,26	1,06	0,84
Коллоидно-онкотическое давление, мм рт.ст.	29,8	27,6	25,3	24,1

Таким образом во время беременности имеют место:

- понижение осмоляльности плазмы крови;
- уменьшение содержания натрия, калия, хлора, магния, кальция, фосфора;
- снижение коллоидно-онкотического давления крови, содержания общего белка, альбуминов и альбумин-глобулинового коэффициента;
- снижение концентрации глюкозы: у небеременных женщин она равна 4,5-5,0 ммоль/л, в I триместре беременности – 4,2 ммоль/л, во II триместре беременности – 3,9 ммоль/л, в III триместре беременности – 3,8 ммоль/л;
- снижение концентрации мочевины (у небеременных – 4,5 ммоль/л; в I триместре беременности – 4,5 ммоль/л; во II триместре беременности – 4,3 ммоль/л; в III триместре беременности – 4,0 ммоль/л);
- выраженная гиперлипидемия.

#### Система дыхания:

дыхательная система находится во время беременности в состоянии функционального напряжения, так как потребление кислоро-

да к концу беременности возрастает на 30-40%, а во время родов – на 150-250%. Компенсаторные реакции:

- учащение дыхания на 10%;
- увеличение дыхательного объема к концу беременности на 30-40%;
- увеличение минутного объема дыхания до 11,1 л/мин в конце беременности;
- снижение резервного объема выдоха;
- незначительное возрастание жизненной емкости легких;
- снижение общего объема легких вследствие высокого стояния диафрагмы;
- возрастание работы дыхательных мышц и потребления ими кислорода;
- снижение парциального давления углекислого газа в связи с умеренной гипервентиляцией.

#### **Система гемостаза:**

- повышается уровень фибриногена в плазме крови;
- повышается уровень VII, VIII, X факторов свертывания крови;
- снижается фибринолитическая активность;
- повышается протромбиновый индекс.

Все вышеперечисленные изменения приводят к развитию гиперкоагуляции.

**Почки:** во время беременности происходит

- увеличение почечного кровотока с первых месяцев беременности и снижение к концу беременности;
- усиление клубочковой фильтрации на 30-40% в I триместре беременности со снижением в последние месяцы беременности;
- может происходить выделение с мочой глюкозы, лактозы, белка, креатинина в связи с увеличением фильтрационной способности почек. Протеинурия считается физиологической, если количество белка в суточной моче не превышает 0,3 г.
- канальцевая реабсорбция не изменяется;
- уменьшение клубочковой фильтрации при неизменной канальцевой реабсорбции солей и воды может вызвать задержку жидкости в организме в последние месяцы беременности;
- снижение суточного диуреза к концу беременности (1300-1400 мл в начале беременности, 1200 мл в конце беременности);
- снижение тонуса мочеточников, лоханок; увеличение емкости мочевых путей; затруднение оттока мочи за счет сдавления мочеточников беременной маткой создают условия для инфицирования.

#### **Органы пищеварения:**

- увеличение аппетита в первые месяцы беременности;
- вкусовые извращения или прихоти, изжога, тошнота, рвота;
- повышение всасывания и использования питательных веществ;

- снижение секреторной активности желудочных желез;
- гипотония толстого кишечника;
- снижение сокращений желчного пузыря и скорости эвакуации желчи в кишечник;
- гистологических изменений печени нет;
- усиление активности ферментов: щелочной фосфатазы, лактатдегидрогеназы и др.;
- увеличение продукции фибриногена, факторов II, VII, VIII, X, фетопротеина, трансферрина и др.;
- увеличение гликогена.

**Половые органы.** Изменения со стороны половых органов во время беременности характеризуются следующим:

- ростом и растяжением матки, снижением ее тонуса;
- накоплением и синтезом в матке к концу беременности сократительных белков, а также соединений, являющихся энергетическим субстратом;
- снижением чувствительности беременной матки к эндогенным и экзогенным воздействиям;
- возрастанием кровоснабжения матки и других частей половой системы;
- активацией рецепторного аппарата матки: во время беременности  $\beta$ -рецепторов, контролирующих расслабление матки; к концу беременности  $\alpha$  – рецепторов, ответственных за усиление сокращений матки;
- шейка матки - увеличение количества рецепторов стероидных гормонов, уменьшение содержания коллагена и гиалуроновой кислоты, возрастание коллагенолитической активности; созревание к концу беременности;
- влагалище – увеличение мышечных, соединительнотканых и эластических волокон, утолщение слизистой за счет ее разрыхления и пролиферации эпителиального покрова, повышение растяжимости.

**Молочные железы** во время беременности претерпевают существенные изменения:

- железистые дольки увеличиваются в объеме, число их возрастает;
- выделяется молозиво;
- усиливается кровоснабжение;
- соски увеличиваются, пигментируются вместе с околососковым кружком;
- усиливается возбудимость гладких мышц, заложенных в соске.

**Диагностика срока беременности, определение срока родового отпуска и даты родов, оформление отпуска по беременности и родам.**

Для определения срока беременности используют:

1. совокупность анамнестических данных:
  - первый день последней менструации;
  - дата первого шевеления плода: для первородящих – 20 недель беременности; для повторнородящих – 18 недель;
  - срок беременности при первой явке в женскую консультацию
2. результаты объективного исследования:
  - определение величины матки и высоты стояния ее дна, окружности живота;
  - определение длины и размеров головки плода.
3. данные ультразвукового исследования плода.

В первые месяцы беременности срок беременности устанавливается по величине матки, определяемой при влагалищном исследовании. В конце I акушерского месяца беременности (4 нед.) величина матки достигает приблизительно размера куриного яйца. К концу II месяца беременности (8 нед.) матка увеличивается до размеров гусиного яйца, в конце III месяца беременности (12 нед.) размер матки достигает величины головки новорожденного, дно ее находится на уровне симфиза или несколько выше его. Начиная с IV месяца беременности, дно матки прощупывается через брюшные стенки, и о сроке беременности судят по высоте стояния дна матки. В конце IV акушерского месяца беременности (16 нед.) дно матки располагается на середине между лобком и пупком; в конце V акушерского месяца (20 нед.) – дно матки находится на два поперечных пальца ниже пупка; в конце VI акушерского месяца (24 нед.) – на уровне пупка; в конце VII акушерского месяца (28 нед.) – на 2-3 поперечных пальца выше пупка; в конце VIII акушерского месяца (32 нед.) – посередине между пупком и мечевидным отростком; в конце IX акушерского месяца (36 нед.) дно матки поднимается до мечевидного отростка и реберных дуг; в конце X акушерского месяца (40 нед.) – опускается до середины расстояния между пупком и мечевидным отростком (таблица 3). Высоту стояния дна матки над лобком измеряют сантиметровой лентой в положении женщины на спине.

Таблица 3.

**Высота стояния дна матки в зависимости от срока беременности**

Срок беременности, мес.	Высота стояния дна матки над лобком, см	Срок беременности, мес.	Высота стояния дна матки над лобком, см
IV	6-7	VIII	28-30
V	12-13	IX	32-34
VI	20-24	X	28-32
VII	24-28		

Уточнить срок беременности помогает измерение длины плода, которая увеличивается в первой половине беременности соответственно числу месяцев, возведенному в квадрат, во второй половине беременности – соответственно числу месяцев, умноженному на 5 (формула Газе). Техника измерения длины плода: одну пуговку тазомера располагают на нижнем полюсе головки плода, другую – на тазовом конце плода (на дне матки). Полученное число составляет половину длины плода, поэтому его удваивают и из полученной величины вычитают 3-5 см в зависимости от толщины брюшной стенки. С учетом указанных данных составлена формула Скульского:

$$X = \frac{(L \times 2) - 3-5}{5},$$

где  $x$  – искомый срок беременности;  $L$  – длина плода (см), 2 – коэффициент удвоения для определения длины плода; 3-5 – примерная толщина брюшной стенки (см); 5 – цифра, на которую умножают число месяцев для определения длины плода.

Вспомогательное значение имеет определение лобно-затылочного размера головки плода, который в 32 недели беременности в среднем равен 9,5-10 см, в 35-36 недель – 11 см.

И.Ф.Жорданиа предложил определять срок беременности по формуле:  $x = L + C$ , где  $x$  – искомый срок беременности;  $L$  – длина плода (см);  $C$  – лобно-затылочный размер головки (см).

В настоящее время для определения срока беременности широко используется ультразвуковое исследование. Метод позволяет визуально наблюдать за развитием эмбриона и плода уже с 4-5-недельного срока беременности.

Определение даты родов осуществляется следующим образом:

- 1) к первому дню последней менструации прибавляют 280 дней;
- 2) от первого дня последней менструации отсчитывают назад 3 календарных месяца и прибавляют 7 дней;
- 3) к дате первого шевеления плода у первобеременных женщин прибавляют 5 акушерских месяцев или 140 дней; у повторнобеременных – 5,5 акушерских месяцев или 154 дня.

Для предоставления женщине родового отпуска учитывается совокупность анамнестических и объективных данных исследования: первый день последней менструации, дата первого шевеления плода, срок беременности при первой явке в женскую консультацию и по данным ультразвукового исследования, высота дна матки над лоном, окружность живота на уровне пупка.

Листок нетрудоспособности по беременности и родам выдается женщинам, занятым на любой работе, где они подлежат государственному социальному страхованию, женщинам, обучающимся с отрывом от производства в профессионально-технических, других спе-



циальных и высших учебных заведениях, в том числе и за счет личных средств, в аспирантуре, клинической ординатуре, а также окончившим учебные заведения в течение 2-х месяцев после окончания, женщинам, уволенным с военной службы в связи с беременностью и родами, а также из числа военнослужащих, лиц рядового и начальствующего состава органов внутренних дел и государственной безопасности. Листок нетрудоспособности по беременности и родам выдается врачом акушером-гинекологом, а при его отсутствии врачом, ведущим общий прием, совместно с зав. отделением (гл. врачом) с 30 недель беременности одновременно продолжительностью 126 календарных дней. Беременным, проживающим на территориях, пострадавших от Чернобыльской катастрофы с плотностью радиоактивного загрязнения  $1 \text{ Ки/км}^3$  и выше, листок нетрудоспособности по беременности и родам выдается с 27 недель беременности продолжительностью 146 календарных дней.

В случае осложненных родов, рождения двух и более детей ВКК женской консультации (при ее отсутствии – общего лечебного учреждения) выдает дополнительный листок нетрудоспособности сроком на 14 календарных дней.

#### Гигиена и питание беременных

Здоровые беременные выполняют привычную физическую и умственную работу, так как гиподинамия беременных способствует ожирению, снижению тонуса мышечной системы, нарушению функции кишечника, слабости родовых сил и другим осложнениям..

Беременная должна избегать повышенных нагрузок, вызывающих физическое и умственное переутомление. Беременных не привлекают к сверхурочной работе и работе в ночное время, а также к работе, связанной с подъемом тяжестей, вибрацией, воздействием высокой температуры, радиации, ряда химических веществ и других агентов, способных оказать вредное влияние на организм матери и плода. *Беременным запрещены езда на велосипедах и других видах транспорта, сопряженных с вибрацией и сотрясением тела; все виды спорта, связанные с бегом, прыжками, резкими движениями и эмоциональным напряжением.*

Рекомендуется совершать прогулки на свежем воздухе, выполнять комплекс физических упражнений, оказывающих благоприятное влияние на течение беременности и родов. Весьма важен хороший сон продолжительностью не менее 8 часов в сутки. Категорически запрещается курение и употребление алкоголя. Беременная женщина должна избегать контакта с инфекционными больными. Следует ограничить половую жизнь в течение первых 2-3 месяцев беременности и прекратить в последние месяцы беременности.

Необходимо следить за чистотой кожи. Здоровым беременным рекомендуются воздушные и солнечные ванны, в зимнее время жела-

тельно общее ультрафиолетовое облучение под наблюдением физиотерапевта.

С целью профилактики трещин сосков и маститов следует: ежедневно обмывать молочные железы водой комнатной температуры с мылом и обтирать жестким полотенцем; проводить воздушные ванны по 10-15 минут несколько раз в день и массаж при плоских, втянутых сосках; носить удобные бюстгалтеры, не стесняющие грудную клетку и обеспечивающие приподнятое положение молочных желез.

Одежда беременной должна быть удобной, предпочтительно хлопчатобумажной, не сжимающей грудную клетку и живот; обувь - на низком или невысоком каблуке.

Необходимое условие для правильного осуществления всех физиологических процессов в организме беременной, нормального развития плода, физиологического течения родов и послеродового периода - рациональное питание. Пищевой рацион беременных должен включать белки, жиры, углеводы, витамины, электролиты и микроэлементы, воду. В течение первой половины беременности суточный рацион женщины среднего роста (155-165 см) и со средней массой тела (55-60 кг) должен иметь энергетическую ценность 2400-2700 ккал и содержать 100 г белков, 75 г жиров и 350 г углеводов. Для беременных более высокого роста (170-175 см) и с большей массой тела (70-75 кг) суточный рацион должен содержать 120-125 г белков, 75-85 г жиров и 360-400 г углеводов; энергетическая ценность его равна 2700-2900 ккал. Для женщин низкого роста (150 см) с массой тела 50 кг в суточный рацион энергетической ценностью 2100-2300 ккал должно входить 90-100 г белков, 55-65 г жиров и 290-320 г углеводов.

Во второй половине беременности количество белков в суточном рационе увеличивается до 110-120 г, жиров - до 85 г, углеводов до 400 г, энергетическая ценность возрастает до 2800-3000 ккал в сутки. Рекомендуется включать в рацион 50% белка животного происхождения (за счет рыбы и мяса - 25%, молока и молочных продуктов - 20%, яиц - 5%); остальные белки должны иметь растительное происхождение (хлеб, крупы, овощи и др.). Во время беременности особенно полезны продукты, содержащие полноценные белки и незаменимые аминокислоты: молоко, кефир, простокваша, творог, отварное мясо и рыба, неострый сыр. Во второй половине беременности не рекомендуются блюда, содержащие экстрактивные вещества (бульоны, пряности, копчености), продукты, содержащие много соли. Полезны овощные, молочные и фруктовые супы.

Потребность в углеводах удовлетворяется за счет продуктов, богатых растительной клетчаткой (хлеб грубого помола, овощи, ягоды), которые содержат также микроэлементы, витамины, минеральные соли.

Рекомендуются растительные жиры (до 40% их общего количества) – подсолнечное, кукурузное, оливковое масло. Из животных жиров предпочтительны сливочное и топленое масла (свиной, говяжий и бараний жир, маргарин не рекомендуются).

Количество свободной жидкости должно составлять 1-1,2 л. В конце беременности введение жидкости ограничивается до 0,7-0,8 л. В последние месяцы беременности следует ограничить употребление поваренной соли.

Потребность в витаминах, микроэлементах и минеральных солях во время беременности возрастает. Она покрывается в результате употребления продуктов растительного и животного происхождения (хлеб грубого помола, крупы, картофель, бобовые, ягоды, фрукты, мясо, творог, молоко, сливочное масло и др.), а также приемом витаминно-минеральных комплексов для беременных.

#### Психопрофилактическая подготовка к родам

Целями психопрофилактической подготовки к родам являются: устранение психогенного компонента родовой боли, перестройка представления о ее неизбежности, снятие страха и опасений. Психопрофилактика способствует созданию нового представления о родах как благополучно протекающем физиологическом процессе, при котором сильная боль не является обязательной. Психопрофилактическую подготовку начинают с первого посещения беременной женской консультации, однако специальные занятия осуществляются с 30-недельного срока беременности.

На первом занятии беременным сообщают краткие сведения об анатомическом строении женских половых органов, об изменениях, происходящих в организме в связи с беременностью; освещают роды как нормальный физиологический процесс, дают представления о трех периодах родов; знакомят женщин с особенностями течения первого периода родов, дают понятие о схватках, их продолжительности и регулярности.

На втором занятии рассказывают о поведении женщины при появлении схваток и в течение всего первого периода родов, обучают беременных специальным физическим приемам, способствующим правильному течению родов и снижению болевых ощущений.

На третьем занятии знакомят беременных с течением родов во втором и третьем периодах и характером ощущений роженицы, обучают поведению при потугах.

На четвертом занятии кратко повторяют все пройденное на предыдущих занятиях, знакомят с обязательными и возможными манипуляциями во время родов, разъясняют необходимость строгого выполнения всех указаний медицинского персонала.

### Диспансеризация беременных женщин

Благоприятный исход беременности для матери и плода в значительной степени зависит от диспансеризации беременных женщин в женской консультации. Главным принципом динамического наблюдения за беременными является комплексное их обследование, включающее медицинский контроль за состоянием здоровья женщины, течением беременности, развитием плода и оказание профилактической и лечебной помощи как матери, так и «внутриутробному пациенту».

Раннее взятие на диспансерный учет (до 12 недель беременности) позволяет своевременно диагностировать экстрагенитальную патологию и решать вопрос о целесообразности пролонгирования беременности, устранять воздействие профессиональных вредностей путем рационального трудоустройства, с наименьшим процентом ошибок диагностировать срок беременности и по показаниям проводить оздоровление беременной женщины.

При первом обращении беременной в консультацию на нее заводят «Индивидуальную карту беременной и родильниц», в которую заносят данные анамнеза, жалобы, результаты клинического обследования, назначения, дату последующей явки. Лабораторно-диагностические исследования, проводимые всем беременным, выполняются в соответствии с «Временными протоколами обследования и лечения» (1999) и включают:

- анализ крови общий при первой явке и в 30 нед.;
- анализ крови на сахар;
- определение группы крови и резус-принадлежности;
- анализ мочи общий (при каждом посещении);
- серологическую реакцию на сифилис при первой явке, в 24 и 30 нед.;
- исследование крови на гепатит С в 30 нед.;
- посев из носа и зева на патогенный стафилококк при первой явке и в 30 нед.;
- мазки на онкоцитологию;
- мазки на гонорею при первой явке и в 30 нед.;
- обследование на инфекции, передающиеся половым путем;
- кольпоскопию;
- осмотр терапевта при первой явке и в 30 нед.;
- осмотр окулиста;
- осмотр стоматолога;
- осмотр ЛОР-врача;
- осмотр эндокринолога;
- УЗИ плода в 10-12, 15-16, 20-21 и 24-26 нед. и по показаниям.

Беременной женщине рекомендуется посетить консультацию через 7-10 дней после первого обращения с результатами всех анализов и заключениями врачей-специалистов, а затем посещать врача женской консультации в первую половину беременности 1 раз в месяц, после 20 недель беременности – 2 раза в месяц, после 30 недель – 1 раз в 7-10 дней. За время беременности женщина посещает женскую консультацию примерно 14-15 раз. В целях информации акушерского стационара о состоянии здоровья женщины и особенностях течения беременности врач женской консультации выдает на руки беременной при сроке беременности 22 недели «Обменную карту родильного дома, родильного отделения больницы».

В процессе диспансеризации выделяют 3 группы динамического наблюдения беременных:

I группа (Д 1 – здоровые) – беременные, не имеющие экстрагенитальных и гинекологических заболеваний; факторов риска перинатальной патологии и временной потери трудоспособности на протяжении беременности, доношивающие беременность до срока родов.

II группа (Д 2 – практически здоровые) – беременные без экстрагенитальной и гинекологической патологии. Суммарная оценка выявленных у них факторов риска соответствует низкой степени перинатальной патологии, а имеющиеся функциональные нарушения отдельных органов или систем не вызывают каких-либо осложнений в течение всей беременности.

III группа (Д 3 – больные) – беременные с установленным диагнозом экстрагенитального заболевания или с наличием акушерской патологии.

Принадлежность беременной к той или иной группе динамического наблюдения определяют после клинического и лабораторно-диагностического обследования, а в дальнейшем – в 24-26 и 34-36 недель.

Определение риска перинатальной патологии в женской консультации проводится по системе, разработанной О.Г.Фроловой и Е.И.Николаевой. Факторы риска перинатальной патологии разделены на пять групп: 1) социально-биологические; 2) анамнестические (акушерско-гинекологический анамнез); 3) экстрагенитальная патология; 4) осложнения настоящей беременности; 5) состояние плода. Каждый фактор оценивается в баллах, баллы суммируются и при сумме 10 и выше – существует высокий риск перинатальной патологии; 5-9 баллов указывают на среднюю, 4 и менее – на низкую степень риска.

Большинство беременных, страдающих экстрагенитальными заболеваниями, должны находиться параллельно на диспансерном учете у терапевта женской консультации. Это женщины с ревматическими пороками сердца, врожденными пороками сердца, гипертонической болезнью, гломерулонефритом, пиелонефритом, аномалиями развития

мочевых путей, анемиями, геморрагическими диатезами, хроническими заболеваниями печени, сахарным диабетом, тиреотоксикозом, гипотиреозом, хронической недостаточностью функции надпочечников, хронической пневмонией, бронхиальной астмой, системными заболеваниями соединительной ткани.

В связи со значительной долей в структуре заболеваемости и смертности детей с наследственной и врожденной патологией акушер-гинекологи женских консультаций должны обращать внимание на выделение женщин в группы высокого риска данной патологии и рекомендовать медико-генетическое обследование. Обязательному консультированию в медико-генетическом центре подлежат беременные при наличии следующих показаний:

1. Возраст беременной 35 лет и более.
2. Наличие у одного из супругов хромосомной перестройки или порока развития.
3. Наличие в анамнезе детей с:
  - наследственными болезнями обмена и сцепленными с полом;
  - врожденной гиперплазией коры надпочечников;
  - врожденными пороками развития (изолированными или множественными);
  - хромосомными заболеваниями;
  - умственной отсталостью.
4. Наличие вышеперечисленной патологии среди родственников.
5. Кровнородственный брак.
6. Привычное невынашивание беременности неясного генеза.
7. Неблагоприятные воздействия в ранние сроки беременности (заболевания, диагностические или лечебные процедуры, прием медикаментозных средств).
8. Осложненное течение беременности (угроза прерывания с ранних сроков, не поддающаяся терапии, многоводие).
9. Патология плода, выявленная при ультразвуковом исследовании.
10. Изменение показателей скринирующих факторов: альфа-фетопротеина, хорионического гонадотропина, эстриола, 17-оксипрогестерона.
11. Наличие у супругов вредностей, связанных с профессией.
12. Первичная аменорея, нарушения менструального цикла неясного генеза.

Направлять на медико-генетическую консультацию предпочтительно до беременности или в ее ранние сроки (6-8 недель) с подроб-

ной выпиской о течении предыдущих беременностей, родов, состоянии здоровья новорожденного, результатах его обследования.

По показаниям беременные с акушерской патологией госпитализируются в отделение патологии беременности физиологического или специализированного акушерского стационара. При экстрагенитальной патологии они могут быть госпитализированы до 20 недель беременности в терапевтическое отделение по профилю заболевания или в отделение патологии беременности акушерского стационара.

Современная организация акушерской помощи направлена на совершенствование деятельности общих и специализированных родовспомогательных учреждений, их реструктуризацию, внедрение новых медицинских и стационарозамещающих технологий, новых методов диагностики, терапии и профилактики, что должно привести к оздоровлению женщин, снижению перинатальной и материнской заболеваемости и смертности.

#### Литература

1. Алгоритмы анализа эффективности акушерской и перинатальной служб в лечебно-профилактических учреждениях республики. Методические рекомендации / Под рук. Харкевич О.Н., Лискович В.А., Шишко Г.А. и др. Минск.МЗРБ.-2000.-23с.
2. Бодяжина В.И., Жмакин К.Н. Акушерство. Курс, 1995.
3. Дуда И.В., Дуда В.И. Клиническое акушерство. Мн.: Выш. шк.,1997.604с.
4. Куликов А.В., Казаков Д.П., Егоров В.М., Кузнецов Н.Н. Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве и неонатологии. М.: Медицинская книга, Н.Новгород:Изд-воНГМА,2001.-264с.
5. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Практическое акушерство: руководство для врачей. М.:Медицина,1989.-512 с.

## КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ВЕДЕНИЕ РОДОВ.

### ТУАЛЕТ НОВОРОЖДЕННЫХ

Доцент Ржеусская Лариса Демьяновна

---

Родовой акт - сложный многозвеньевой физиологический процесс, который возникает и завершается в результате взаимодействия многих систем организма.

Регуляция моторной функции матки в организме беременной осуществляется нервными и гуморальными путями. При этом центральной нервной системе принадлежит решающая роль в создании оптимальных условий для развития и нормального течения беременности и родов. В основе возникновения и развития родовой деятельности лежит безусловный цепной рефлекс. Рефлексы начинаются с рецепторов матки, которые воспринимают раздражение от плодного яйца и плода и играют большую роль во взаимосвязи функции материнского организма в соответствии с состоянием плода. При изменении информации, идущей от плода, наблюдаются рефлекторные изменения тонуса и моторики матки. Начало родов следует рассматривать как результат постепенной интеграции связи морфологических, гормональных, биохимических и биофизических состояний.

В процессе родов имеет значение раздражение рецепторов матки и родовых путей. По мере вовлечения в процесс новых рецепторов меняются сила и частота сокращений матки, а в дальнейшем присоединяются сокращения поперечно-полосатой мускулатуры (потуги).

Характер и степень выраженности различных рефлекторных реакций во многом зависят от воздействия на нервную систему гуморальных и гормональных факторов, а также от тонуса симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.

Начало родов при доношенной беременности объясняют ускоренным синхронным образованием утеротропин-утеротонинов и изменениями в матке, которые и ведут к началу родов.

Имеется множество натуральных соединений, которые вызывают сокращения матки. К утеротонинам относятся простагландины, окситоцин, ангиотензин II, вазопрессин, брадикинин. Некоторые из них образуются в матке во время беременности в децидуальной ткани, оболочках плодного яйца, как например ПГF<sub>2α</sub>, ПГЕ<sub>2</sub> и аккумулируются в амниотической жидкости. Простагландины могут воздействовать через кровоток матери и местно на миометрий.

Несомненна роль плода в вызывании родов. Плодный сигнал (триггер) начала родов может быть передан несколькими путями. В развитии родовой деятельности важную роль играет гипофизарно-надпочечниковая система плода, а также сигналы от трофобласта.



Масса плода, генетическая завершенность развития, иммунные взаимоотношения плода и матери влияют на начало родовой деятельности и течение родов. 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 к плоду как аллотрансплантату. В фетоплацентарном комплексе меняется стероидный баланс в сторону накопления эстрогенов, увеличивающих чувствительность адренорецепторов к норадреналину, окситоцину, простагландину.

Установлено, что при аномалиях развития плода (анэнцефалия, микроцефалия, гидроцефалия, гипоплазия надпочечников) нарушается синтез эстрогенов у матери, так как они образуются из предшественников, вырабатываемых в надпочечниках плода (дегидроэпиандростерон и 16-оксидегидроэпиандростерон), нарушается синтез плодового окситоцина и выработка кортизола.

На сократительную функцию матки оказывает влияние внутриматочное давление, величина плода, что опосредуется раздражением хемо- и барорецепторов. Доказательство этого - частые преждевременные роды при многоводии и многоплодии.

Предвестниками родов являются следующие признаки:

1. За 2-3 недели до родов дно матки опускается. В связи с этим прекращается давление на диафрагму и женщина отмечает, что ей стало легче дышать.

2. Опускается предлежащая часть плода. У первородящих головка плотно прижимается ко входу в таз или даже вступает в него малым сегментом.

3. Перед родами нередко отмечаются выделения из влагалища слизистого секрета с отхождением слизистой пробки.

4. Появление схваток - предвестников. Они слабые короткие, не регулярные и не ведут к сглаживанию шейки матки, раскрытию зева и формированию плодного пузыря.

5. Уменьшение массы тела женщины перед родами. Этот признак можно уловить при взвешивании женщины не реже, чем 1 раз в неделю. Он объясняется усилением выделения воды из организма.

Наиболее явные признаки приближающиеся родов - отхождение слизистой пробки и появление схваток - предвестников. Признаками наступления родов считают:

1. Появление регулярных (родовых схваток).

2. Сглаживание шейки матки и раскрытие маточного зева.

3. Формирование плодного пузыря.

4. Отхождение слизи, слегка окрашенной кровью.

Различают три периода родов: период раскрытия, период изгнания и последовый.

**Период раскрытия** начинается с появления регулярных схваток, способствует формированию нижнего сегмента матки, сглаживанию шейки матки и полному раскрытию ее наружного зева. У первородящих женщин раскрывается вначале внутренний зев, затем наружный зев шейки матки, у повторнородящих - одновременно внутренний и наружный зевы. Продолжается этот период 6-8 ч у повторнородящих и 8-10 ч у первородящих женщин, заканчивается обычно вскрытием плодного пузыря и отхождением околоплодной жидкости (находится впереди головки). Когда головка плотно прижимается к костному кольцу плоскости входа в малый таз, образуется так называемое кольцо соприкосновения - контакт окружности головки по большому сегменту с костями таза. В динамике продвижения головки по родовым путям выделяют следующие этапы: головка подвижна над входом в малый таз; прижата к нему; малым сегментом во входе в малый таз; большим сегментом в той же плоскости; в широкой части малого таза, в узкой части и в выходе из малого таза.

При клинической оценке родов следует обращать внимание на сократительную способность матки, раскрытие шейки матки, опускание предлежащей части плода и его состояние.

Тонус матки повышается по мере развития родового процесса и в норме составляет 8-12 мм рт.ст. Во втором периоде родов тонус матки возрастает примерно в 2 раза по сравнению с первым, в третьем он снижается и равняется величинам, характерным для первого периода.

Интенсивность схваток увеличивается по мере развития родов и в норме в первом периоде колеблется от 30 до 50 мм рт.ст. Во втором периоде родов интенсивность сокращений матки уменьшается, но в связи с присоединением сокращений поперечно-полосатой мускулатуры (потуги) достигает 90-100 мм рт.ст. Сразу после рождения ребенка сила сокращений матки резко возрастает, внутриматочное давление повышается до 70-80 мм рт.ст., а интрамиометральное - до 250-300 мм рт.ст., что способствует отделению плаценты.

Продолжительность схваток в первом периоде родов по мере их прогрессирования увеличивается с 60 до 100 с, во втором - она равна примерно 90 с.

Интервал между схватками по мере прогрессирования родов уменьшается, составляя в первом периоде родов около 60 с, во втором - около 40 с. В норме происходит 4-4,5 схватки за 10 мин.

Прогресс родовой деятельности оценивается по характеру схваток (длительность, частота, интенсивность, маточная активность), скорости сглаживания шейки матки и открытию маточного зева, а также по продвижению головки плода.

Медленное, постепенное раскрытие шейки матки происходит уже в последний месяц беременности, особенно в последние дни пе-

ред родами. У первородящих в норме раскрытие шейки накануне родов в среднем равно 2 см, тогда как у многорожавших более 2 см.

Таким образом, перед началом родов шейка размягчена, что обеспечивает более легкое ее раскрытие. Если эти подготовительные изменения недостаточны, то длительность и трудность родов нарастают в прямой зависимости от степени незрелости шейки матки.

Для слежения за течением родов следует вести партограмму, которая представляет собой графическое изображение на одной и той же схеме (в системе координат) скорости раскрытия шейки матки и скорости продвижения подлежащей части.

В течении родов следует различать *латентную и активную фазы*.

*Латентной фазой* называется промежуток времени от начала регулярных схваток до появления структурных изменений в шейке матки (до открытия маточного зева на 3-4 см). Латентную фазу часто не удается фиксировать, ибо в течение 4 недель до родов наступает сглаживание и раскрытие шейки матки до 3-4 см. Длительность латентной фазы у первородящих составляет 6,4 ч, а у повторнородящих 4,8 ч.

Вслед за латентной наступает *активная фаза* родов, которая характеризуется быстрым открытием маточного зева. В этой фазе различают начальную акселерацию, максимальный подъем и замедление. Подъем кривой партограммы указывает на эффективность родов: чем более крутой подъем, тем более эффективны роды. Об активной фазе родов говорят, когда раскрытие шейки матки достигает 3-5 см.

Фаза децелерации объясняется захождением шейки матки за головку в конце первого периода родов, то есть, при быстром опускании головки плода.

Важным показателем клинического течения родов является темп раскрытия шейки матки. Скорость раскрытия в начале родов (в латентной фазе) составляет 0,35 см/ч; в активной фазе (открытие от 3 до 8 см) - 1,5-2 см/ч у первородящих и 2-2,5 см/ч - у повторнородящих. Раскрытие маточного зева от 8- до 10 см (фаза замедления) идет более низкими темпами - 1-1,5 см/ч. Нижняя граница нормальной скорости раскрытия маточного зева в активной фазе у первородящих составляет 1,2 см/ч, а у повторнородящих - 1,5 см/ч. При использовании спазмолитических и обезболивающих средств темпы раскрытия шейки матки возрастают.

Активная фаза родов у первородящих продолжается 3-4 ч.

Темпы раскрытия шейки матки зависят от сократительной способности миометрия, резистентности шейки матки и комбинации данных факторов.

Нормальная скорость опускания головки плода при раскрытии шейки матки на 8-9 см у первородящих составляет 1 см/ч, а у повтор-

нородящих - 2 см/ч. Скорость опускания головки зависит от эффективности изгоняющих сил. Средняя продолжительность родов у первородящих равна 11-12 ч, у повторнородящих - 7-8 ч.

“Затяжными” считают роды, которые продолжаются более 18 ч, *стремительными* являются роды, которые у первородящих продолжаются менее 4 ч, а у повторнородящих - менее 2 ч. *Быстрые* роды имеют продолжительность у первородящих от 6 до 4 ч, у повторнородящих - от 4 до 2 ч.

Для объективной оценки сократительной деятельности матки во время беременности, определения начала родов, выявления аномалий родовой деятельности в процессе родового акта и оценки эффективности их лечения, записи сократительной активности матки в последовом и раннем послеродовом периодах предложено большое число методов их регистрации, которые условно можно разделить на наружную и внутреннюю гистерография (токографию).

Все современные кардиотокографы оснащены чувствительными тензометрическими датчиками. Широкое распространение у нас получила многоканальная наружная гистерография, позволяющая иметь информацию о сократительной деятельности матки в разных ее отделах как в норме, так и при патологии. Метод простой, неинвазивный и дает возможность судить о месте и начале возникновения волны сокращения, направлении и скорости ее распространения, координированности сокращений различных отделов матки, позволяет регистрировать длительность, величину, характер схваток и интервал между ними. Для оценки эффективности родовой деятельности А.З.Хасиным была предложена формула

$$E = \frac{\sum P \cdot \sigma t}{t}$$

где E - эффективность родовой деятельности, P - давление, определяемое по величине амплитуды волны соответственно калибровочному сигналу, г/см<sup>2</sup>;  $\sigma$  - продолжительность схватки, с; t - время, равное 10 мин.

С помощью кроскорреляционной линии, которая проводится из точки начала волны сокращения в области дна матки справа вертикально вниз, можно определить разницу t (в секундах) во времени возникновения волны сокращения в других отделах матки по отношению к началу волны в области дна справа. Можно вычислить коррелятивную зависимость эффективности сокращений различных отделов матки от эффективности сокращения ее дна.

При внутренней токографии (датчик находится в полости матки) регистрируют внутриматочное давление вне и во время схватки, которое косвенно, но достаточно точно позволяет судить об особенностях сократительной деятельности матки.

Методы внутренней токографии выгодно отличаются от методов наружной гистерографии, так как с их помощью можно получить достоверные данные во время и вне схваток в определенных единицах измерения (мм рт.ст.), а также более точную характеристику длительности схваток во времени. Однако эти методы обладают некоторыми недостатками (вынужденное положение роженицы, опасность занесения инфекции и преждевременного вскрытия плодного пузыря).

Среди методов внутренней токографии весьма перспективным является радиотелеметрия. Сущность метода состоит в том, что в полость матки (лучше интраамниально) вводят миниатюрную радиостанцию, передающую сигналы на расстояние. Через антенну, расположенную рядом с роженицей или на передней брюшной стенке, сигналы улавливаются радиоприемником, преобразуются и регистрируются в виде кривых на записывающем устройстве. Запись можно производить в течение трех периодов родов. Миниатюрный транзисторный передатчик, работающий на частоте 1,8-2 мГц, объемом 1,5 см<sup>3</sup> способен в течение 72 ч ( время работы питающего радиокапсулы элемента) давать непрерывную информацию о внутриматочном давлении.

За рубежом в настоящее время имеются радиотелеметрические установки, позволяющие одновременно регистрировать сократительную деятельность матки и сердечную деятельность плода. При этом сигналы улавливаются на расстоянии до 50 м.

Отсутствие непосредственной связи между радиопередатчиком и приемно-регистрирующим устройством обеспечивает максимально физиологические условия при исследовании, не ограничивает свободу передвижения и не ощущается роженицей. Вредного влияния на плод и мать не выявлено. К недостаткам метода следует отнести его инвазивность.

Для изучения сократительной деятельности матки в третьем периоде родов можно использовать кардиотокографы и радиотелеметрические установки для записи внутриплацентарного (внутриматочного) давления при введении иглы в сосуды пуповины. При регистрации внутриплацентарного давления можно судить о тоне матки после рождения ребенка, об интенсивности схваток до и после отделения плаценты, о продолжительности схваток и интервалах между ними, определить момент отделения плаценты, предсказать возможность кровотечения и провести его профилактику.

Методы электрогистерографии и реографии не получили применения в родах. На современном этапе развития акушерской науки наиболее информативными являются кардиотокографы ('Corometrics', 'Howlett Packard', 'Sonicaid', 'Toitu', 'OTE Biomedica', BMT-9141), дающие возможность регистрировать сократительную деятельность матки методом наружной (или внутренней) гистерографии с помощью

чувствительных тензометрических датчиков и осуществлять синхронную регистрацию сердечной деятельности плода с помощью наружных или влагалищных электродов, оснащенных доплеровскими регистраторами с аутокорреляцией.

Определенную трудность представляет количественная оценка данных кардиотокограмм. С этой целью в настоящее время в некоторых странах (Япония, СШФ, Германия) уже разработаны программы компьютерной оценки интранатальной кардиотокографии (КТГ).

#### **Ведение родов в периоде раскрытия.**

В предродовой палате уточняют анамнестические данные, проводят дополнительный осмотр роженицы (телосложение и особенности конституции, форма живота, пояснично-крестцового ромба и т.д.) и детальное акушерское обследование. Обязательно определяют группу крови, резус- фактор, производят исследование мочи и морфологической картины крови. Все дополнительные данные анамнеза, общего и акушерского исследования заносят в историю родов. На основании этих данных должен быть поставлен акушерский диагноз.

Роженицу укладывают в постель. Вставать разрешается только при неотшедших водах, не очень сильных и частых схватках и при условии фиксации головки ко входу в таз. В случае отсутствия этих условий роженица лежит в постели на спине или на боку в наиболее удобном для нее положении. Это способствует сгибанию головки и опущению ее в таз. На спине рекомендуется лежать в положении, близком к полусидячему: при этом ось плода и ось матери совпадают, что благоприятствует вставлению головки в таз и лучшему использованию родовых сил.

В период раскрытия тщательно наблюдают за состоянием роженицы. Выясняют ее самочувствие (степень болевых ощущений, усталость, головокружение, головная боль, расстройства зрения и др.), состояние кожных покровов, выслушивают сердечные тоны плода. Систематически исследуют пульс, измеряют артериальное давление, причем неоднократно, чтобы своевременно выявить выраженные колебания, наличие которых характерно для токсикозов и других осложнений. Температуру тела измеряют 2-3 раза в сутки (в случае необходимости чаще). В течение всего периода раскрытия наблюдают за характером родовой деятельности, тщательно следят за силой, продолжительностью, частотой и болезненностью схваток. Рекомендуется считать схватки. В случае необходимости производится гистерография.

Применяется многократно наружное акушерское исследование. При этом необходимо обращать особое внимание на отношение прилежащей части ко входу в таз (над входом, прижата ко входу, малым сегментом во входе, ее величина и плотность), на консистенцию матки во время схваток и пауз, контуры матки, высоту стояния ее дна, состояние нижнего сегмента, контракционного кольца и круглых связок.

При нормальных родах матка после схваток хорошо расслабляется; контракционное кольцо определяется в виде слабовыраженной поперечнорасположенной бороздки.

В начале родов дно матки находится обычно на середине между пупком и мечевидным отростком, к концу периода раскрытия оно поднимается до мечевидного отростка и реберной дуги. Производят пальпацию нижнего сегмента, чтобы выяснить, нет ли истончения его.

При плотных оболочках плодного пузыря выполняется искусственный разрыв плодных оболочек - амниотомия. Показания: задержка спонтанной амниотомии вследствие плотных оболочек, приводящая к замедлению родов; многоводие; маловодие ("плоский" плодный пузырь); многоплодие (вскрывается плодный пузырь второго и последующих плодов через 10-15 мин после рождения первого); повышенное артериальное давление при экстрагенитальных заболеваниях и поздних токсикозах; гипоксия плода; предлежание плаценты и преждевременная ее отслойка при нормальном прикреплении; для усиления родовой деятельности; родоактивации; при вызывании искусственных родов. При нормальном течении родов плодный пузырь вскрывается при открытии шейки более 4 см, а по приведенным показаниям - независимо от этого.

Во время влагалищного исследования бранша пулевых щипцов или другой инструмент проводится между исследующими пальцами и его острым концом производится прокол оболочек. Затем область повреждения плодных оболочек пальцами расширяется. При подвижной предлежащей части выпускание околоплодных вод должно осуществляться медленно, руку не вынимают из влагалища во избежание выпадения мелких частей плода и пуповины.

С условиями внутриутробной жизнедеятельности плода связано своеобразие кровообращения и дыхания, что в основном определяется плацентарным кровообращением. Обмен газов в плаценте аналогичен газообмену в легких взрослого. Обмен совершается между кровью матери и плода. Переход кислорода осуществляется за счет диффузии, так как разность напряжений его по обе стороны плацентарного барьера оказывается для этого вполне достаточной (градиент парциального давления кислорода составляет 20 мм рт.ст.).

Снабжение крови плода кислородом, по сравнению со взрослым организмом, значительно уменьшается, но на всех стадиях развития плода оно находится в полном соответствии с его потребностью. Этому способствуют компенсаторные механизмы, которые развиваются во время беременности как в организме матери, так и плода и состоят в следующем:

- повышенная скорость кровотока за счет увеличения частоты сердечных сокращений в два раза по сравнению с внеутробным периодом жизни;

- наличие плодового или фетального гемоглобина, который имеет определенные химические особенности (составляет 70% от общего и обладает способностью чрезвычайно легко присоединять кислород и легко отдавать его тканям);

- третьим фактором компенсации пониженного кислородного насыщения крови является использование анаэробного гликолиза. При нем процессы окисления не доходят до конечных продуктов (вода и углекислый газ), а идут с образованием молочной кислоты. В результате, этого в крови плода обнаруживается метаболический ацидоз (рН= 7,27-7,30, норма взрослого рН -7,35-7,43). Использование плодом анаэробного гликолиза приводит к освобождению гораздо меньшего количества энергии, что уменьшает его потребности в кислороде.

В процессе родов условия для жизнедеятельности плода изменяются. Как правило, здоровый плод хорошо адаптируется к родовому акту, используя компенсаторные механизмы. Усиливается анаэробный гликолиз, изменяется сердечная деятельность плода. В первом периоде родов возможно кратковременное урежение сердцебиения в ответ на схватку. Во втором периоде внутричерепное давление ведет к раздражению центра блуждающего нерва. При прохождении головки через широкую часть таза у каждого третьего плода происходит после потуги урежение сердцебиения до 110-90 ударов в минуту, которое исчезает не позже 10-20 секунд после потуги. Реже наблюдается тахикардия. При продвижении головки через плоскость узкой части малого таза еще более усугубляется брадикардия до 110-80 ударов в минуту, однако она отсутствует при тазовых предлежаниях, для которых более характерна тахикардия в связи с раздражением солнечного нервного сплетения.

Независимо от причины кислородного голодания под ее влиянием происходит комплекс изменений гомеостаза, ведущими из которых является перестройка метаболизма, гемо- и лимфоциркуляции, включая микроциркуляторное русло. Ряд изменений являются компенсаторными, другие - патологическим появлением кислородной недостаточности, степень их выраженности зависит от интенсивности и длительности гипоксии. Наиболее значительные изменения происходят в системе кровообращения. Наблюдается увеличение симпатического тонуса и перераспределение кровоснабжения тканей, происходит сужение сосудов в органах, не имеющих жизненно важного значения (кожа, мышцы, почки, легкие), повышение артериального давления, возникает тахикардия, усиливается кровоснабжение печени и мозга. В этих органах развивается полнокровие, отек, мелкие кровоизлияния.

**Кардиотокография (КТГ)** - непрерывная одновременная регистрация частоты сердечных сокращений плода и тонуса матки с графическим изображением физиологических сигналов на калибровоч-



ной ленте. В настоящее время КТГ является ведущим методом наблюдения за характером сердечной деятельности, который из-за своей простоты в проведении, информативности и стабильности получаемой информации практически полностью вытеснил из клинической практики фоно- и электрокардиографию плода. КТГ может быть использована для наблюдения за состоянием плода, как во время беременности, так и во время родового акта.

Непрямая (наружная) КТГ используется во время беременности и в родах при наличии целого плодного пузыря. Регистрация частоты сердечных сокращений производится ультразвуковым датчиком, работающим на эффекте Доплера. Регистрация тонууса матки осуществляется тензометрическими датчиками. Датчики крепятся к передней стенке женщины специальными ремнями: ультразвуковой - в области стабильной регистрации сердечных сокращений, тензодатчик - в области дна матки.

Прямая (внутренняя) КТГ используется только при нарушенной целостности плодного пузыря. Частота сердечных сокращений регистрируется при помощи игольчатого спиралевидного электрода, вводимого в предлежащую часть плода, что позволяет регистрировать не только частоту сердечных сокращений плода, но и производить запись его ЭКГ, расшифровка которой может быть произведена при помощи специальных компьютерных программ.

Наибольшее распространение получило использование КТГ в III триместре беременности и в родах у женщин группы высокого риска. Запись КТГ следует проводить в течение 30-60 мин с учетом цикла "активность-покой" плода, принимая во внимание, что средняя продолжительность фазы "покоя" плода составляет 20-30 мин. Анализ кривых записи КТГ производят только в фазе "активности" плода.

Анализ КТГ (таблица 1) включает оценку следующих показателей:

*Базальный ритм* - средняя величина между мгновенными значениями сердцебиения плода сохраняющаяся неизменной за период 10 минут и более, при этом не учитывают акцелерации и децелерации.

*Вариабельность базального ритма* - частота и амплитуда мгновенных изменений ЧСС плода, (мгновенные осцилляции). Подсчет частоты и амплитуды мгновенных осцилляций проводят в течение каждых последующих 10 минут. Амплитуду осцилляций определяют по величине отклонения от базального ритма, частоту по количеству осцилляций за 1 минуту.

*Акцелерации* - повышение базального ритма на 15 уд/мин и более продолжительностью не менее 10 с. Периодические акцелерации возникают в родах и связаны с маточными сокращениями или сдавливанием пуповины. Спорадические акцелерации связаны с двигательной активностью плода.

**Децелерации** - урежение ЧСС плода на 15 уд/мин и более продолжительностью 10 с и более. Выделяют децелерации спонтанные (не зависят от маточных сокращений) и периодические (связаны с маточной активностью).

Типы децелераций:

- **dip 0** - пикообразные децелерации, продолжительностью не более 30 с, амплитуда 20-30 уд/мин;
- **dip 1** - ранние децелерации, синхронны со схватками, продолжительностью 20-50 с, амплитуда 30-60 уд/мин;
- **dip 2** - поздние децелерации, ритм замедляется через 30-60 с от начала схватки, продолжительностью более 60 с, амплитуда 10-60 уд/мин. При амплитуде более 70 уд/мин прогноз считается неблагоприятным, по форме выделяют U-, V-, W-образные поздние децелерации;
- **dip 3**- вариабельные децелерации. Комбинации dip 1 или dip 2, амплитуда 30-90 уд/мин, продолжительность 30-80 с и более.

Объективная оценка кардиотокограммы возможна только с учетом всех перечисленных компонентов; при этом должна приниматься во внимание неравноценность их клинического значения.

Принципиально важной является оценка реактивности сердечного ритма плода в ответ на его спонтанные шевеления, предложенная профессором Н.Л.Гармашевой и названная моторно-кардиальным (миокардиальным) рефлексом (МКР). МКР считают сформированным к 28-й неделе беременности. В норме спонтанные шевеления плода сопровождаются увеличением частоты сердечных сокращений на 15-35 уд/мин (так называемая акцелерация сердечного ритма) и продолжительностью более 10 с. Амплитуда МКР зависит от способности ЦНС плода координировать функции его скелетных мышц и сердца.

МКР существенно изменяется при нарушении функционального состояния плода. На первом этапе гипоксия приводит к увеличению амплитуды МКР (более 35 уд/мин), что является проявлением адаптации сердечно-сосудистой системы. Углубление гипоксии приводит к угнетению ЦНС плода, снижению амплитуды МКР (менее 15 уд/мин) вплоть до его полного исчезновения. За 30 мин исследования в активном состоянии должно быть зарегистрировано не менее шести эпизодов шевелений плода (нестрессовый тест), сопровождаемых адекватным МКР.

При отсутствии эпизодов шевеления плода во время регистрации КТГ показано проведение функциональных проб, оценка результатов которых позволяет дифференцировать фазу покоя от нарушения функционального состояния.

Широкое распространение получил степ-тест, который заключается в использовании физической нагрузки у беременных женщин

(подъем и спуск на две ступени в течение 3 минут), которая вызывает снижение интенсивности маточно-плацентарного кровотока. Физические упражнения вызывают еще большее его уменьшение, что оказывает неблагоприятное влияние на плод. В этих случаях у плодов развивается брадикардия, вслед за которой может возникать длительная тахикардия. При отсутствии выраженного функционального нарушения состояния плода, дозированная физическая нагрузка матери приводит к увеличению амплитуды осцилляций и появлению адекватного миокардиального рефлекса.

В основу стрессового (окситоцинового) теста положено изучение реакции плода на уменьшение кровотока в межворсинчатом пространстве во время сокращения матки, вызванной окситоцином. Тест моделирует стрессовое воздействие, которому плод подвергается во время родов.

Единственной функциональной пробой, при которой экзогенное воздействие воспринимается непосредственно плодом, является звуковой тест. В качестве раздражителя используется звуковой сигнал частотой 3 кГц длительностью 5 секунд и интенсивностью 95-100 ДБ. При физиологической беременности воздействие звукового раздражителя на плод вызывает увеличение ЧСС в пределах 15-20 уд/мин. Отсутствие изменений ЧСС или увеличение ее не более чем на 1-8 уд/мин свидетельствует о гипоксии плода. Звуковой тест может быть использован как для оценки интегративной функции слухового анализатора и ЦНС плода в целом, так и для оценки зрелости компенсаторно-приспособительных механизмов и слухового порога плода.

При появлении признаков нарушения состояния во время беременности следует провести функциональные пробы: нестрессовый тест, степ-тест, звуковой и др.

Таблица 1.

#### Шкала оценки КТГ (Krebs H., 1979)

Признак	Степень выраженности признака, балл		
	0	1	2
Базальный ритм, уд/мин	<100 >180	100-120 160-180	120-160 -
Амплитуда осцилляций, уд/мин	<3 -	3-5 >25	6-25 -
Число осцилляций	<3	3-6	Более 6
Число акцелерации за 30 мин	0	1-4 спорадические или периодические	5 и более спорадических
Децелерации	Поздние или переменные (тяжелые, атипичные)	Ранние (тяжелые) или переменные (легкие, умеренные)	Нет или ранние (легкие, умеренные)

Комплексная кардиотокографическая и ультразвуковая диагностика состояния дыхательных движений, двигательной активности и тонуса плода, а также качественной оценки количества околоплодных вод позволяет оценить биофизический профиль плода.

При оценке 8-10 баллов состояние плода расценивается как нормальное, 6-7 баллов - пограничное, а при сумме 5 и менее баллов - как угрожающее. Оценивать КТГ следует с учетом гестационного возраста плода и назначенных лекарственных средств. Прогнозирование по КТГ нормального состояния плода в момент рождения достигает 99%. Однако при патологических данных КТГ прогноз рождения плода в асфиксии менее достоверен (30-50% случаев). По отношению к страданию (гипоксии) плода КТГ чувствительна, но не специфична.

Ухудшение состояния плода по данным КТГ является показанием к забору крови из предлежащей части плода с целью определения КОС (проба Залинга). В последние годы инвазивной методике Залинга во многих странах предпочитают сочетание КТГ с транскутанным определением  $PO_2$ ,  $PCO_2$  или постоянному измерению рН. Вместе с тем, тщательно проведенными исследованиями неоднократно подтверждено, что квалифицированная оценка КТГ позволяет диагностировать гипоксию плод с такой же точностью, как и методики с определением рН и газов крови. Если рН выше 7,25, то это указывает, что плод находится в хорошем состоянии (норма колебаний в родах 7,32-7,35); рН от 7,20 до 7,25 рассматривается как "преацидоз"; ниже 7,20 - как "ацидоз"; рН 7,10 и ниже классифицируют как "тяжелый ацидоз". При выраженных изменениях рН при регистрации ЧСС отмечается тахикардия с вариабельным уровнем и фиксированным базальным уровнем.

#### Обезболивание родов

У ряда рожениц в связи с недостаточной эффективностью психопрофилактической подготовки к родам или при ее отсутствии возникает необходимость в применении медикаментозных способов обезболивания. Кроме того, роженицы нуждаются в применении средств, которые снимают чрезмерные проявления стресса.

Важным принципом современной акушерской анестезиологии является использование комбинированных методов анальгезии с применением нескольких веществ, каждое из которых обладает относительно направленным действием. В арсенале существующих лекарств нет одного какого-либо, удовлетворяющего всем требованиям, что делает необходимым изыскание сочетаний препаратов для обезболивания родов и использование их потенцирующего действия при применении в небольших дозах.

Для достижения достаточной анальгезии в родах к веществам должны предъявляться следующие требования: транквилизирующее действие, устранение нежелательных рефлекторных реакций у рожени-

ниц, являющихся часто следствием болевых проявлений во время схваток, анальгетическое действие, отсутствие угнетающего влияния на моторную функцию матки и на состояние плода и новорожденного. Особую актуальность эти требования приобретают при проведении обезболивания осложненных родов.

Для торможения нежелательных рефлекторных реакций необходимы такие сочетания веществ, которые, с одной стороны, дают возможность воздействовать на ряд отклонений в нервно-психическом состоянии, а с другой - уменьшают явления общего психомоторного возбуждения. Транквилизаторы (триоксазин, диазепам и др.) способствуют снятию или уменьшению чувства страха, тревоги, психического напряжения и др. Нейротропные средства (большие транквилизаторы) - аминазин, пропазин, дипразин (пипольфен) и др. - наиболее показаны роженицам с резкой двигательной и голосовой реакцией, т. е. с явлениями психомоторного возбуждения. Успехи фармакологии, достигнутые в последнее время, позволили в значительной степени усовершенствовать методы обезболивания родов.

Основу современного анестезиологического пособия составляет, так называемая, комбинированная аналгезия, которая должна создать возможности для направленной регуляции функций организма при условии полной безопасности для женщины. Обезболивание все более перерастает в целенаправленную коррекцию патофизиологических и биохимических сдвигов.

Разработаны схемы обезболивания при нормальном течении родового акта, нарушениях родовой деятельности, токсикозах второй половины беременности и сопутствующих экстрагенитальных заболеваниях, в основном при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, гипертоническая болезнь, миокардиодистрофия). В последнее время для обезболивания и лечения слабости родовой деятельности используется электроакупунктура.

#### Нормальные роды

##### *Медикаментозное обезболивание*

При поступлении роженицы в родильное отделение и явлениях страха, тревоги, неуверенности, психического напряжения или эмоционального возбуждения назначаются транквилизаторы: триоксазин в дозе 300-600 мг внутрь, или диазепам в дозе 5-10 мг, или феназепам 0,0005 г внутрь в сочетании со спазмолитином, который также оказывает седативный и спазмолитический эффект. Разовая доза спазмолитина - 100 мг внутрь. Далее при наличии регулярной родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 3-4 см у роженицы при выраженном психомоторном возбуждении применяется схема №1, включающая следующие компоненты (внутримышечно в одном шприце):

- 1) аминазин - 25 мг (2,5% - 1 мл);
- 2) пипольфен - 50 мг (2,5% - 2 мл);

в) промедол - 20 мг (2% - 1 мл).

Роженицам при отсутствии отклонений в психосоматическом состоянии, наличии регулярной родовой деятельности и раскрытия маточного зева также на 3-4 см вводится следующее сочетание веществ (схема №2):

- 1) пропазин - 25 мг (2,5% - 1 мл);
- 2) пипольфен - 50 мг (2,5% - 2 мл);
- 3) промедол - 20 мг (2% - 1 мл).

Эти препараты вводятся также внутримышечно в одном шприце. При недостаточном обезболивающем эффекте схему №2 можно повторить через 2-3 часа, уменьшив дозировку в 2 раза. В группе рожениц, у которых после введения схемы №1 или №2 наблюдается выраженный седативный, но недостаточный анальгетический эффект, с тем же интервалом можно ввести лишь один промедол в дозе 20 мг внутримышечно.

С целью более выраженного и длительного обезболивания, а также расслабления мышц тазового дна и промежности рекомендуется после применения схемы №1 или №2 в конце периода раскрытия у повторнородящих или в начале периода изгнания у первородящих, то есть, за 30-45 мин до рождения ребенка, вводить внутривенно 10% раствор мефедрола (1000 мг в 10 мл 5% раствора глюкозы), введение раствора мефедрола осуществляется медленно, на протяжении 1-1,5 мин. Можно использовать и другой миорелаксант центрального действия, близкий по своим фармакологическим свойствам к мефедролу, который не угнетал бы дыхание.

*Методика применения нейротропных средств с анальгетиками и ингаляционными анестетиками из группы галогенсодержащих:*

а) при поступлении роженицы в родильное отделение назначаются транквилизаторы и далее схема №1 или №2;

б) при недостаточном обезболивающем эффекте можно добавить ингаляционные анестетики: трихлорэтилен в концентрации 0,5 об%, фторотан - 0,5 об%, метоксифлюран - 0,4-0,8 об%. Предварительное введение нейротропных средств (транквилизаторы, пропазин, пипольфен), которые вызывают выраженный седативный эффект, способствует усилению действия ингаляционных анестетиков, благодаря чему для выраженной анальгезии в родах требуется значительно меньшее количество анестетика.

*Методика применения трихлорэтилена в сочетании с нейротропными средствами и анальгетиками.* Через 1,5-2 ч после введения схемы №1 или №2, когда имеется выраженный седативный, но недостаточный в анальгетическом отношении эффект, применяются ингаляции трихлорэтилена. При этом вначале, на протяжении первых 15-20 мин, концентрация трихлорэтилена должна быть 0,7 об%, в

дальнейшем она поддерживается в пределах 0,3-0,5 об%. Ингаляции трихлорэтилена проводятся при активном участии самой роженицы в момент схватки. При этом женщина имеет возможность все время находиться в контакте с врачом или акушеркой. Длительность аналгезии не должна превышать 6 ч. Общее количество трихлорэтилена составляет в среднем 12-15 мл.

*Методика применения фторотана в сочетании с нейротропными средствами и анальгетиками.* У рожениц с частыми и интенсивными схватками, сопровождающимися резкой болезненностью, после введения схемы №1 или №2 через 1-1,5 часа предпочтительным следует считать применение ингаляций фторотана в концентрации 0,3-0,5 об%, что наряду с выраженным анальгетическим эффектом, способствует нормализации родовой деятельности и более плавному течению периода раскрытия и изгнания. Длительность ингаляций фторотана не должна превышать 3-4 ч.

*Методика применения метоксифлюрана в сочетании с нейротропными средствами и анальгетиками.* После введения схемы №1 или №2 через 1-1,5 ч у рожениц с резко выраженным психомоторным возбуждением более целесообразно применять метоксифлюран (пентран). При этом можно использовать специальный испаритель "Аналгизер" фирмы "Эббот", который позволяет создать анальгетическую концентрацию метоксифлюрана 0,4-0,8 об% (максимальная концентрация анестетика). Методика проведения аутоаналгезии следующая: роженица плотно охватывает ротовой конец "Аналгизера" губами и делает через него глубокие вдохи, выдыхая через нос. Через 8-12 вдохов, когда женщина привыкает к запаху анестетика, отверстие закрывается пальцем. Роженицы легко приспосабливаются к аппарату и сами регулируют проведение аналгезии после соответствующих инструкций. Ингаляции пентрана можно осуществлять отечественным аппаратом "Трилан". С началом второго периода родов применение ингаляционных анестетиков может прекращаться. Анестетик не оказывает отрицательного влияния на сократительную деятельность матки, состояние плода и новорожденного.

*Методика применения нейротропных средств с анальгетиками и неингаляционными стероидными наркотиками.* В связи с тем, что неингаляционные стероидные наркотики (виадрил, оксибутират натрия) не обладают в достаточной степени анальгетическим эффектом в дозах, применяемых в акушерской практике, целесообразно их применение на фоне нейротропных и анальгетических средств.

После введения схемы №1 или №2 через 2 часа при недостаточном обезболивающем эффекте назначают 1000 мг виадрила внутривенно. Сон наступает в первые 5-10 мин и длится в среднем около 1,5-2 ч. При аналогичных показаниях может быть использован оксибутират натрия в количестве 20 мл 20% раствора. Действие оксибутирата

натрия в принципе сходно с действием виадрила. Обезболивающий эффект наступает в первые 10-15 мин и длится около 1 ч 30 мин.

*Атаралгезия (дипидолор+седуксен) в сочетании с галидором.* При наличии регулярной родовой деятельности, раскрытии маточного зева на 3-4 см и выраженных болевых ощущениях роженицам в одном шприце внутримышечно вводится смесь, содержащая 2 мл (15 мг) дипидолора, 2 мл (10 мг) седуксена. При значительном психомоторном возбуждении, страхе, тревоге дозу седуксена необходимо увеличить до 15-20 мг, а при преобладании болезненных схваток, но без выраженного возбуждения, и, тем более, при угнетенном состоянии роженицы доза седуксена может быть уменьшена до 5 мг. Доза галидора выбирается, исходя из роста и веса женщины, и повторно вводится через 3-4 часа. Для более быстрого и выраженного эффекта препараты можно вводить внутривенно медленно в тех же дозах в смеси с 15 мл 0,9% раствора хлорида натрия или 5-40% раствора глюкозы. Последнее введение дипидолора должно быть не позднее, чем за 1 час до предполагаемого начала периода изгнания.

*Нейролептаналгезия (дроперидол+фентанил) в сочетании со спазмолитиками.* При наличии регулярной родовой деятельности и раскрытии маточного зева не менее чем на 3-4 см роженицам внутримышечно в одном шприце вводится следующего состава: дроперидол - 5-10 мг (2-4 мл) и фентанил - 0,1-0,2 мг (2-4 мл). Дозы дроперидола и фентанила следует выбирать (как и дозы дипидолора и седуксена), исходя из выраженности болевых ощущений и психомоторного возбуждения. Введение дроперидола следует повторять через 2-3 часа и прекратить не позднее чем за 1 час до начала периода изгнания. Введение фентанила необходимо повторять каждые 1-2 часа, последнее введение препарата следует производить за час до предполагаемых родов. Одновременно с введением дроперидола и фентанила назначается галидор в дозе 50-100 мг. Эта же доза повторяется через 3-4 часа. Средняя одноразовая доза дроперидола равна 0,1-0,15 мг на 1 кг массы тела роженицы, а фентанила - 0,001-0,003 мг/кг.

*Методика применения производных бензодиазепинового ряда (диазепам, седуксен) в сочетании с промедолом.* По тем же показаниям, что и атаралгезия, при наличии регулярной родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 3-4 см вводится внутривенно или внутримышечно 10 мг (2 мл) седуксена, разведенного в 5 мл физиологического раствора. Скорость введения седуксена должна быть небольшой: за 1 минуту 1 мл ампульного препарата. Через 1 час после введения седуксена вводится 20 или 40 мг промедола внутримышечно. Длительность анальгезии при сочетанном применении седуксена и промедола составляет 2-3 часа. Указанное сочетание веществ не оказывает отрицательного влияния на организм роженицы, сократительную деятельность матки и состояние плода и новорожденного.



**Методики применения лексира.** Обезболивание родов лексиром необходимо начинать при раскрытии маточного зева на 4–5 см. Препарат можно вводить внутримышечно или, при необходимости получить быстрый эффект, внутривенно в дозе 30–45 мг. В зависимости от психоэмоционального состояния роженицы его можно сочетать с седуксеном или дроперидолом. Во всех случаях его надо вводить на фоне действия спазмолитических препаратов (лучше галидор в дозе 50–100 мг). Повторные инъекции лексира назначают через 1–1,5 часа при общей дозе не более 120 мг. Последнюю инъекцию необходимо произвести не позднее чем за 1–1,5 часа до окончания родов.

При применении лексира уменьшается психомоторная реакция на схватки, утомленные роженицы в паузах между схватками дремлют. Отрицательного влияния на родовую деятельность и плод при данной методике обезболивания лексир не оказывает, длительность периода раскрытия несколько укорачивается. Если последнее введение препарата совпадает с началом периода изгнания, то это отрицательно сказывается на эффективности потуг за счет ослабления рефлекса с промежности.

**Методика применения баралгина.** У рожениц при наличии резко болезненных схваток в самом начале периода раскрытия рекомендуются применять спазмоаналгетик баралгин по 5 мл стандартного раствора. У этого препарата отмечается также выраженный центральный анальгетический эффект. При этом общая продолжительность родов в условиях применения баралгина не превышает 11 часов у первородящих и 9 часов у повторнородящих. Применение баралгина ведет к укорочению периода раскрытия в два раза как у первородящих, так и у повторнородящих.

#### **Немедикаментозное обезболивание**

Акупунктура (АП) и электроакупунктура (ЭАП) уже довольно широко используются в различных областях медицины. Являясь модификацией АП, ЭАП имеет те же принципы и механизмы действия, однако электрическая стимуляция оказывает более стабильное действие.

При подборе акупунктурных точек принимаются во внимание сочетания, рекомендованные классической АП для использования в акушерстве и гинекологии. Эти сочетания, как правило, включают в себя точки общего воздействия и точки, имеющие проекции в зонах сегментарной вегетативной иннервации шейки и тела матки. Точки, расположенные в нижних отделах живота и пояснично-крестцовой области, имеют вспомогательное значение. Поэтому, наряду с воздействием на матку по принципу сенсорно-висцеральных рефлексов, принципиально возможна регуляция нарушений родового акта путем влияния на функциональное состояние центральной нервной системы.

В качестве основной комбинации выбраны точки-ключи второго и шестого экстраординарных каналов - первый уровень воздействия в сочетании с групповым ЛО-пунктом и точкой усиления (точки Р-7, Р-6, РР-6 и 1-3). Через 20 минут после введения игл и получения предусмотренных ощущений из точек Р-7 и Р-6 иглы извлекают, на иглы в точке 1-3 и в одной из точек РР-6 подают электрические импульсы прямоугольной формы переменной полярности с частотой 0,4-1,7 Гц. Величину тока подбирают в зависимости от субъективных ощущений роженицы, обычно она составляет 150-200 мкА. Длительность стимуляции составляет 1,5-2 ч. Стимуляторами служат приборы ПЭП-1 и "Электроника-4М".

В результате действия ЭАП, происходит мобилизация энергетических ресурсов матки, о чем косвенно свидетельствует увеличение времени маточного цикла во вторую фазу первого периода родов. Это оказывает спазмолитическое действие на шейку матки и дает более быстрое и бережное завершение родов, чем при использовании медикаментозных. Предлагаемая методика использования ЭАП в родах эффективна, безопасна для роженицы, ее можно рекомендовать для применения в акушерском стационаре.

*Абдоминальная декомпрессия.* С целью обезболивания и ускорения родов предложен метод абдоминальной декомпрессии, который в первом периоде родов приводит к снижению или полному прекращению болевых ощущений у 75-86% рожениц. Декомпрессия осуществляется следующим образом: слегка растянув края, камеру накладывают на живот роженицы. Затем из пространства между стенками камеры и поверхностью живота с помощью компрессора во время каждой схватки откачивают воздух, снижая давление в камере на 50 мм рт.ст. и поддерживают его между схватками на уровне 20 мм рт.ст. Хороший обезболивающий эффект наблюдается у 51% рожениц; с адекватным поведением и реакциями на боль - 75%, тогда как у рожениц с выраженным психомоторным возбуждением, наличием чувства страха и др. - только в 25% случаев. Сократительная деятельность матки у большинства рожениц усиливается. Метод абдоминальной декомпрессии не оказывает отрицательного влияния на плод, новорожденных и их развитие.

*Электроаналгезия.* Разработана методика электроаналгезия в родах с лобно-затылочным наложением электродов. При этом лечебный эффект получен при ступенчатом увеличении силы тока в процессе сеанса в зависимости от пороговых ощущений женщины (в среднем до 1 мА). Длительность сеанса составляет 1-2,5 ч. Через 40-60 мин воздействия импульсными токами между схватками отмечается дремотное состояние, а во время схватки - снижение болевой реакции. При наличии беспокойного поведения с преобладанием невроза сеанс

электроаналгезии рекомендуется начинать после предварительного введения пипольфена, димедрола или промедола.

В период изгнания происходит рождение плода, что достигается с помощью схваток и присоединившихся потуг. Продолжается этот период у первородящих женщин 30-60 мин, у повторнородящих - 15-30 мин. В это время организм роженицы испытывает большое напряжение: нервная, сердечно-сосудистая и мышечная системы, органы дыхания и другие органы и системы функционируют с повышенной нагрузкой. В связи с этим у женщин с заболеваниями сердца, сосудов, легких и других органов во втором периоде может наступить расстройство сердечной деятельности и газообмена. При продолжительном периоде изгнания, сильных и частых потугах может нарушиться маточно-плацентарное кровообращение и развиться асфиксия плода. Во втором периоде родов иногда возникают проявления токсикоза, ранее малозаметные признаки клинически узкого таза и других видов акушерской патологии. Поэтому наблюдение за состоянием роженицы во втором периоде родов должно быть усилено.

В этом периоде наблюдают за общим состоянием роженицы, окраской кожи и видимых слизистых оболочек, спрашивают о ее самочувствии (нет ли головокружения, головной боли, расстройства зрения и др.), сосчитывают пульс, измеряют артериальное давление. Необходимо тщательное наблюдение за характером родовой деятельности (сила, продолжительность, частота потуг) и состоянием матки. Пальпацией определяют степень сокращений матки и расслабление ее вне схваток, напряжение круглых связок, высоту стояния контракционного кольца. Обращают внимание на состояние нижнего сегмента матки (нет ли его истончения и болезненности).

В периоде изгнания проводят повторные наружные акушерские исследования, чтобы выяснить продвижение предлежащей части по родовым путям. Третьим и четвертым приемами наружного акушерского исследования определяют отношение головки к различным плоскостям малого таза. При влагалищном исследовании удается уточнить положение головки.

Проводится профилактика разрывов промежности в родах. Основной профилактики разрывов промежности в родах является следование биомеханизму родов акушерской или врачом, принимающим роды. При этом методы профилактики могут несколько отличаться в зависимости от предлежания и вида. При наиболее часто встречающемся в родах переднем виде затылочного предлежания профилактика разрывов промежности состоит из следующих моментов:

1. Не допускать преждевременного разгибания головки.
2. Производить "заем" тканей, т. е. не допускать перерастяжения тканей промежности.
3. Выведение головки вне потуги.

#### 4. Поочередное выведение плечиков.

При необходимости может быть произведено рассечение промежности в родах. Термином “эпизиотомия” определяют хирургическое рассечение вульварного кольца для акушерских целей. При этом различают срединную, латеральную и срединно-латеральную эпизиотомию. В отечественной литературе используют два термина - “перинеотомия” и “эпизиотомия”. Под перинеотомией понимают рассечение промежности по средней линии, под эпизиотомией - рассечение промежности в латеральную сторону. Правильнее называть перинеотомию срединной эпизиотомией.

Рассечение промежности производят: 1) с целью избежать или свести к минимуму травмы мягких тканей матери (промежность, вульварное кольцо, прямая кишка); 2) для обеспечения наиболее бережных для плода родов (тазовое предлежание, крупный плод); 3) для ускорения родов при акушерской патологии (слабость родовой деятельности, тяжелая нефропатия и др.), острой гипоксии плода, экстрагенитальной патологии (миопия и др.); 4) при оперативных влагалищных родах (акушерские щипцы, вакуум-экстракция и др.).

Очень важно осуществить рассечение промежности своевременно, т. е. до нарушения целостности мышц и фасций промежности и до травматизации плода. Рассекать промежность следует тогда, когда предлежащая часть плода опустилась на тазовое дно и возникло напряжение промежности, то есть, до появления признаков угрозы разрыва промежности (цианоз, блеск, отек). Рассечение промежности в родах нельзя трактовать как плохой показатель оказания акушерской помощи - акушерский травматизм. Своевременное рассечение предупреждает разрыв промежности, резаную рану легче восстановить, протекает послеоперационный период легче и отдаленные результаты лучше.

Принимая роды, следует помнить, что целью пособия является не только сохранение целостности промежности, но и предупреждение внутричерепной и спинальной травмы плода.

Топографо-анатомически наиболее обоснованным является проведение срединной эпизиотомии (перинеотомии) и срединно-латеральной эпизиотомии. При них минимально травмируются сосудисто-нервные образования и не повреждается большая железа преддверия и ее протоки. К выбору метода рассечения промежности следует подходить дифференцированно с учетом топографических особенностей и патологических состояний промежности, акушерской ситуации, размеров плода и т.д.

Срединную эпизиотомию (перинеотомию) выполняют при угрозе разрыва “высокой” промежности, нормальном механизме родов, преждевременных родах. Разрез проходит по средней линии промежности, где имеется минимальное количество сосудов и нервных окончаний.

чаний и где легко восстановить целость. Протяженность разреза не должна превышать 3-3,5 см от задней спайки половых губ. При данном разрезе рассекают кожу, подкожную жировую клетчатку, заднюю стенку влагалища, фасции, ножки луковично-губчатой, поверхностной и глубокой поперечных мышц промежности.

Срединно-латеральная эпизиотомия показана при угрозе разрыва «низкой» промежности и центрального разрыва, узкой лонной дуге, инфантилизме, тазовых предлежаниях, рубцовых изменениях промежности после ее зашивания при предыдущих родах, акушерских операциях (наложение акушерских щипцов, извлечение плода за тазовый конец и др.).

При срединно-латеральной эпизиотомии разрез проходит под углом 30-40° от задней спайки в сторону седалищного бугра и несколько ниже его. Протяженность его 3-4 см. При этом рассекают кожу, подкожную жировую клетчатку, стенку влагалища, фасции и мышцы (луковично-губчатую, поверхностную и глубокую поперечные мышцы промежности, реже мышцу, поднимающую задний проход). Разрез проходит в треугольнике, образованном верхней и средней периферическими ветвями промежностного нерва. Сфинктер прямой кишки не повреждается, и разрез можно продолжить до необходимых размеров. В связи с топографо-анатомическими особенностями строения, кровоснабжения и иннервации срединно-латеральную эпизиотомию целесообразно производить справа. Кроме того, зашивать рану удобнее справа. При данном разрезе кровотечение более выраженное, чем при срединной эпизиотомии (перинеотомии).

Латеральная эпизиотомия показана только в тех случаях, когда другой вид разреза невыполним.

Что касается противопоказаний к рассечению промежности в родах, то к ним относятся прежде всего выраженное варикозное расширение вен в области вульварного кольца и влагалища, состояние после пластики промежности в связи с разрывом промежности III степени при предыдущих родах и с несостоятельностью мышц тазового дна после предыдущих родов, то есть, фактически те случаи, когда ведение родов через естественные родовые пути противопоказано. Рассечение промежности следует производить под инфильтрационной анестезией 0,25-0,5% раствором новокаина или под пудендальной новокаиновой анестезией (преждевременные роды).

При восстановлении целости промежности используют следующие методы обезболивания: инфильтрационную анестезию 0,25-0,5% раствором новокаина, пудендальную чрескожную или чрезвлагалищную анестезию 60 мл 0,25% раствора новокаина (при односторонней) или общее обезболивание (раствор сомбревина, кеталар, закисно-кислородная смесь).

При зашивании раны отдельными кетгутовыми швами вначале восстанавливают целостность задней стенки влагалища (сверху вниз). Затем накладывают отдельные кетгутовые швы на мышцу, поднимающую задний проход. В дальнейшем накладывают швы на мышцы среднего и поверхностного слоев промежности и фасции. Края кожной раны соединяют отдельными шелковыми швами или подкожным непрерывным кетгутовым швом.

При зашивании раны промежности путем наложения швов по Шуте используют нехромированный кетгут (№ 3-4). Зашивание начинают с верхнего угла раны задней стенки влагалища, накладывая непрерывный шов, и заканчивают у гименального кольца. Затем накладывают восьмиобразные швы на всю толщу раны сверху вниз.

После зашивания разрывов и рассечений промежности требуется определенный уход. Необходимо соблюдать диету, следить за функцией мочевого пузыря и кишечника. Если родильница не мочится в течение 10 ч, то производят катетеризацию. Если не было стула, то на 2-е сутки после родов назначают слабительное. При отеке области швов промежности назначают пузырь со льдом или дарсонвализацию промежности в первые 24-48 ч. При болях в 1-3-и сутки после родов по показаниям применяют обезболивающие и успокаивающие средства. Антибиотики обычно назначают индивидуально (при осложненном течении беременности, родов, разрывах промежности III степени и др.)

При удовлетворительном состоянии разрешают ходить в конце 1-х суток после родов, сидеть - после заживления швов (в среднем на 6-8-е сутки). С целью наилучшей регенерации тканей и профилактики осложнений рекомендуется ультрафиолетовое облучение области швов. Кроме того, целесообразно производить сухую обработку швов 10% раствором перманганата калия.

При наложении швов по Шуте у большинства родильниц узлы на промежности отпадают самостоятельно или их срезают, когда они начинают погружаться в ткани на 4-е сутки после родов или не отпадают самостоятельно на 5-6-е сутки послеродового периода.

#### **Методика акушерского пособия в родах при головном предлежании плода**

Акушерское пособие необходимо проводить потому, что при прорезывании головка плода оказывает сильное давление на тазовое дно и происходит перерастяжение его, головка при этом подвергается давлению стенками родового канала.

При пособии следует производить защиту промежности и повреждений, бережно выводить плод из родовых путей. Для этого необходимо:

1. Прорезывающаяся головка должна продвигаться медленно и постепенно, что способствует растяжению тканей промежности без нанесения повреждений.

2. Головка должна прорезываться наименьшим размером, тем меньше будет растягиваться промежность. При переднем виде затылочного предлежания головки прорезывается малым косым размером (9,5 см, окружность 32 см).

Врач (акушерка) стоит справа от роженицы и начинает оказывать пособие с самого начала прорезывания головки: а) сдерживает чрезмерно быстрое продвижение головки, способствуя постепенному прорезыванию ее; б) предупреждает преждевременное разгибание головки. Задерживая преждевременное разгибание головки, способствуют ее прорезыванию в согнутом состоянии.

*Прием родов при головном предлежании состоит из следующих моментов.*

1. *Регулирование продвижения прорезывающейся головки.* Три пальца правой руки располагают на прорезывающейся головке. Касаясь головки мякотью пальцев во время потуги, задерживают быстрое продвижение головки и предупреждают ее преждевременное разгибание. Кисть левой руки располагают на лобке, ладонной поверхностью концевых фаланг пальцев осторожно надавливают на головку, сгибая ее в сторону промежности, сдерживая ее стремительное продвижение.

В паузах между потугами пальцы левой руки остаются на головке, а правая рука устраняет растяжение тканей в заднебоковых отделах вульварного кольца, производит так называемый “заем тканей”. Для этого в паузах между потугами ткань клитора и малых половых губ спускают с рождающегося затылка; кроме того, менее растянутые ткани переднего отдела вульварного кольца сводят по возможности кзади, в сторону промежности, чем устраняется ее избыточное растяжение. Как только начинается новая потуга, “заем тканей” прекращают и вновь задерживают быстрое прорезывание и преждевременное разгибание головки.

2. *Выведение головки.* Когда затылок родится и область подзатылочной ямки (точка фиксации) упирается в нижний край симфиза, роженице запрещают тужиться. С этого момента и до выведения всей головки роженица дышит через рот, руки сложены на груди. Ритмичное глубокое дыхание через рот помогает преодолеть потугу.

Осторожно освобождают теменные бугры, сводя с них боковые края вульварного кольца. После этого головку захватывают всей левой рукой и постепенно, осторожно ее разгибают, в то же время правой рукой сводя ткани промежности с головки. При постепенном разгибании над промежностью сначала показывается лоб, потом личико и подбородок.

После рождения головки проверяют, нет ли обвития пуповины вокруг шеи плода. Если обвитие имеется, то петлю пуповины осторожно натягивают и снимают с шеи через головку. Если пуповину с головки снять не удастся, то ее перерезают между двумя зажимами.

3. *Освобождение плечевого пояса.* Родившаяся головка поворачивается личиком к правому или левому бедру матери (в зависимости от позиции). Если наружный поворот головки задерживается, то роженице предлагают потужиться; во время потуги происходит внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки; плечики встают в прямой размер таза и прощупываются через вульварное кольцо. Самостоятельно прорезавшееся переднее плечико прижимают к лонной дуге и после этого осторожно сводят промежность к заднему плечу.

Если самостоятельное прорезывание плечевого пояса задерживается, то головку захватывают обеими руками таким образом, чтобы ладони легли на область ушей, осторожно оттягивают книзу до тех пор, пока переднее плечико не подойдет под лонную дугу. После этого головку приподнимают кверху и над промежностью выкатывается заднее плечико.

Вывести заднее плечико можно и следующим приемом: головку захватывают левой рукой и отводят кверху, правой рукой спускают с плечика ткани промежности.

Если этими приемами вывести плечики не удастся, вводят указательный палец со стороны спинки в подмышечную впадину переднего плечика; роженице предлагают тужиться и в это время потягивают за плечико до тех пор, пока оно не подойдет под лонную дугу. После этого освобождают заднее плечико.

4. *Рождение туловища.* После рождения плечевого пояса обеими руками осторожно обхватывают грудную клетку плода и направляют туловище кверху; при этом рождении нижней части туловища происходит без затруднений.

При наличии в родовспомогательном учреждении условий, желая супружеской пары возможно присутствие при родах мужа (матери, сестры), которые должны иметь заключение участкового врача поликлиники об отсутствии у них, а также у других членов семьи инфекционных заболеваний за последние 10 суток. Порядок допуска родственников в родильный зал утверждается главным врачом лечебного учреждения и согласовывается главными государственным санитарным врачом территориального Центра гигиены и эпидемиологии. Непосредственный допуск в родильный зал проводится с разрешения дежурного врача, о чём делается запись в истории родов. Присутствующие в родильном зале родственники должны быть в стерильном халате поверх одежды, косынке, маске, бахилах поверх обуви. Обес-



печенье указанных лиц стерильной одеждой возлагается на акушерский стационар.

### **Туалет новорожденных**

Новорожденного принимают в обеззараженный, согретый и покрытый стерильной пленкой лоток. Для первичной обработки ребенка используют стерильный материал и инструментарий.

. При отсутствии патологии со стороны матери и новорожденного, ребенка сразу после рождения помещают на живот родильницы, а также прикладывают к груди.

. После выделения последа акушерка моет руки, надевает стерильные перчатки и производит вторичную обработку пуповины новорожденного. Основание пуповины обрабатывают 70-градусным этиловым спиртом или антисептиком, покрывают стерильной марлевой салфеткой. Возможно обработка культи пуповины пленкообразующими аэрозольными антисептиками, разрешенными МЗ Республики Беларусь, в соответствии с прилагаемой к ним инструкцией.

Если ребенок сильно загрязнен меконием, его вначале обмывают под проточной теплой водой с мылом и ополаскивают теплым раствором калия перманганата 1:10000 или другим антисептиком, кожу высушивают стерильной пленкой.

Вслед за обработкой пуповины проводят туалет кожных покровов: стерильными тампонами, смоченными стерильным растительным или вазелиновым маслом из индивидуального флакона для каждого ребенка и открытого непосредственно перед обработкой, снимают первородную смазку, слизь, меконий. Каждый тампон смачивается однократно и после использования удаляется.

Профилактику бленорей проводят дважды: во время первичного туалета и повторно через два часа препаратами, разрешенными МЗ РБ

### **Клиническое течение и ведение последового периода**

Последовый период начинается после рождения плода. В течение этого периода происходит отделение плаценты и рождение последа под влиянием последовых схваток и потуг. Продолжительность последового периода 30 минут.

При нормальном течении беременности наблюдается гиперволемиа, объем крови увеличивается на 30-60% (на 1-2 л), увеличивается сердечный выброс, что создает определенную толерантность женского организма на кровопотерю. Послеродовый гемостаз осуществляется под действием 2-х основных факторов: ретракция миометрия и процессы тромбообразования в сосудах плацентарной площадки.

Кровопотерю до 0,5 % по отношению к массе тела беременной считают физиологической; 0,7-0,8% и более - патологической.

Наиболее распространенный способ определения величины кровопотери - собирание крови, выделяющейся из половых путей, и

измерение ее объема в градуированной колбе. К количеству крови, измеренной таким образом, прибавляют массу крови, излившейся на подкладные пеленки. Может быть применен гравиметрический метод - взвешивание пеленок или операционного материала, из общей цифры веса высчитывается 52%.

Возможна оценка кровопотери по шокковому индексу Альговера, но более точно судить о величине кровопотери позволяет спектрофотометрический метод.

При нормальном течении последового периода состояние роженицы хорошее, схватки обычно не беспокоят. Пульс, учащенный в период изгнания, становится ритмичным, полным, тахикардия исчезает, артериальное давление нормальное. Изменение самочувствия (вялость, головокружение), побледнение кожи и слизистых оболочек, учащение пульса, снижение артериального давления свидетельствуют обычно о патологической кровопотере и требуют принятия срочных мер.

Последовый период ведется выжидательно при внимательном и постоянном наблюдении за роженицей. Необходимо все время следить за общим состоянием женщины, окраской кожи и видимых слизистых оболочек, считать пульс, измерять артериальное давление, спрашивать о самочувствии (нет ли головокружения, звона в ушах и др.).

Необходимо учитывать количество крови, теряемое роженицей; для этого под ее таз подкладывают специальное плоское эмалированное блюдо или прокипяченное судно. Однако количество крови, излившейся наружу, не всегда свидетельствует об истинной кровопотере. В последовом периоде возможна значительная кровопотеря без наружного кровотечения вследствие скопления крови между плацентой и стенкой матки.

Наблюдение за формой матки и высотой стояния ее дна позволяет судить об отслойке плаценты, а также предполагать возникновение позадиплацентарной гематомы.

В последовом периоде надо следить за состоянием мочевого пузыря и не допускать его переполнения, так как оно тормозит последовые схватки, нарушает процесс отслойки и изгнания последа. Попытки ускорить процесс изгнания (массаж матки, потягивание за пуповину и т.д.) нарушают физиологический процесс отслойки последа, изменяют ритм сокращений матки и могут быть причиной кровотечения.

Отделение плаценты от стенки матки может происходить либо с центра, с образованием ретроплацентарной гематомы, либо с периферии.

### **Признаки отделения плаценты:**

1. Отклонение матки вправо и выше пупка (признак Шредера).
2. Появление выпячивания над симфизом.
3. Удлинение наружного отрезка пуповины (признак Альфельда).
4. Позыв на потугу (признак Микулича).
5. Признак Кюстнера-Чукалова - при надавливании ребром ладони над симфизом при отделившемся последе центральный отрезок пуповины не втягивается во влагалище.

Последовый период ведется выжидательно, с наблюдением за признаками отделения плаценты. Если плацента отделилась, но в течение 30 минут (при отсутствии кровотечения) самостоятельно не выделяется послед, его выделяют при помощи наружных приемов.

1. Способ Адуладзе - после опорожнения мочевого пузыря захватывают обеими руками переднюю брюшную стенку в продольном направлении и предлагают роженице потужиться.

2. Способ Гентера - после опорожнения мочевого пузыря матку приводят к средней линии и кулаками осторожно надавливают на дно матки по направлению книзу.

3. Способ Креде-Лазаревича - опорожняют мочевой пузырь, смешают матку на среднюю линию, проводят легкое поглаживание матки, обхватывают дно матки рукой, чтобы ладонь располагалась на дне матки, 4 пальца - на задней поверхности, большой палец - на передней стенке, одновременно надавливают на матку спереди назад и сверху вниз в направлении к лону, пока послед не родится из влагалища.

После рождения последа его осматривают, обращая внимание на целость материнской поверхности, состояние плодных оболочек (наличие в них добавочных сосудов). После рождения последа роженица называется родильницей.

### **Литература**

1. Абрамченко В.В. Обезболивания родов.- Н.Новгород: Изд. НГМА, 1999.
2. Акушерство В.И.Бодяжина, К.Н.Жмакин. М., Медицина, 1979.
3. Ведение беременности и родов высокого риска. Руководство для врачей. / Под ред. Т.Ю.Пестриковой.- М. АО Фирма "РЕЛАКС", 1994.
4. Дуда И.В., Дуда В.И.. Клиническое акушерство.- Мн.: Выш. шк., 1997.
5. Чернуха Е.А. Родовой блок. ТРИАДА-Х. М., 1999.
6. Оценка кардиотокограммы при беременности и в родах. Учебное пособие/ А.А.Поляник, И.Ю.Коган, Н.Г.Павлова.-СПб.:ООО "Издательство Н.Л", 2002
7. Комплексный метод диагностики внутриутробной гипоксии и асфиксии плода. Методические рекомендации. МЗ РБ Минск, 2003.

**ПЕРИНАТОЛОГИЯ КАК НАУКА.**  
**ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ ФЕТО-ПЛАЦЕНТАРНОЙ**  
**СИСТЕМЫ**

Профессор Радецкая Людмила Евгеньевна

---

Перинатология относится к числу наиболее развивающихся направлений медицинской науки. О медико-социальной значимости перинатологии говорит тот факт, что на перинатальный период, который составляет менее 0,5% от всего срока жизни человека, приходится в развитых странах такое число смертей, которое превышает смертность в результате всех других причин вместе взятых в возрасте до 65 лет.

В нашей стране, согласно рекомендациям ВОЗ, перинатальный период определяется как промежуток времени от момента рождения плода при сроке беременности 22 недели и более до 7 дней (168 часов) после рождения. Статистически учитывают все случаи рождения ребенка массой не менее 500 г, или, если масса при рождении неизвестна, при соответствующем сроке беременности (22 недели), либо длине тела 25 см (от верхушки темени до пяток) независимо от того, родился ребенок живым или мертвым. Перинатальный период подразделяется на антенатальный (с 22 до 40 недель беременности), интранатальный (роды) и постнатальный (первые 7 дней жизни).

Перинатальной патологией принято называть все патологические состояния плода и новорожденного, выявленные в перинатальном периоде, независимо от сроков их возникновения. Нарушение развития плода является одной из наиболее частых причин снижения адаптации новорожденного в неонатальном периоде, высокой заболеваемости, расстройства нервно-психического развития ребенка.

**Структура плаценты. Особенности кровообращения плода**

Плацента обеспечивает обмен веществ между матерью и плодом. При этом кровообращение матери и плода является раздельным, то есть, кровь матери и плода между собой никогда не смешивается. В плаценте различают материнскую часть, в состав которой входят отпадающая (децидуальная) оболочка и хорион, и плодовую часть. Материнская поверхность плацента имплантируется в слизистую оболочку матки. При осмотре она багрово-красного цвета, на ней видны дольки. Плодовая поверхность плаценты покрыта амнионом, она блестит при осмотре, на ней расположены ветви пупочных сосудов. Нормальная плацента имеет диаметр 15-20 см и толщину до 3,5 см. Все плаценты 400-600 г. Кровь плода оттекает к плаценте через две пупочные артерии, находящиеся в пуповине; далее эти артерии раз-

ветвляются и питают каждую дольку плаценты. Материнская кровь из маточных артерий проникает в межворсинчатое пространство через спиральные артериолы. Оксигенированная кровь, окружая ворсинки, выходит из межворсинчатого пространства, отдав кислород, через венозные устья. На рис. 1 видны спиральные артерии, снабжающие межворсинчатое пространство материнской кровью, разветвленные ворсинки, погруженные в межворсинчатое пространство, и пупочные сосуды, которые, многократно разветвляясь, оканчиваются капиллярами ворсинок.

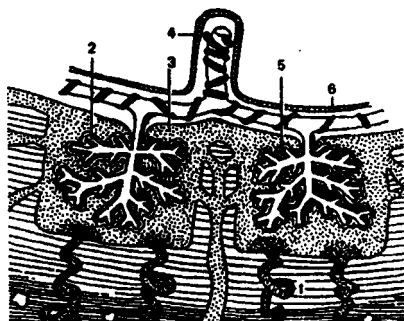


Рис 1. Поперечный срез плаценты. 1 — спиральная артерия (материнская кровь); 2 — ворсинка; 3 — межворсинчатое пространство (материнская кровь); 4 — пупочные сосуды; 5 — ворсинка (плодная кровь); 6 — амнион. (по Корнес Ш. Б., 1981).

Одной из наиболее важных в перинатальной медицине является проблема фето-плацентарной недостаточности (ФПН).

Фето-плацентарная недостаточность - это клинический синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в плаценте и нарушениями компенсаторно-приспособительных механизмов, обеспечивающих функциональную полноценность органа.

Фето-плацентарную недостаточность нельзя отождествлять только с морфологическими изменениями в ткани плаценты, это следствие сложной реакции всей фето-плацентарной системы на патологическое состояние материнского организма, при котором происходит нарушения транспортной, трофической, эндокринной и метаболической функции плаценты.

Не все морфологические изменения приводят к недостаточности плаценты, так как компенсаторные механизмы длительное время могут обеспечивать функциональную полноценность органа.

В патогенезе ФПН играют роль как морфологические изменения так и расстройства функции плаценты. Это могут быть нару-

шения строения, расположения и прикрепления плаценты, а также дефекты васкуляризации. Большое значение имеет патология созревания хориона. Это проявляется либо преждевременным созреванием, либо замедленным развитием ворсинчатого дерева.

Существует несколько вариантов классификаций синдрома плацентарной недостаточности. Наиболее рациональным считается выделение острой и хронической недостаточности плаценты. Различают также первичную и вторичную плацентарную недостаточность. Первичная недостаточность возникает при формировании плаценты, приводит к ее незрелости и проявляется клинически картиной угрожающего прерывания беременности или самопроизвольным абортom в ранние сроки.

Вторичная плацентарная недостаточность развивается на фоне уже сформировавшейся плаценты под влиянием экзогенных по отношению к плоду факторов организма матери и наблюдается, как правило, во второй половине беременности. Причиной ее являются чаще всего как различные виды экстрагенитальной патологии, так и осложнения беременности.

Патогенетическую основу формирования ФПН У больных с экстрагенитальными заболеваниями составляют нарушения белкового, липидного, углеводного обмена, иммунитета, изменения ферментной активности, расстройства микроциркуляции, обуславливающие расстройства всех функций плаценты и снижающие ее компенсаторные возможности.

В развитии острой недостаточности плаценты первостепенную роль играет нарушение маточно-плацентарного кровообращения. Чаще всего проявлением острой недостаточности служат обширные инфаркты и преждевременная отслойка плаценты с образованием ретроплацентарной гематомы, в результате которых быстро наступает гибель плода.

Хроническая плацентарная недостаточность является сравнительно частой патологией, проявляется нарушением трофической функции, затем дыхательной функции плаценты, а также гормональными расстройствами. В патогенезе этой патологии основное значение имеет хроническое расстройство маточно-плацентарной перфузии в сочетании с нарушением плодово-плацентарной гемоциркуляции. В возникновении хронической плацентарной недостаточности большое значение имеет такая патология беременности, как поздние гестозы, угроза прерывания беременности, перенашивание беременности, изосерологическая несовместимость крови матери и плода, анемии беременных и экстрагенитальные заболевания. Развивается ХФПН у каждой третьей беременной группы высокого риска.

В структуре перинатальной заболеваемости и смертности существенная доля принадлежит осложнениям, вызванным хронической

ФПН. К ним относятся синдром задержки внутриутробного развития плода (СЗРП) и острая и хроническая гипоксия плода. Тканевая перфузия, адекватная для нормального обеспечения клеточного метаболизма, требует определенного уровня микрогемодиализации, который устанавливается комплексными взаимоотношениями гидростатического давления, калибра малых сосудов и реологических свойств крови. Нарушение этих параметров влечет за собой развитие циркуляторной гипоксии, нарушение проницаемости капилляров, стимуляцию анаэробных процессов, возникновение ацидоза и энергетического дефицита, что в конечном итоге обуславливает плацентарную недостаточность, гипоксию и гипотрофию плода. Развиваются морфологические изменения в плаценте.

Плацента и амниотическая жидкость так же подвержены изменениям. Поверхность ворсин плаценты снижается с 12 - 14 кв.м до 7 - 9 кв.м. Часто встречается атероз и склероз плацентарных сосудов, зоны инфарктов. Со стороны амниотической жидкости отмечено прогрессирующее маловодие, в некоторых случаях амниотическая жидкость почти полностью исчезает. В терминальной стадии, из-за усиленной перистальтики кишечника плода, амниотическая жидкость сильно загрязнена меконием.

В настоящее время принято разделение внутриутробной гипоксии плода на угрожающую и начавшуюся. Под угрожающей гипоксией понимается наличие преходящей тахикардии или кратковременной брадикардии, в основном проявляющиеся во время маточного сокращения (схватки). В паузах между схватками восстанавливается нормальная частота сердцебиения плода. околоплодные воды, как правило, светлые, иногда с небольшой примесью мекония. При начавшейся гипоксии плода отмечается периодическая или стойкая брадикардия, к которой довольно часто присоединяется аритмия. Околоплодные воды чаще всего окрашены меконием различных оттенков, от черного до желтого цвета.

Простейшим методом оценки сердцебиения внутриутробного плода является аускультация. К концу нормально прогрессирующей беременности средняя частота сердцебиения плода составляет 120-140 ударов в минуту. Учащение сердечной деятельности плода свыше 160 ударов в минуту называется тахикардией, снижение менее 120 уд/мин — брадикардией.

Универсальной реакцией на хроническую гипоксию плода является замедление внутриутробного роста и развития плода - синдром задержки развития плода. Согласно Международной классификации болезней 9-го и 10 пересмотра, низкой массой тела (м.т.) при рождении считается м.т. 2499 г и менее. Практика показывает, что м.т. менее 2500 г может быть не только у недоношенных незрелых плодов, но и у доношенных. В таких случаях говорят о синдроме задерж-

ки развития плода (СЗРП). Частота СЗРП в настоящее время растет и достигает 5-17,5%.

В условиях гипоксии у плода происходят характерные последовательные изменения. Сначала истощаются энергетические запасы гликогена в печени, затем в подкожной жировой клетчатке и в других органах и тканях. Это приводит к общему замедлению роста, поскольку страдают костные эпифизы. В последнюю очередь лишается питания головной мозг, который находится в наиболее выгодном положении при распределении хорошо оксигенированной и содержащей много питательных веществ крови. В конечном итоге нарушается развитие и головного мозга и может наступить смертельный исход.

Исход для плода зависит от нескольких факторов: типа повреждения, срок беременности, когда повреждение возникло, его продолжительности и тяжести. В одних случаях плод может умереть внутриутробно, в других эффект будет едва заметен. Клиницист должен знать резерв плода. Типичные синдромы у детей с задержкой развития включают дисфункцию головного мозга, коагулопатии, снижение иммунитета.

С использованием современных методов диагностики возможно антенатально выявить форму (симметричную, асимметричную) и степень тяжести СЗР плода в результате сопоставления фетометрических показателей с таковыми для данного срока беременности. При I степени тяжести наблюдается отставание до 2 недель беременности, при II степени - в пределах 2-4 недель, при III степени - более 4 недель беременности.

Педиатры отметили два основных типа детей с внутриутробной задержкой развития:

1) с симметричной задержкой роста, пропорциональными размерами тела. Чаще всего это следствие хромосомных и наследственных заболеваний. Это более тяжелая форма страдания плода.

2) с асимметричной задержкой роста, истонченным слоем мягких тканей, значительно уменьшенными размерами печени, непропорциональностью антропометрических измерений - при обычных размерах головы выраженная гипотрофия туловища. Причиной чаще всего бывают экстрагенитальные заболевания и осложнения беременности. То, что размеры головки, и, следовательно, головного мозга плода, позже других органов начинают ощущать недостаток питательных веществ, страдать от их нехватки и отставать в развитии, обусловлено особенностями фетального кровообращения, когда мозг плода получает наиболее обогащенную кислородом и питательными веществами кровь.

Первые признаки ЗРП могут быть выявлены уже в 18-19 недель, чаще после 24-26 недель беременности. К 28-29 неделям беременно-



сти ЗРП, как правило, симметрична. Возникновение синдрома в 32 недели характерно для асимметричной формы. В эти сроки беременности могут присоединяться симптомы хронической внутриутробной гипоксии плода. Задержка развития плода III степени, как правило, носит необратимый характер и может привести к его антенатальной гибели.

Диагностика фето-плацентарной недостаточности и синдрома задержки развития плода сложна, так как все методы имеют ряд существенно слабых сторон, большинство из них неспецифичны и дают ложно положительные результаты, вследствие чего к группе риска относят значительное число женщин с нормальным течением беременности.

*Клинические методы диагностики* – анамнез, на основании которого практически проводят скрининг, выявляя экстрагенитальные заболевания матери, осложнения беременности и др.

*Движения плода.* Известно, что благополучие плода выражается числом и энергичностью шевелений. Однако существует очень широкая нормальная вариация числа шевелений для нормального плода: 4-100 за один час. Среднее число шевелений плода, если женщина находится в лечебном учреждении - 25, у амбулаторных пациенток - 40. Чувствительность женщины к движениям плода также варьирует в широких пределах. Только 25-30% шевелений являются большими, к ним относятся движения туловища. То есть, стандарта не существует, и каждая беременная должна вести свой собственный контроль. Три шевеления в час – это минимум. Как показывает опыт, движения плода перед гибелью медлительны и вялы в течение 2-8 дней и отсутствуют 1-5 дней. Надо учитывать, что у плода есть периоды активности, длящиеся около 40 минут, и периоды пассивные (тихие), которые длятся 20-25 минут (только в 1% случаев пассивные периоды превышают 45 минут).

В общем, плод более активен после того, как мать поела (эффект глюкозы) или когда она отдыхает (эффект улучшения маточного кровотока). Большинство плодов отвечают на внешние стимулы (пальпация живота, приложение источника звука к животу, свет через амниоскоп).

Снижение активности отмечается у плодов когда матери курят, или когда беременность переносимая. Таким образом, регистрация шевелений плода беременными на регулярной основе, начиная с 28 недель, все более широко используется как первичный скрининговый тест. В основном существуют 2 метода. По первому методу беременная начинает считать шевеления, начиная с установленного времени, каждый день и записывает время, когда количество шевелений достигает 10. Этот метод хорош для тех беременных, у которых плоды активны, но утомителен и часто непрактичен для беременных с плодами

более спокойного темперамента, или для не очень чувствительных к шевелениям женщин.

По другому методу используется установленный период времени. Это могут быть 30 минут каждое утро, по 20 минут дважды в день и т.д. Если количество шевелений падает ниже установленного предела (например 10 движений за 30 минут), используется следующий период, и если количество шевелений по-прежнему неудовлетворительно, необходимо обратить на это внимание врача.

Было установлено, что матери следуют этим схемам в 80-90% случаев, но многое зависит от энтузиазма медицинского работника. Патология выявляется в 0,5-1% случаев. В дополнение к сказанному, пациентка должна быть проинструктирована и сообщать о случаях, когда шевеления отсутствовали в течение 12 часов.

*Антропометрический метод* заключается в измерении высоты стояния дна матки и окружности с помощью сантиметровой ленты, с использованием при этом таблиц нормальных показателей высоты дна матки для данного срока беременности. Точность данного метода колеблется от 10 до 44%.

Другим противоречивым клиническим признаком является *недостаточная прибавка массы тела беременной* во время беременности. Существует определенная связь между потерей массы тела беременной или отсутствием ее прибавки и малой массой тела плода. Этот риск возрастает у курящих женщин, у женщин, питающихся неполноценной пищей или голодающих.

#### *Лабораторные методы.*

Гормональным исследованиям принадлежит важная роль в диагностике угрожаемых состояний плода и дисфункции плаценты. Известно, что плацента не только выполняет функции обеспечения питания и дыхания плода, но и является эндокринным органом, то есть, в ней синтезируется целый ряд гормонов. В ранние сроки беременности наибольшее диагностическое значение имеет определение хорионического гонадотропина (ХГ), в поздние - плацентарного лактогена (ПЛ), эстриола (Э) и прогестерона (П). Снижение содержания в крови плацентарного лактогена и прогестерона является признаком нарушения функции плаценты, а эстриола - всего фетоплацентраного комплекса (так как эстриол вырабатывается в основном надпочечниками плода и плацентой).

Альфа-фетопротеин (АФП). Относится к гликопротеидам, образуется первоначально в желточном мешке, а затем в печени плода, откуда поступает в кровь матери. Концентрация АФП изменяется в соответствии со сроком беременности, достигая наивысших значений на 12-15-й неделе развития плода. Диагностическое значение определение АФП имеет при аномалиях развития нервной трубки (анэнцефалия, spina bifida и др.), когда уровень этого белка значительно повы-

шается. Меньшее значение определение АФП имеет при других видах патологии плода.

Определение степени зрелости легких плода возможно по содержанию в амниотической жидкости сурфактантов (лецитина и сфингомиелина). По мере развития беременности соотношение содержания лецитина приблизительно в 2 раза превышает концентрацию сфингомиелина, что свидетельствует о зрелости легочной ткани. При незрелости легких это соотношение иное. Определение коэффициента лецитин/сфингомиелин имеет очень большое диагностическое значение для выявления такого фактора риска, как возможные угрожающие преждевременные роды, которые заканчиваются рождением детей часто с дистресс-синдромом и болезнью гиалиновых мембран. Однако, вследствие своей инвазивности, метод широкого практического применения не получил.

#### *Инструментальные методы обследования.*

Для точной диагностики угрожаемых состояний плода данные гормональных методов исследования сопоставляются с результатами ультразвукового измерения и кардиографии.

Кардиотокография проводится с использованием стрессовых (окситоциновый, стимуляция соска) и нестрессовых тестов. Суть этого метода состоит в том, чтобы следить за частотой сердечных сокращений по изменямости мгновенной частоты сокращений, а также за реакцией сердца плода на шевеление и маточные сокращения.

Аntenатальное ультразвуковое исследование считается одним из самых надежных и наиболее доступных в акушерской практике источников пренатальной диагностики. Используют основные параметры плода: бипариетальный размер (БПР), диаметр груди (ДГ) и живота (ДЖ), длина бедра.

Маловодие в сочетании с другими заниженными показателями биометрии может быть признаком опасности для плода, иногда даже требующей акушерского вмешательства. По данным литературы маловодие диагностируется с помощью УЗИ в 5,5% всех беременностей. При ВЗР плода маловодие встречается в 19,9%. Крайне неблагоприятный прогностический признак - выраженное маловодие во II триместре беременности. При маловодии в сроке беременности 18-26 недель происходит прерывание беременности, антенатальная гибель плода или новорожденные умирают в первые дни жизни.

Современное УЗИ дает четкое представление о морфофункциональных изменениях плаценты. В патогенезе ВЗР плода большую роль играет не только уменьшение массы плаценты, но и выраженность морфологических изменений в ней: отложение множественных мелких включений повышенной акустической плотности, свидетельствующих о преждевременном созревании. Утолщение субэпителиальной мембраны, накопление нерасщепленных белков в трофобласте

и кислых мукополисахаридов в строме ворсин являются компенсаторными механизмами, снижающими проницаемость плаценты, что защищает плод от повреждающих воздействий материнского организма, создавая условия, близкие к нормальным для роста плода. Ультразвуковое исследование позволяет определять несколько биофизических параметров внутриутробного состояния плода, так называемый биофизический профиль. В оценку *биофизического профиля* плода включают обычно 5 параметров: результаты нестрессового теста, проводимого при кардиомониторном исследовании, и 4 показателя, определяемые при УЗИ (частота дыхательных движений, двигательная активность, мышечный тонус плода и объем околоплодных вод). A. Vintzileos и соавт. (1987) наряду с этим учитывают степень зрелости плаценты. Максимальная оценка по всем параметрам составляет 12 баллов. Частота благоприятных исходов беременности для плода при оценке 10 баллов составляет 94%, 8 баллов - 87%, 6 баллов - 70%, 4 балла - 25% и 2 балла - 0.

Ценную информацию о состоянии плаценты дает плацентометрия, при которой определяют величину ее поверхности, толщину и массу. Толщина плаценты в течение беременности прогрессивно увеличивается, достигая максимума к 36-й неделе, и несколько уменьшается к концу беременности. Истончение (до 20 мм) или утолщение (свыше 50 мм) плаценты свидетельствует о развитии плацентарной недостаточности.

Кроме плацентометрии, при ультразвуковом сканировании можно проводить оценку степени зрелости плаценты. Эхографически разделяют 4 степени зрелости плаценты, в зависимости от плотности эхогенных структур.

Допплерометрическое исследование кровотока в артерии пуповины показало, что при СЗРП увеличивается систоло-диастолический коэффициент (отношение максимальной скорости кровотока в систолу к минимальной в диастолу) за счет снижения его диастолического компонента и составляет более 3. При физиологическом течении беременности в сроке 26-40 недель происходит снижение этого коэффициента в среднем с 2,84 до 2,18. Степень увеличения систоло-диастолического коэффициента находится в прямой зависимости от степени тяжести синдрома. Прогностически крайне неблагоприятным является отсутствие диастолического компонента кровотока, которое наблюдается еще за 1,5 - 2 недели до антенатальной гибели плода с симметричной формой синдрома ВЗР 3 степени.

**Лечение.** Важным компонентом в лечении ВЗР плода является устранение основной патологии беременности, а также заболеваний матери. Лечение следует начинать амбулаторно, своевременно выявляя ранние признаки осложнений беременности, добиваясь ремиссии и компенсации сопутствующих заболеваний. При отсутствии

эффекта от амбулаторного лечения в течение 7-10 дней необходимо продолжить его в условиях стационара.

Особое внимание следует уделять быстрой нормализации и стабилизации гемодинамических показателей при анемии, гестозе, ликвидации угрозы невынашивания беременности.

В родах необходимо своевременно проводить коррекцию нарушений аномалий родовой деятельности для предотвращения затяжных родов и длительного безводного промежутка, дискоординированной и бурной родовой деятельности.

Основным направлением в лечении ВЗР плода является нормализация трансплацентарного газообмена. Она осуществляется путем воздействия на маточно-плацентарное и плодовое кровообращение, повышением проницаемости клеточных мембран и уровня обменных процессов плаценты.

Улучшение кровообращения плаценты осуществляется: 1) расширением сосудов маточно- и плодово-плацентарного отделов, 2) расслаблением мускулатуры матки, 3) воздействием на коагуляционные свойства крови в системе мать-плацента-плод. Среди общих методов воздействия на маточно-плацентарное кровообращение большое значение имеет режим беременной женщины.

Одним из условий повышения эффективности лечения является устранение эмоционального и физического напряжения, при наличии условий рекомендуется проведение сеансов (7-10) психоэмоциональной разгрузки с использованием аудио-, видеотехники либо электросна. Эффективным методом стабилизации психоэмоционального статуса является точечный массаж или акупунктура. Необходимо соблюдение постельного режима для увеличения минутного объема маточно-плацентарного кровообращения, в амбулаторных условиях беременная также должна находиться в постели в течение дня минимум 3 раза по 1,5 - 2 часа.

Из медикаментозных средств используются спазмо- и токолитики ( $\beta$ -адреномиметики), препараты, улучшающие реологические свойства крови и клеточный метаболизм.

**Тактика родоразрешения.** Длительность терапии ФПН должна составлять не менее 6 недель (сначала в стационаре, затем в женской консультации). В случае выявления этой патологии во II триместре беременности для закрепления эффекта от первого курса следует лечение повторить в сроки 32-34 нед.

Выбор оптимального родоразрешения при ВЗР плода зависит от нескольких факторов: 1) срок беременности, 2) характер сопутствующей патологии плода, 3) характер патологии беременной, 4) форма и степень ВЗР плода.

Если эффективность консервативной терапии подтверждается улучшением темпов роста плода по данным объективного исследова-

ния и УЗИ, показателей КТГ, доплерометрии, целесообразно провести родоразрешение через естественные родовые пути при доношенной беременности. В родах при ВЗР плода необходимо интенсивное наблюдение, включая КТГ, доплерометрию, широкое использование спазмолитических и обезболивающих средств. Ведение I и II периодов родов должно сопровождаться перманентной инфузией реополиглюкина с тренталом. Необходимо помнить, что при проведении родостимуляции окситоцином усугубляет явления нарушения мозгового кровообращения у плода, поэтому утеротонические препараты для коррекции родовой деятельности следует назначать с осторожностью, особенно в тех случаях, когда ВЗР сочетается с маловодием.

При отсутствии эффекта от комплексного патогенетического лечения, нарастании признаков гипоксии плода, что свидетельствует об истощении резервов фетоплацентарной системы, особенно при возникновении различных акушерских осложнений, показано выполнение кесарева сечения.

Наиболее труден выбор акушерской тактики при недоношенной беременности, так как сочетание ВЗР плода с недоношенностью прогностически неблагоприятно. В таких случаях необходим тщательный контроль за функцией фето-плацентарной системы для прогнозирования жизнеспособности плода и расширение показаний к оперативному родоразрешению.

По мнению М.В.Федоровой (1999), родоразрешение путем кесарева сечения в интересах плода (при СЗРП) целесообразно проводить только после 32 нед., когда шансы на благоприятный исход несколько повышаются (зрелость плода определяет и надежность перспектив на благоприятный перинатальный исход).

Новорожденные с признаками задержки развития при рождении и в первые дни жизни нуждаются в интенсивном наблюдении и лечении, поскольку относятся к группе риска по развитию ДВС-синдрома, септических состояний, нарушению функции ЦНС и иммунологической систем.

Таким образом, перинатальный период является важным этапом жизни человека, в течение которого закладываются основы будущего здоровья индивидуума. Своевременность выставления диагноза необходима для успешного лечения и выбора адекватного метода родоразрешения.

#### Литература

1. Актуальные проблемы невынашивания беременности (под ред. Сидельниковой В. М.) // Москва. -1999. - 140с.
2. Акушерство и гинекология: Пер. с англ.-М.:ГЭОТАР Медицина, 1997.-735с.

3. Клинические лекции по акушерству и гинекологии /Под ред. А.Н.Стрижакова, А.И.Давыдова, Л.Д.Белоцерковцевой. - М.:Медицина, 2000. - 379с.
4. Руководство по безопасному материнству /Под ред.Кулакова В.И. - М.: Издательство «Триада-Х», 1998. - 531с.
5. Серов В.Н. и др. Руководство по практическому акушерству.-М.: МИА, 1997.
6. Стрижаков А.Н., Бунин А.Т., Медведев М.В. Антенатальная кардиология. - М, 1991.

## ГЕСТОЗЫ БЕРЕМЕННЫХ

Доцент Киселева Наталья Ивановна

---

По сроку возникновения и клиническим проявлениям гестозы беременных делят на: ранние - рвота беременных, слюнотечение, дерматозы, остеомаляция, тетания и др.; поздние - водянка, нефропатия, преэклампсия, эклампсия.

### Ранние токсикозы беременных

*Рвота беременных* – наиболее часто встречающаяся форма токсикоза первой половины беременности. Различают легкую, средней тяжести и тяжелую или чрезмерную рвоту. Тяжесть заболевания определяется степенью нарушения водно-электролитного, углеводного и жирового обменов, кислотно-основного состояния.

При легкой степени рвоты беременных общее состояние женщины остается удовлетворительным, рвота наблюдается до 5 раз в сутки, чаще после еды, иногда натощак. Снижается аппетит, больная теряет в весе не более 3 кг. Температура тела остается в пределах нормы, цвет кожных покровов и слизистых оболочек нормальный, частота пульса не превышает 80 ударов в минуту, артериальное давление не изменяется. Клинические анализы крови и мочи без патологических изменений.

Рвота средней степени тяжести: общее состояние женщины заметно нарушается, рвота до 10-12 раз в сутки и не связана с приемом пищи. Больная не может удержать съеденную пищу, уменьшается масса тела. Температура тела субфебрильная, отмечается сухость кожи. Пульс учащается до 100 ударов в минуту, артериальное давление может быть незначительно снижено. У 5-7% больных наблюдается желтуха, у 20-30% - гипербилирубинемия и у 20-50% - ацетонурия.

Тяжелая (чрезмерная) рвота беременных: общее состояние женщины тяжелое, рвота до 20 и более раз в сутки, иногда при любом движении больной. Нарушен сон, прогрессируют апатия, адинамия. Обнаруживаются признаки поражения ЦНС: бред, эйфория, кома. Потеря массы тела составляет до 2-5 кг в неделю. Кожные покровы и слизистые оболочки сухие, тургор кожи снижен, появляются желтушность кожи и склер, запах ацетона изо рта, глоссит, гингивит. Температура тела 38 °С и выше, тахикардия 120 ударов в минуту и более, пульс слабого наполнения и напряжения. Тоны сердца приглушены, систолическое артериальное давление 80 мм рт.ст и ниже. Диурез 300-400 мл в сутки. В биохимическом анализе крови отмечается повышение остаточного азота, билирубина, мочевины, снижение аль-



бумина, холестерина, калия, натрия, хлоридов. В общем анализе крови нарастают гематокрит, лейкоцитоз. В анализе мочи - протеинурия и цилиндрурия, определяются уробилин, желчные пигменты, форменные элементы, реакция на ацетон резко положительная.

Дифференциальная диагностика: пищевая токсикоинфекция, гастрит, панкреатит, желчнокаменная болезнь, нейроинфекция, опухоль мозга.

Лечение:

- Регуляция деятельности ЦНС: лечебно-охранительный режим, устранение отрицательных эмоций, психотерапия, электросон или электроанальгезия. Можно применять дроперидол – нейролептик с выраженным противорвотным действием; вводят внутримышечно по 0,5-1,0 мл 0,25% раствора 1-3 раза в день в зависимости от тяжести заболевания.

- Диета: необходима легко усвояемая, витаминизированная, калорийная пища. Ее следует принимать в положении лежа, небольшими порциями, каждые 2-3 часа в охлажденном виде. Исключить острые блюда, алкогольные напитки.

- Препараты, подавляющие возбудимость рвотного центра: этаперазин по 0,002 г 3-4 раза в день 10-12 дней; торекан по 1,0 мл внутримышечно или в виде свечей, драже 2-3 раза в день 10-20 дней; дроперидол 0,25% раствор по 0,5-1,0 мл внутримышечно 5-7 дней; церукал по 10 мг внутримышечно 1-3 раза в день или по 10 мг внутрь 3 раза в день после еды.

- Антигистаминные препараты: димедрол 1% - 2,0 мл; дипразин 2,5% - 1,0-2,0 мл 2-3 раза в день внутримышечно; пипольфен 0,25% - 1,0 мл внутримышечно. При рвоте беременной легкой степени супрастин, тавегил, диазолин по 1 таблетке 2-3 раза в день.

- Инфузионная терапия: внутривенное капельное введение белковых препаратов (плазма, альбумин, протеин), 5-10% раствора глюкозы с инсулином, раствора Рингера-Локка, изотонического раствора натрия хлорида, для устранения ацидоза 100-150 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната, для восстановления нарушенного равновесия в деятельности высших нервных центров – 100-200 мл 0,25% раствора новокаина.

- Витаминотерапия: витамин С – 100-200 мг, В1 – 50 мг, В2 и В6 – по 50 мг (чередовать через день).

- Физиолечение: индуктотермия на область солнечного сплетения, эндоназальный электрофарез с новокаином, димедролом.

Показания к прерыванию беременности: тяжелое общее состояние, отсутствие эффекта от проводимой терапии, развитие острой желтой дистрофии печени, развитие острой почечной недостаточности (ОПН).

**Слюнотечение (гиперсаливация, птоализм):** часто сопровождается рвоту беременных, потери слюны достигают 1 л в сутки, характерно обезвоживание, гипопротеинемия, сопровождается угнетенным психическим состоянием.

Основные принципы лечения аналогичны лечению рвоты беременных. Рекомендуется частое полоскание полости рта 1% раствором ментола, настоем ромашки, шалфея и другими вяжущими средствами. Возможно назначение 0,1% раствора атропина по 1,0 мл внутримышечно для уменьшения секреции желез.

**Дерматозы беременных:** группа заболеваний кожи, возникающих во время беременности и исчезающих после ее окончания.

- Локальный или тотальный мучительный зуд кожи, реже развиваются герпетические высыпания.

- Бессонница, раздражительность.

- Присоединении инфекции к расчесам на коже.

Лечение аналогично лечению рвоты беременных.

**Остеомаляция:**

- Нарушение кальциево-фосфорного обмена.

- Декальцинация и размягчение костей.

- Чаще поражаются кости таза и позвоночник.

- Жалобы на боли в области тазобедренных суставов, позвоночника, симфиза, резко усиливающиеся при ходьбе.

- Болезненность костей при пальпации, деформация.

**Тетания беременных:**

- Нарушение обмена кальция.

- Судороги мышц: «рука акушера», «нога балерины», «рыбий рот».

Лечение остеомаляции, тетании беременных аналогично лечению рвоты беременных. Патогенетически оправдано применение витаминов Д и Е, рыбьего жира, препаратов кальция. При тетании беременных используют паратиреоидин.

## Гестоз

Гестоз – это осложнение гестационного процесса, обусловленное несоответствием возможностей адаптационных систем организма матери адекватно обеспечить потребности развивающегося плода. Проявляется синдромом полиорганной и полисистемной недостаточности, развивающимся во время беременности и, как правило, исчезающим после родоразрешения.

Частота его в настоящее время неуклонно растет, не имеет тенденции к снижению и составляет от 8 до 23%. В структуре причин материнской смертности в Республике Беларусь гестоз занимает второе ме-

сто (от 11 до 23%) после акушерских кровотечений. Перинатальная смертность при этом осложнении беременности достигает 18-30%, заболеваемость новорожденных – 640-780‰.

*Этиология* гестоза в настоящее время не установлена, но наиболее распространенными являются следующие теории:

- плацентарная: патология спиральных артерий матки вследствие нарушений плацентации приводит к локальной ишемии ворсинчатого хориона и к последующей эндотелиальной дисфункции, которая усугубляется под воздействием оксидативного стресса и приобретает генерализованный характер;

- иммунной дезадаптации, которая может быть причиной патологической имплантации; в свою очередь иммунная дезадаптация ведет к плацентарной ишемии, увеличению продукции цитокинов и возникновению оксидативного стресса;

- токсического воздействия липопротеинов очень низкой плотности: увеличенный уровень свободных жирных кислот, накопление триглицеридов эндотелиальными клетками при гестозе могут быть следствием опосредованного цитокинами оксидативного стресса, вызванного ишемией плаценты, активированными лейкоцитами, или результатом сочетанного действия этих факторов;

- генетической предрасположенности: определенные варианты генотипов матери и эмбриона в сочетании с особенностями взаимодействия трофобласта с клетками эндометрия, определяют нарушения его инвазии и, совместно с токсическим эффектом липопротеинов низкой плотности и оксидативным стрессом, способствуют прогрессированию ранее существовавшей или возникновению первичной эндотелиальной дисфункции и последующему развитию клиники гестоза.

*Патогенез* гестоза до конца не изучен. Основное внимание исследователей сегодня направлено на триаду нарушений (рис. 1) при гестозе: а) нарушение инвазии трофобласта; б) маточно-плацентарную ишемию; в) генерализованную активацию эндотелия.

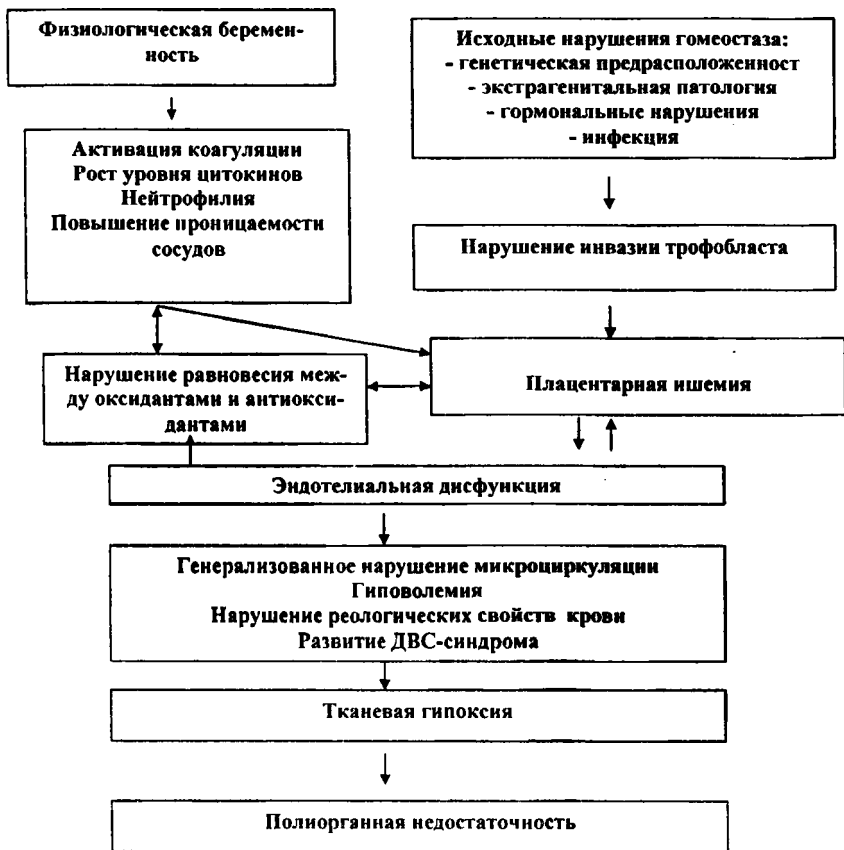


Рис. 1. Патогенез гестоза

В настоящее время уже не вызывает сомнений ведущая роль в патогенезе гестоза повреждения эндотелия и дисфункция эндотелиальных клеток. Эндотелий сосудов является одним из главных факторов регуляции сосудистого тонуса, иммунных реакций организма, состояния микроциркуляции и всех ее составляющих. Системная эндотелиальная дисфункция приводит к вазоконстрикции, гиповолемии, нарушению реологических свойств крови и гиперкоагуляции с развитием ДВС-синдрома, гипоперфузии тканей, ишемическому повреждению в тканях различных органов с формированием полиорганной и полисистемной недостаточности.

## Классификация гестоза

### I. По МКБ X пересмотра (1995) различают:

- Существовавшую ранее гипертензию (эссенциальную, сердечно-сосудистую, почечную, сочетанную), осложняющую беременность, роды и послеродовый период.
- Существовавшую ранее гипертензию с присоединившейся протеинурией.
- Вызванные беременностью отеки и протеинурия без гипертензии.
- Вызванную беременностью гипертензию без значительной протеинурии (нефропатия легкой степени); со значительной протеинурией (нефропатия средней степени тяжести, нефропатия тяжелой степени, преэклампсия).
- Эклампсию (во время беременности, в родах, в послеродовом периоде).
- Гипертензию у матери неучтенную.

### II. Международное общество по изучению гипертензии при беременности (ISSHP) предлагает следующую классификацию (1998):

1. Гестационная («транзиторная») гипертензия: два последовательных измерения ДАД выше 90 мм рт.ст. с интервалом 4 ч после 20 нед. беременности у женщины с нормальным АД в анамнезе или однократное измерение ДАД выше 110 мм рт.ст.
2. Преэклампсия: гипертензия в сочетании со значительной протеинурией (0,3 г/сут либо два анализа мочи с промежутком в один час или более с белком 1 г/л) у женщины с отсутствием белка в моче и гипертензии до беременности.
3. Хроническая гипертензия и хронические заболевания почек при беременности: у женщин с гипертонической болезнью или хроническими заболеваниями почек, установленными до или во время беременности.

4. Преэклампсия на фоне хронической гипертензии.

5. Эклампсия.

6. Неклассифицируемая гипертензия.

### III. Российская классификация гестозов (1996 г.):

#### A. По степени тяжести:

1. Прегестоз.
2. Водянка беременных.
3. Нефропатия беременных:
  - легкой степени;
  - средней степени;
  - тяжелой степени.
4. Преэклампсия.
5. Эклампсия.

**Б. По форме развития:**

1. Чистые и сочетанные формы : чистые формы – при неосложненном соматическом анамнезе; сочетанные формы – развившиеся на фоне существовавших до беременности хронических заболеваний.

2. Типичные и атипичные формы: типичные формы – триада симптомов (отеки, гипертензия, протеинурия); атипичные формы – моно- или бисимптомное течение, бессудорожная эклампсия, HELLP-синдром, острая желтая дистрофия печени, холестатический гепатоз беременных.

**Критерии тяжести гестоза:** до настоящего времени в нашей стране широкое практическое применение имеет шкала оценки тяжести гестоза в баллах по Г.М.Савельевой и Goek (табл. 1).

**Клиника гестоза**

**Отеки беременных:** I степень – отеки голеней; II степень – отеки голеней, передней брюшной стенки, кистей; III степень – анасарка.

**Нефропатия беременных:**

Таблица 1.

Шкала оценки тяжести гестоза (Goek и Г.М. Савельевой)

Симптомы	Оценка, баллы			
	0	1	2	3
1. Отеки	Нет	На голенях или патологическая прибавка массы	На голенях, передней брюшной стенке	Генерализованные
2. Протеинурия, г/л	Нет	0,033-0,132	0,132-1,0	1,0 и выше
3. Систолическое АД, мм.рт.ст.	Ниже 130	130-150	150-170	170 и выше
4. Диастолическое АД, мм.рт.ст.	До 85	85-90	90-100	110 и выше
5. Срок беременности, при котором впервые диагностирован гестоз	Нет	36-40	35-30	24-30 и раньше
6. Гипотрофия плода	Нет	-	Отставание на 1-2 недели	Отставание на 3 и более недель
7. Фоновые заболевания	Нет	Проявление заболевания до беременности	Проявление заболевания во время беременности	Проявление заболевания вне и во время беременности

Всего баллов: 7 и менее – гестоз легкой степени; 8-11 – гестоз средней степени; 12 и более – гестоз тяжелой степени.

- I степень – отеки ног; АД повышено на 25-30% от исходного уровня (до 150/90 мм рт.ст.); протеинурия до 1,0 г/л;

- II степень – выраженные отеки ног, передней брюшной стенки, кистей; АД повышено на 40% от исходного уровня (до 170/100 мм рт.ст.); протеинурия от 1,0 до 3,0 г/л;

- III степень – анасарка; АД повышено более чем на 40%; протеинурия более 3,0 г/л.

Презклампсия – характеризуется появлением субъективной симптоматики в результате ишемии внутренних органов, головного мозга: головная боль (чаще в затылочных областях), ухудшение зрения, боли в эпигастральной области либо в правом подреберье, тошнота, рвота, головокружение, боли за грудиной, заложенность носа, затрудненное носовое дыхание, кожный зуд, сонливость либо плохой сон.

*Критерии презклампсии и вероятности развития эклампсии:* систолическое АД 160 мм рт.ст. и выше, диастолическое АД 110 мм рт.ст. и выше, протеинурия до 5г в сутки и более, олигурия (объем мочи в сутки 500 мл и менее), тромбоцитопения (100 тыс/л и менее), гипокоагуляция.

Эклампсия – наиболее тяжелая форма гестоза, характеризующаяся появлением судорог с потерей сознания во время беременности, родов и в течение 5 суток после родов без указания на эпилепсию или другое заболевание нервной системы, сопровождающееся судорожным синдромом. В припадке эклампсии выделяют четыре периода:

1) вводный (продолжительность около 30 с) – фибриллярные подергивания мимической мускулатуры, затем верхних конечностей, взгляд фиксирован;

2) тонические судороги (около 30 с), распространяющиеся с головы, шеи, верхних конечностей на туловище и ноги. Голова отклоняется кзади, опистотонус. Дыхание прекращается, пульс прощупывается с трудом, зрачки расширены, кожа и видимые слизистые цианотичны, язык часто прикушен;

3) клонические судороги (около 2 мин) также распространяются сверху вниз;

4) период разрешения – глубокий прерывистый вздох, изо рта появляется пена, часто с примесью крови, дыхание становится более регулярным, исчезает цианоз. После более или менее продолжительного коматозного состояния сознание возвращается. О припадке женщина не помнит (ретроградная амнезия).

*Критерии прогнозирования эклампсии:*

- ДАД выше 120 мм рт.ст.
- ДАД выше 110 мм рт.ст. более 6 часов.
- ДАД 90 мм рт.ст. и выше в сочетании с протеинурией 3 г/сут

и более и олигурией менее 500 мл/сут.

- Появление субъективных симптомов (головная боль, боль в эпигастрии, «мелькание мушек» перед глазами), нарастание генерализованных отеков, судорожная готовность при нормальном АД.

- Снижение числа тромбоцитов до 60 тыс/л и менее, увеличение времени свертывания крови до 15 минут и более.

- Нарушение функции печени – гипоальбуминемия, диспротеинемия, гипербилирубинемия, гиперазотемия.

- Повышение печеночных ферментов.

- Гипербилирубинемия.

**HELLP - синдром** характеризуется появлением триады симптомов: гемолиз; повышение активности ферментов печени; низкое число тромбоцитов. Клинически первоначальные проявления неспецифичны: головная боль; слабость; рвота; боли в животе (чаще в правом подреберье или диффузные). Вторичные проявления: рвота, окрашенная кровью; кожно-геморрагические проявления; желтуха; печеночная недостаточность; судороги; выраженная кома.

**Осложнения:** разрыв печени с кровотечением в брюшную полость; ко-

агулопатическое профузное маточное кровотечение в послеродовом периоде;

тотальная преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;

молниеносное развитие печеночно-почечной недостаточности.

**Лабораторная диагностика:** повышение трансаминаз (АСТ>200 ЕД/л; АЛТ>70 ЕД/л; ЛДГ>600 ЕД/л); антитромбин III менее 70%; внутрисосудистый гемолиз; повышение билирубина.

**Острый жировой гепатоз беременных:**

Безжелтушный период: снижение или отсутствие аппетита; слабость; изжога, тошнота, рвота; боли и чувство тяжести в эпигастральной области; кожный зуд; снижение массы тела.

Желтушный период: желтуха; олигоанурия; периферические отеки; скопление жидкости в серозных полостях; маточное кровотечение; антенатальная гибель плода.

**Лабораторная диагностика:** гипербилирубинемия за счет прямой

фракции; гипопротенемия 60 г/л и менее; гипофибриногенемия 2 г/л и ме-

нее; невыраженная тромбоцитопения; незначительное увеличение трансами-

наз; увеличение протромбинового времени.

**Осложнения:** печеночная кома с нарушением функции головного мозга от незначительных нарушений сознания до его глубокой потери с угнетением рефлексов.



## Обследование беременных с гестозом

### *А. Клинические исследования*

1. Тщательный сбор анамнеза (время появления патологической прибавки веса, нестабильности АД, эффект от проводимой амбулаторной терапии).

2. Измерение АД на обеих руках, подсчет пульсового и среднего артериального давления (САД= ( АД сист.+2 АДдиаст.)/3), профиль АД каждые 4 часа, выявление явных и скрытых отеков.

3. Консультация окулиста, исследование глазного дна.

4. Консультация терапевта, ЭКГ.

### *Б. Лабораторные исследования*

1. Гемоглобин, эритроциты, тромбоциты, гематокрит.

2. Коагулограмма: фибриноген и ПДФ, протромбиновый индекс, АЧТВ, антитромбин III, концентрация эндогенного гепарина.

3. Биохимический анализ крови: общий белок и его фракции, билирубин и его фракции, печеночные трансаминазы (АСТ, АЛТ), мочевины, креатинин, электролиты крови (К, Na, Cl), сахар крови.

4. Исследование почек: общий анализ мочи, проба по Нечипоренко, проба Зимницкого, белок в суточном количестве мочи, суточный диурез в динамике, почасовой диурез; при патологии почек – проба Реберга, посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам;

5. Центральное венозное давление (ЦВД).

6. УЗИ жизненно важных органов матери.

### *В. Диагностика состояния фето-плацентарного комплекса*

1. Кардиотокография.

2. Ультразвуковое исследование.

3. Допплерометрия.

### *Основные принципы лечения гестозов*

1. Создание лечебно-охранительного режима.

2. Лечебная диета.

3. Ликвидация гиповолемии.

4. Гипотензивная терапия.

5. Нормализация сосудистой проницаемости.

6. Регуляция Одно-солевого обмена.

7. Нормализация метаболизма.

8. Нормализация реологических и коагуляционных свойств крови.

9. Профилактика полиорганной недостаточности.

10. Антиоксидантная терапия.

11. Профилактика и лечение плацентарной недостаточности.

сти.

**Лечебно-охранительный режим.** Целью создания лечебно-охранительного режима является нормализация функции центральной нервной системы. Осуществляется за счет проведения седативной и психотропной терапии. При гестозе легкой и средней степени тяжести: настой или таблетки валерианы 3 раза в день, экстракт пустырника по 20 капель 3-4 раза в день, настойка пиона по 1 чайной ложке 3 раза в день, экстракт полевого артишока, диазепам по 0,01 г 3 раза в день или по 2 мл 0,25% р-ра в/в, раствор димедрола по 1 мл в/в или по 1 табл. 2 раза в день, раствор пипольфена 2,5% по 1 мл в/в или по 1 табл. 2 раза в день.

При гестозе тяжелой степени для лечебно-охранительного режима используют:

- транквилизаторы группы бензодиазепинов (диазепам, диазепекс, реланиум, седуксен и др.) – 10-20 мг внутривенно. Кратность введения устанавливается индивидуально до достижения необходимого уровня седации;
- нейролептики группы бутирофенов (дроперидол, галоперидол) – 50-100 мг внутривенно, введения повторяют при необходимости;
- сульфат магния как фоновый препарат, начальная доза – 5-6 г внутривенно медленно, поддерживающая – 2г в час;
- при отсутствии перечисленных препаратов допустимо использование 1% раствора барбитуратов до поверхностных уровней утраты сознания;
- при необходимости обезболивания после оперативного вмешательства наркотические (промедол, морфин, фентанил) и ненаркотические (спазмолгон, трамадол, баралгин, кетанов и др.) анальгетики.

При гестозе средней, тяжелой степени тяжести, преэклампсии перед началом обследования: кратковременный закисно-кислородный наркоз (1:1) или в сочетании с фторотаном; внутривенно: диазепам 1-2 мл 0,25% раствора, промедол 1 мл 2% раствора, дроперидол 2-4 мл 0,25% раствора, димедрол 1-2 мл 1% раствора или пипольфен 2 мл 2,5% раствора.

**Ликвидация гиповолемии (инфузионно-трансфузионная терапия)**

I. Показания к ИТТ: легкий гестоз при длительном течении; легкий гестоз при рецидивирующем течении; гестоз средней и тяжелой степени тяжести; преэклампсия и эклампсия; синдром задержки внутриутробного развития плода.

II. Цель ИТТ: нормализация ОЦК; нормализация КОД плазмы; коррекция реологических и коагуляционных свойств крови; нормализация макро- и микрогемодинамики.

III. Используемые препараты: свежезамороженная плазма;

альбумин; инфукол ( 6% и 10% раствор гидроксипропилированного крахмала); мафусол; хлосоль, дисоль; раствор Рингера; реополиглюкин, неорендекс; 10-20% раствор глюкозы.

**IV. Принципы проведения ИТТ:** 1) соотношение коллоиды : кристаллоиды не менее чем 2:1. 2) введение декстранов не должно превышать 500 мл/сутки. 3) ИТТ должна проводиться под контролем АД, ЦВД, почасового и суточного диуреза, гематокрита, общего белка и показателей гемостаза: гематокрит не ниже 0,27 г/л, не выше 0,35 г/л; почасовой диурез не менее 30-40 мл/ч; ЦВД в пределах 60-80 мм вод.ст.; АД в пределах физиологической нормы; осмолярность крови  $273 \pm 1,7$  мосм/кг  $H_2O$ . При отсутствии возможности мониторинга состояния больной объем инфузионной терапии определяется степенью тяжести заболевания: при легкой и средней степени тяжести – 400-800 мл/сутки, при тяжелой – 1400 мл/сут, при эклампсии – до 2200 мл/сут. 4) при тяжелых гестозах ИТТ проводится одновременно в две вены (центральную и периферическую); на начальном этапе ИТТ (1-2 сутки) доля коллоидно-осмотических препаратов должна составлять не менее 60% суточного объема инфузии. 5) скорость инфузии определяется в зависимости от показателей волемии, гемодинамики и диуреза. 6) стимуляцию диуреза салуретиками (лазикс 20-40 мг) начинают при: ЦВД не ниже 50-60 мм вод.ст., общем белке крови не ниже 60 г/л, диурезе менее 30 мл/час. Показания к назначению диуретиков: выраженные генерализованные отеки, уровень ДАД 120 мм рт.ст. и более, диурез менее 50 мл/ч, ЦВД более 60 мм вод.ст., острая левожелудочковая недостаточность, отек легких.

#### ***Гипотензивная терапия***

**I. Показания:** систолическое АД превышает исходное на 30 мм рт.ст.; диастолическое АД превышает исходное на 15 мм рт.ст.

**II. Используемые препараты:**

*периферические вазодилататоры* - максимально эффективны при гиподинамическом типе кровообращения, при гипердинамическом типе требуется параллельное применение антагонистов кальция и в-адреноблокаторов.

*Магния сульфат* — базисный препарат для лечения тяжелых форм позднего гестоза. Миогенный вазодилататор. Обладает седативным, противосудорожным, миорелаксирующим эффектом, снижает возбудимость и проводимость в миокарде. Увеличивает выброс простаглицлина эндотелиальными клетками, снижает активность ренина и активность ангиотензин-превращающих ферментов, вызывает бронходилатацию, увеличивает маточный, почечный кровоток, обладает ангиагрегантными свойствами.

Для создания терапевтической концентрации магния в крови в начале лечения вводят одномоментно от 2 до 4 г сухого вещества, в последующем переходят на длительные инфузии со скоростью 1-3 г/ч (суточная доза до 12,5 г сухого вещества). Для подбора дозы сульфата магния и скорости его введения рационально использовать уровень САД и массу тела:

- при САД 100-110 мм рт.ст. – скорость введения 1г/ч;
  - при САД 111-120 мм рт.ст. – 1,8 г/ч – 30 мл 25% раствора или 7,5 г сухого вещества в 400 мл реополиглокина;
  - при САД 121-130 мм рт.ст. – 2,5 г/ч – 40 мл 25% раствора или 10 г сухого вещества;
  - при САД выше 130 мм рт.ст. – 3,2 г/ч – 50 мл 25% раствора или 12,5 г сухого вещества.
- в зависимости от массы тела: до 90 кг – 0,02 г/ч/кг; более 90 кг – 0,04 г/ч/кг.

Введение препарата продолжают до тех пор, пока артериальное давление и состояние больной не стабилизируются, но не менее 24 часов после родов. Терапия магния сульфатом проводится под контролем выделения мочи более 30 мл/ч, сохранения глубоких сухожильных рефлексов, частоты дыхания более 14 в мин. Побочные эффекты: снижает ЧСС плода, снижает тонус матки и может провоцировать кровотечение, повышает чувствительность к миорелаксантам.

*Апрессин* (гидралазин) по 5 мг дробно до получения гипотензивного эффекта или 20 мг в/в капельно (в сутки — 60 мг). Миогенный вазодилатор. Оказывает прямое действие на артериолы. Угнетает ферменты, участвующие в транспорте АТФ, снижает синтез тромбосана. Снижает ОПСС, способствует тахикардии и увеличению сердечного выброса, увеличивается почечный и мозговой кровоток. Требуется мониторинг АД;

*Диазоксид* - 75—300 мг в/в при мониторинге АД (в сутки 900 мг). Производное бензотиазина. Обладает конкурентным антагонизмом с ионами кальция в гладких мышцах артериол. Вызывает снижение ОПСС, способствует тахикардии и увеличению сердечного выброса. Обладает выраженным токолитическим эффектом, вызывает задержку натрия и воды, гипергликемию, увеличение мозгового кровотока; 90% связывается с белками плазмы, поэтому необходимо быстрое введение 75—300 мг;

*Нитропруссид натрия* — начальная доза 8—400 мкг/мин. Артерио- и венодилатор. Механизм действия связан с метаболизмом оксида азота (NO) в эндотелии сосудов, и в ряде случаев этот препарат малоэффективен при поражении эндотелия сосудов, характерно для гестоза. Повышает внутричерепное давление. В связи с резким снижением "преднагрузки" абсолютно показан при отеке лёгких. В

связи с образованием тиоционата не может применяться в течение длительного времени.

Миноксидил — 20—200 мг/сутки внутрь.

- *антагонисты ионов кальция* — препараты нифедипинового ряда, верапамил, преимущественно снижающие тонус сосудов, показаны при гиподинамическом типе кровообращения. Применяются либо энтерально, либо внутривенно. В изолированном виде при тяжелых формах гестоза малоэффективны, поэтому требуется комбинация с другими гипотензивными препаратами. Нимодипин особенно показан при нарушении мозгового кровообращения (преэклампсия и эклампсия) для снятия сосудистого спазма.

- коринфар, нифедипин сублингвально по 20-40 мг 3-4 раза в сутки;

- верапамил 80 мг 3 раза в сутки;

- норваск 5 мг 1 раз в сутки;

- сульфат магния до 12 г/сутки.

- *ганглиоблокаторы*: пентомин, бензогексоний, гигроний, имехин используют для проведения управляемой артериальной гипотензии. Возможно внутривенное и внутримышечное введение ( пентамин 5% - 0,1-2 мл или бензогексоний 2,5% - 1-2 мл).

- *спазмолитики и гипотензивные средства*: но-шпа 2% раствор 2-4 мл внутримышечно или внутривенно; дибазол 0,5% раствор 6 мл внутримышечно или внутривенно; папаверин 2% раствор внутримышечно; эуфиллин 2,4% раствор 5-10 мл внутривенно или 24% раствор 1 мл внутримышечно.

- *адреноблокаторы*: В-адреноблокатор обзидан (анаприлин)- по 20—60 мг/сутки при гипердинамическом типе кровообращения и ЧСС более 100 в мин; лабетолол применяется в дозе 200 мг капельно, снижает ОПСС и активность ренина.

- *а-адреноблокаторы*: фентоламин, пирроксан (бутироксан), празозин могут оказать эффект только при легких и среднетяжелых формах гестоза.

- *блокаторы и стимуляторы адренэргических рецепторов* - клофелин 0,15 мг 3 раза в сутки; метилдопа (допегит) 0,5-2 г/сут;

- *ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента* - одни из наиболее эффективных таблетированных гипотензивных препаратов. Ввиду доказанного повреждающего действия ингибиторов АПФ на плод, вплоть до возможной его гибели, их можно применять только после родоразрешения.

### III. Принципы гипотензивной терапии:

• *При гестозе легкой степени:*

монотерапия одним из препаратов.

• *При гестозе средней степени:*

1. Комплексная терапия в течение 5-7 дней:

- антагонисты кальция + клофеллин в течение 5-7 дней;
- вазодилататоры + клофелин;
- сернокислая магнезия + спазмолитики.

2. Переход на монотерапию при наличии эффекта.

• *При гестозе тяжелой степени:*

1. Уровень АД следует удерживать не ниже 130/80 мм рт.ст., так как быстрое снижение АД при неустраненной гиповолемии может усугубить состояние больной (ухудшение мозгового кровообращения) и создать угрозу жизнедеятельности плода;

2. Комплексная гипотензивная терапия:

- клофелин – 0,004 мг/кг/сут + нифедипины – 0,05 мг/кг/сут;
- клофелин – 0,004 мг/кг/сут + вазодилататоры (нитропруссид натрия – 50-100 мкг);
- допегит (метилдопа) – 12,5 мг/кг/сут + нифедипины – 0,05 мг/кг/сут на фоне внутривенного введения сульфата магния в суточной дозе до 12,0 г.

3. При необходимости дополнительно вводят ганглиоблокаторы ( бензогексоний 2,5% -1-1,5 мл, пентамин 5% - 0,2-0,75 мл медленно), спазмолитики.

4. Необходимо учитывать гипотензивный эффект препаратов, применяемых с целью седации (транквилизаторы, бензодиазепины).

*Нормализация сосудистой проницаемости*

1. Антиоксиданты: витамин Е по 600 мг/сутки; глютаминовая кислота 1,5 г/сутки; аскорбиновая кислота 0,5 г/сутки.

2. Мембраностабилизаторы: эссенциале 6 капсул в сутки; липостабил 6 капсул в сутки; преднизолон (его аналоги) 120 мг; троксевазин 10 мл; цитохром С 10 мг; ингибиторы синтеза тромбосана: аспирин 200 мг/сутки, аспизол 500 мг/сутки, никотиновая кислота 30 мг, компламин 300 мг/сутки; антигистаминные препараты: димедрол 30—40 мг (супрастин 60 мг, тавегил 6 мл) в сутки; рибоксин 20—30 мл/сутки; актовегин 20—40 мл в/в; ингибиторы протеаз.

3. Фитопрепараты: «Хофитол» по 1-2 таблетки 3 раза в день или 10 мл внутривенно капельно в 200 мл физиологического раствора.

*Нормализация метаболизма:* панангин по 1 драже 3 раза в сутки или внутривенно 5-10 мл в 20-30 мл изотонического раствора хлорида натрия; натрия гидрокарбонат (100-200 мл раствора); трисамин (100-200 мл 3,6% раствора); лактосол под контролем КЩС.

*Коррекция реологических и коагуляционных свойств крови:* трентал по 100 мг 3 раза в день per os или по 5,0 мл внутривенно капельно в 250 мл физиологического раствора хлорида натрия; эуфиллин 0,15 г 3 раза в день или 2,4% раствор по 10 мл внутривенно; троксевазин 0,3 г 3 раза в день; гепарин 2500-5000 ЕД подкожно через 8-12 часов или 350 ЕД/кг инфузионно с реополиглюкином; ку-

рантил 0,025-0,05 2-3 раза в день внутрь; ацетилсалициловая кислота – 60-80 мг/сутки (1 мг/кг); глюкозо-новокаиновая смесь: 200-300 мл 10% раствора глюкозы с инсулином и 100-150 мл 0,25-0,5% раствора новокаина внутривенно.

*Профилактика и лечение фето-плацентарной недостаточности*

1. Вазоактивные вещества: эуфиллин 2,4% раствор 10 мл внутривенно или 0,15 г 3 раза в день внутрь, трентал по 150 мг 3 раза в день внутрь.

2. Токолитики – β-адреномиметики : партусистен 0,5 мг внутривенно капельно в 500 мл 10% раствора глюкозы, ритодрин 25 мг внутривенно капельно в 250 мл 5% раствора глюкозы, гинипрал, бриканил.

3. Средства, улучшающие реологические свойства крови: реополиглюкин 400 мл внутривенно, гепарин 5000 ЕД внутривенно капельно с гепарином, курантил по 0,025 3 раза в день внутрь.

4. Препараты, влияющие на энергетический обмен: фолиевая кислота 5 мг 3 раза в день внутрь, аскорбиновая кислота 0,3-0,5 г 3 раза в день внутрь, глутаминовая кислота по 1 г 2-3 раза в день внутрь, кокарбоксилаза 100 мг внутримышечно 1 раз в день, 40% раствор глюкозы с инсулином, актовегин (10-20 мл внутривенно капельно на 200 мл 5% раствора глюкозы).

*При проведении комплексной терапии тяжелых форм гестоза необходимо осуществлять мониторинг адекватности терапии, который заключается в следующем: 1) гемодинамический мониторинг (АД 130/80-140/90 мм рт.ст., отсутствие тахикардии); 2) ЦВД – 50-80 мм вод. ст. (не более 100); 3) гемоглобин не менее 80 г/л, эритроциты не менее  $2,5 \times 10^{12}$ /л, гематокрит не менее 0,25 г/л; 4) тромбоциты не менее 100 тыс. в 1 мл; 5) биохимические показатели крови в пределах физиологической нормы; 6) показатели функции внешнего дыхания в нормальных пределах; 7) адекватный почасовой и суточный диурез; 8) восстановление сознания.*

*Лечение эклампсии* проводится совместно акушерами-гинекологами и анестезиологами-реаниматологами и включает в себя проведение следующих манипуляций:

1. Обеспечение проходимости дыхательных путей, ингаляция кислорода.

2. Масочный наркоз закисно-фторотановый с кислородом (для предупреждения рецидива судорог), при отсутствии венозного доступа не более 15—20 минут ввиду выраженной кардио- и гепатотоксичности фторотана. Недопустимо проводить наркоз фторотаном без кислорода.

3. Пункция и катетеризация периферической вены, акушерское исследование.

4. Внутривенное введение 1-2 мл 0,25% р-ра дроперидола в сочетании с 1-2 мл 0,5% р-ра диазепама. При отсутствии эффекта (сохраняется судорожная готовность) вводится 1-1,5 мл 2% р-ра промедола или 2,5-5 мл 0,5% р-ра пипольфена. Для купирования непрекращающихся приступов эклампсии возможно применение барбитуратов (гексенала, тиопентала натрия до 250 мг 1% р-ра внутривенно). Можно использовать препараты для нейролептоаналгезии (дроперидол и фентанил).

5. Для прекращения судорог внутривенно в течение 20 минут под контролем АД медленно вводится до 5,0 грамм сульфата магния с последующим снижением до 2-4 г/ч.; введение сульфата магния следует продолжить до стабилизации САД на безопасных цифрах (85-90 мм рт.ст.). Для предупреждения передозировки сульфата магния необходим контроль почасового диуреза ( не менее 30 мл/ч) и, по возможности, измерение концентрации магния в крови, которая не должна превышать 2-3 ммоль/л, при передозировке – внутривенно медленно 5-10 мл 10% раствора хлорида кальция или 10 мл 10% раствора глюконата кальция.

6. Респираторная помощь (перевод на ИВЛ). ИВЛ осуществляется в режиме выраженной гипервентиляции и продолжается как минимум 24 ч после родоразрешения, а в случае нарушения дыхания, выраженной гиперрефлексии – в течение 48 часов. Преждевременное прекращение ИВЛ может спровоцировать повторный приступ судорог, вызвать ухудшение процесса вплоть до его перехода в необратимый.

7. При остановке сердца или неэффективности кровообращения проводится сердечно-легочная реанимация в полном объеме.

8. Гипотензивную терапию следует сочетать с управляемой гемодилюцией, отдавая предпочтение растворам с высоким коллоидно-онкотическим давлением (6% HAES-steril, реополиглюкин, свежезамороженная плазма, альбумин).

9. Катетеризация мочевого пузыря.

*Показания к досрочному родоразрешению при гестозе*

Со стороны матери:

1. Гестоз легкой степени тяжести при отсутствии эффекта от комплексной терапии в течение 10-14 дней;
2. Гестоз средней степени тяжести при отсутствии эффекта от терапии в течение 5-6 суток;
3. Гестоз тяжелой степени, преэклампсия при отсутствии эффекта от терапии в течение 3-12 часов;
4. Эклампсия и ее осложнения;
5. HELLP-синдром;
6. Острый жировой гепатоз беременных.
7. Осложнения гестоза ( анурия, кровоизлияние в мозг, сетчатку глаза или отслойка сетчатки).



Со стороны плода:

- 1 Задержка внутриутробного развития плода II-III степени, не поддающаяся медикаментозной терапии;
- 2 Хроническая гипоксия плода (зеленые воды по данным амниоскопии);
- 3 Снижение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока по данным доплерометрии;
- 4 Четкие и стойкие признаки кислородной недостаточности плода по данным КТГ, которые не устраняются комплексной терапией:
  - длительная монотонность ритма;
  - ранние выраженные децелерации;
  - поздние децелерации.

*Основные принципы профилактики гестоза:* 1) оздоровительные и лечебно-оздоровительные мероприятия по предупреждению, выявлению, лечению экстрагенитальной патологии у девочек, женщин и беременных; 2) выявление риска развития гестоза – экстрагенитальные заболевания; обменно-эндокринные нарушения; гестоз в анамнезе; первобеременные (особенно юные); многоплодная беременность; задержка внутриутробного развития плода; иммунологическая сенсибилизация; многоводие; непопозное питание; курение до и во время беременности; наличие урогенитальных инфекций во время беременности; локализация плаценты по боковым стенкам матки; плод мужского пола; 2) планирование беременности в группах риска – сроки зачатия в летний и летнее-осенний период; 3) своевременное выявление и коррекция прегестоза и ранних стадий гестоза; 4) интенсивное диспансерное наблюдение при риске развития гестоза – посещение женской консультации в 1-ой половине беременности 1 раз в 2 недели; во 2-й половине – 1 раз в неделю; 5) устранение отрицательных эмоций, рациональный режим труда и отдыха; 6) рациональное и сбалансированное питание; 7) проведение профилактических мероприятий в ранние сроки беременности: в 8 недель беременности – диета; фитотерапия (настойка валерианы, плодов шиповника, пустырника, почечный чай, толокнянка, медвежья ушка, березовые почки); витаминотерапия; лечение экстрагенитальной патологии; в 16 недель беременности: спазмолитики; препараты, влияющие на метаболизм (панангин, аспаркам); антиоксиданты (витамин Е, аскорбиновая кислота, глутаминовая кислота; мембраностабилизаторы (эссенциалефорте; дезагреганты (трентал). Продолжительность приема не менее месяца; в 20 недель беременности в комплекс профилактических мероприятий беременных группы высокого риска можно включать аспирин по 60 мг/сут непрерывным курсом до срока родов или двумя курсами (первый в течение 6 недель, второй в той же дозе после 30 недель гестации в течение 4-6 недель с отменой препарата за 2 недели до родов); 8) при появлении начальных клинических симптомов гес-

тоза необходима госпитализация, обследование и лечение' в стационарных условиях.

Таким образом, в настоящее время единственным реальным путем снижения частоты гестозов, особенно тяжелых форм, является своевременное выявление беременных группы высокого риска по развитию данной патологии и проведение профилактических мероприятий. Лечение гестоза необходимо начинать на доклинической стадии. В лечении развившегося заболевания необходимо придерживаться активной тактики ведения, раннего родоразрешения, что позволяет предупредить развитие тяжелых осложнений у матери и плода. Необходимо отметить, что залог успеха при необходимости использования методов интенсивной терапии определяется согласованностью действий акушеров-гинекологов и анестезиологов-реаниматологов.

### Литература

1. Акушерство и гинекология. Раздел 1. Акушерство. Курс лекций для студентов 4-6 курсов лечебно-профилактического факультета.-Витебск,2001.

2. Диагностика, профилактика и лечение гестозов: Методические рекомендации / Харкевич О.Н., Канус И.И., Буянова А.Н., Малевич Ю.К.Минск,2001.-32с.

3. Дуда И.В., Дуда В.И. Клиническое акушерство. Мн.: Выш. шк., 1997.604с.

4. Дуда В.И., Дуда И.В. Патологическое акушерство, Мн., 2000

5. Клинические лекции по акушерству и гинекологии / Под ред. А.Н.Стрижакова, А.И.Давыдова, Л.Д.Белоцерковцевой. М.: Медицина.2000.- 379с.

6. Колгушкина Т.Н. Гестоз (этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение).Методические рекомендации. -Минск. -2000. -36с.

7. Куликов А.В., Казаков Д.П., Егоров В.М., Кузнецов Н.Н. Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве и неонатологии. М.: Медицинская книга, Н.Новгород:Изд-воНГМА,2001.-264с.

8. Современные подходы к диагностике, профилактике и лечению гестоза: Методические рекомендации / Савельева Г.М., Кулаков В.И., СеровВ.И.-Москва,1997.-27с.

9. Чернуха Е.А. Родовой блок. - Москва , Триада-Х .- 2001.

## КРОВОТЕЧЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И В РОДАХ

Профессор Арестова Ирина Михайловна

---

Кровотечения во время беременности и родов занимают одно из ведущих мест в акушерской патологии, существенно влияют на уровень материнской смертности, а также способствуют развитию различных заболеваний женского организма. Акушерские кровотечения являются не только основной и непосредственной причиной смертности родильниц, но и способствуют летальным исходам от других акушерских осложнений, поэтому около 60-70% всех случаев смерти женщин после родов так или иначе связаны с акушерскими кровотечениями. Кровотечения при беременности и во время родов являются причиной последующей стойкой инвалидизации женщин, развития у них астено-вегетативных, нейро-эндокринных синдромов, миокардитического кардиосклероза и других заболеваний.

Изменение условий жизни, влияние неблагоприятных факторов внешней среды, увеличение числа женщин с экстрагенитальной патологией приводят к нарушению гармоничного развития беременности и различным формам акушерской патологии, в том числе маточным кровотечениям во время беременности и родов. Акушерские кровотечения являются одной из ведущих причин материнской смертности, составляя в ее структуре в чистом виде 20-25%, как конкурирующая причина - 42%, как фоновая - до 78%. Показатель акушерских кровотечений колеблется от 3 до 8% по отношению к общему числу родов. При этом 2-4% случаев кровотечений связаны с гипотонией матки в послеродовом и послеродовом периодах, около 1% возникает при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты и предлежании плаценты. В то же время в структуре массивных кровотечений картина другая (под массивной кровопотерей понимается кровопотеря, превышающая 1,5% от массы тела или 25% ОЦК). Отдельно взятая гипотония матки практически никогда не является причиной массивной кровопотери. Массивные кровотечения обусловлены рядом причин и наиболее часто их комбинацией. За последнее время отмечается отчетливая тенденция к снижению числа кровотечений в послеродовом и послеродовом периодах на фоне увеличения процента кровотечений, связанных с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты: они составляют 45%. Кроме того, массивные кровотечения возникают при тяжелом гестозе, предлежании плаценты, послешоковых состояниях (эмболии

околоплодными водами, плевропульмональный шок, анафилактический шок, обусловленный введением растворов, донорской крови, септический шок). Эта группа кровотечений характеризуется значительной интенсивностью, требует большого объема помощи и отличается худшим прогнозом. Для них характерны острый дефицит ОЦК, нарушение сердечной деятельности, анемическая и циркуляторная формы гипоксии. Основные причины нарушения гемодинамики - дефицит ОЦК и несоответствие между ним и емкостью сосудистого русла. Возникающая тканевая гипоксия при этом приводит к нарушению окислительно-восстановительных процессов с преимущественным поражением ЦНС, почек, печени, надпочечников и других систем организма. Происходит нарушение водно-электролитного баланса, КОС, гормональных соотношений. Массивные акушерские кровотечения практически всегда протекают на фоне нарушений гемокоагуляционных свойств крови. Уже при сравнительно небольшой кровопотере (15-20% ОЦК) нередко констатируется двухфазность изменений в системе гемостаза.

Анализ репродуктивных потерь по РФ показал, что акушерские кровотечения занимают 1-е место, они вызвали смерть каждой 4-й женщины (23,5%), на 2-м месте - гестозы (21,3%). Таким образом, почти половина умерших беременных, рожениц и родильниц погибают от двух основных видов акушерской патологии - кровотечений и гестоза. А проблема стратегии и тактики восполнения кровопотери в акушерской практике, оказания неотложной помощи при акушерских кровотечениях, особенно массивных, особенно актуальна. По тому, как она решается, зависит уровень репродуктивных и перинатальных потерь, можно судить о квалификации медицинского персонала, об организации неотложной помощи в том или ином родовспомогательном учреждении.

#### **Классификация акушерских кровотечений**

##### ***1. Кровотечения во время беременности и в родах***

- 1.1. Предлежание плаценты
- 1.2. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты
- 1.3. Аборт
- 1.4. Шеечная беременность
- 1.5. Внематочная беременность
- 1.6. Пузырный занос
- 1.7. Кровотечения в первой половине беременности, не связанные с патологией плодного яйца

##### ***2. Кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах.***

- 2.1. Аномалии прикрепления плаценты, отделения и выделения последа

2.2. Гипо- и атонические кровотечения

2.3. Кровотечения, связанные с акушерским травматизмом

2.4. Кровотечения, связанные с нарушением свертывающей системы крови (дефекты гемостаза)

2.5. Послешоковые кровотечения

2.6. Поздние послеродовые кровотечения.

**Кровотечения во время беременности.**

Наиболее частой причиной кровотечений во время беременности, в первой ее половине, является самопроизвольный аборт. Самопроизвольное прерывание беременности зависит от разных факторов - сердечно-сосудистых заболеваний, острых и хронических инфекций, инфантилизма, эндокринных нарушений, патологии самого плодного яйца.

Клинические стадии течения аборта: угрожающий аборт, начавшийся аборт, аборт "в ходу", неполный аборт, полный аборт.

Характерные клинические признаки - схваткообразные боли внизу живота и кровянистые выделения из половых путей различной степени интенсивности в зависимости от стадии. Кровотечение может быть обильным и приводить к резко выраженной анемии.

Угрожающий аборт не сопровождается кровянистыми выделениями, матка увеличена соответственно сроку беременности, шейка полностью сформирована, канал закрыт. Тактика направлена на пролонгирование беременности.

Начавшийся аборт - схваткообразные боли, незначительные кровянистые выделения, обусловленные частичной отслойкой плодного яйца от стенок матки. Матка увеличена соответственно сроку беременности, шейка матки укорочена, наружный зев приоткрыт. При небольшой отслойке плодного яйца и при правильной адекватной терапии возможно пролонгирование беременности. При длительных мажущихся кров. выделениях на фоне проводимой терапии по сохранению беременности, обусловленных начавшимся абортом, показано медико-генетическое консультирование. Следует отказаться от необоснованно длительного применения терапии по сохранению беременности в подобных ситуациях.

Аборт "в ходу", неполный аборт сопровождаются обильными кров. выделениями из половых путей, нарастанием болей. Остановка кровотечения проводится путем выскабливания матки и удаления плодного яйца или его остатков. Стадию полного аборта целесообразнее рассматривать как неполный аборт. Задержка мелких остатков плодных оболочек может проявить себя значительно позже кровотечением, воспалительным процессом, пузырным заносом. Поэтому при полном аборте показана ревизия полости матки.

**Шеечная беременность** - акушерская редкая патология, при которой происходит имплантация и развитие плодного яйца в

шеечном канале. Однако понятно, что в силу анатомических и функциональных особенностей шейка матки не может быть длительно плодоместилищем.

Шейка матки при шеечной беременности приобретает бочкообразную форму, наружный зев расположен эксцентрично, тело матки не соответствует сроку аменореи (меньше нормы, плотное).

Диагноз выставляется: при появлении кровотечения, при осмотре шейки матки в зеркалах, характер кровянистых выделений (яркие, пульсирующие, тонкой струйкой), палец в канал ввести не представляется возможным, плодное яйцо интимно связано со стенками канала (попытка выскабливания может привести к профузному кровотечению).

Консервативное лечение или инструментальное удаление плодного яйца при шеечной беременности - безуспешны и, как правило, приводят к усилению кровотечения. Лечение - операция экстирпация матки.

Наиболее частыми акушерскими кровотечениями во время беременности являются кровотечения, обусловленные предлежанием плаценты, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты.

Пузырный занос - это заболевание, при котором происходит перерождение ворсин хориона и превращение их в гроздьевидные образования, состоящие из прозрачных пузырьков различной величины. Пузырный занос развивается чаще в ранние сроки беременности. Эмбрион быстро погибает и рассасывается. Различают простой и пролиферирующий (деструктурирующий, разрушающий) пузырный занос. Течение пролиферирующего пузырного заноса принимает злокачественный характер.

Клиника: рецидивирующие кровотечения, появляющиеся после 2-3 месяцев аменореи; отсутствие в полости матки признаков плода (по данным УЗИ); болевой синдром отсутствует; выраженный ранний токсикоз; при кровотечении в выделениях иногда появляются пузырьки; величина матки значительно превышает размеры, соответствующие сроку гестации; женщина не ощущает шевеления плода; не определяются достоверные признаки беременности (не определяются части плода, не прослушивается сердцебиение плода); качественные и количественные исследования содержания хорионического гонадотропина в моче и в крови показывают значительное увеличение его уровня (в 50-100 раз выше, чем при нормальной беременности).

*Лечение.* При установленном диагнозе показано удаление пузырного заноса из матки (пальцевое, инструментальное). При больших размерах матки и сильном кровотечении отсутствии условий для опорожнения матки снизу - и при подозрении на деструктурирующий пу-

зрный занос показано абдоминальное кесарево сечение. После удаления проводится наблюдение в течение 2 месяцев под контролем определения хорионического гонадотропина в моче. При пролиферирующих формах пузырного заноса показана полихимиотерапия.

**Предлежание плаценты (placenta praevia)** - серьезная акушерская патология, при которой плацента прикрепляется в нижнем сегменте матки, частично или полностью перекрывая область внутреннего зева шейки матки. При этом плацента расположена ниже предлежащей части плода. В нормальных условиях плацента своим нижним краем не доходит до внутреннего зева на 7 см и более.

Частота предлежания плаценты - 0,2-0,8% общего числа родов. В последние годы данная патология встречается чаще, так как увеличилось число внутриматочных вмешательств, абортотворения. Чаще у повторнородящих.

Различают: полное, или центральное предлежание (pl. praevia totalis s. centralis); неполное, или частичное (pl. praevia partialis); боковое (pl. praevia lateralis) - плацента перекрывает 2/3 внутреннего зева; краевое (pl. praevia marginalis) - плацента перекрывает 1/3 внутреннего зева; низкое прикрепление плаценты - нижний край плаценты выше внутреннего зева не более 5 см.

**Этиология.** Предлежание плаценты развивается в связи с патологическими изменениями шейки матки или вследствие патологии самого плодного яйца.

- рубцовые, дистрофические, воспалительные изменения эндометрия, как результат воспалительных процессов, абортотворения, операций (роль этих факторов подтверждается частыми случаями ОАА и ОАГА у беременных с предлежанием плаценты);

- субмукозная миома матки;

- воздействие на эндометрий химических препаратов, хронические интоксикации;

- генитальный инфантилизм.

**Клиника.** Ведущим симптомом предлежания плаценты является кровотечение, которое имеет свои особенности: 1) всегда наружное, 2) всегда внезапное; 3) всегда без видимой причины; 4) часто начинается в покое, например, ночью: проснулась "в луже крови"; 5) внезапно прекращается; 6) кровотечение имеет особенность - как правило, повторяющееся; 7) не сопровождается болью; 8) развивается, как правило, в сроке 28-32 недели беременности, так как при этом сроке гестации наиболее выражена подготовительная активность нижнего сегмента матки; 9) типичным является сохранение нормального тонуса матки при наличии кровянистых выделений.

После 26-28 недель кровотечение при предлежании плаценты провоцируется половым актом, физическими нагрузками, дефикацией, влагалищным исследованием. Для предлежания плаценты характерны

стойкая артериальная гипотония, железо-дефицитная анемия, поэтому утченная кровопотеря не всегда соответствует истинной и степень анемии всегда более высокая. При данной патологии не отмечается прироста ОЦК, ОЦЭ, ОЦП по сравнению со здоровыми беременными.

Причина повторяющихся кровотечений - в повторяющихся отслойках плаценты (малозластичная плацентарная ткань не может растягиваться вслед за растяжением маточной стенки при прогрессировании беременности или при родовых схватках в родах). Наиболее сильное кровотечение при предлежании плаценты развивается в раннем послеродовом периоде в связи с повреждением обширной сосудистой сети шейки матки или гипо-, атолией матки. Развитие геморрагического шока происходит вследствие многократных повторных кровотечений или однократного обильного кровотечения во время беременности или в родах. Развитию геморрагического шока I-II степени способствует сниженная толерантность к кровопотере, исходная гипотония и анемия, сниженный прирост ОЦК у беременных с предлежанием плаценты и недостаточное замещение кровопотери в родах. Геморрагический шок III-IV степени развивается быстро, если предлежание плаценты сопровождается гипотонией матки, разрывами шейки матки. Порог смертельной кровопотери при предлежании плаценты составляет 3,6% от массы тела или 60% ОЦК (в среднем 2400 мл). ДВС возникает у 20-30% больных и обнаруживается у 50% умерших.

*Диагностика.* Главным диагностическим признаком предлежания плаценты является появление наружного кровотечения с учетом его характерных клинических особенностей и данных анамнеза. При наружном акушерском исследовании обращает внимание высокое стояние предлежащей части плода над входом в малый таз, наличие поперечного или косого положения плода. При аускультации прослушивается шум сосудов плаценты в области нижнего сегмента – в месте прикрепления плаценты.

При осмотре шейки матки в зеркалах необходимо исключить патологию шейки матки как причины кровотечения. Бимануальное влагалищное исследование позволяет определить «тестоватость» в области сводов влагалища, а при проходимости шеечного канала или при раскрытии шейки матки в родах - плацентарную ткань над внутренним зевом, перекрывающую его частично или полностью.

*При подозрении на предлежание плаценты влагалищное исследование проводится только в условиях развернутой операционной. Исследование проводят бережно, не форсируя, при готовности к инфузионно-трансфузионной терапии, при катетеризации центральной вены.*

Наиболее информативным и безопасным методом диагностики предлежания плаценты является УЗИ, позволяющее точно



локализовать плаценту и определить механизм ее миграции. Целесообразно использование УЗИ в динамике на протяжении беременности в сроках 16, 24-26 и 34-36 недель.

*Лечение. Тактика ведения беременности и родов.*

Наблюдение и лечение беременных с предлежанием плаценты после 24 недель беременности должно осуществляться в условиях акушерского стационара. Лечение в отделении патологии беременных заключается в:

- Соблюдение строгого постельного режима
- Применение спазмолитиков, токолитиков для улучшения координированного характера сокращений матки и постепенного и плавного растяжения нижнего сегмента матки (2% раствор папаверина гидрохлорида по 2-4 мл внутримышечно или по 0,04 г 2-3 раза в день внутрь, раствор но-шпы по 2 мл 2-3 раза в день или по 0,04 г внутрь, метацин по 0,002г 2-3 раза в день внутрь, 25% раствор MgSO<sub>4</sub>,
  - Терапия анемии (препараты железа, фолиевая кислота)
  - Назначение препаратов, нормализующих маточно-плацентарный кровоток и обменные процессы (курантил по 0,25 мг 2-3 раза в день, кокарбоксилаза 50-100 мг в день внутримышечно или внутривенно-капельно, витамин Е по 200 мг 1 раз в день внутрь, аскорбиновая кислота по 0,1-0,3 г 3 раза в день или по 5 мл внутривенно с глюкозой, витамин В по 1-2 мл 5% раствора через день внутримышечно, фолиевая кислота по 400мкг в день внутрь, эуфиллин 2,4% раствор по 5 мл внутривенно-капельно в 250 мл 5% раствора глюкозы, магне В<sub>6</sub> по 0,5-1 г 2 раза в день).

При отсутствии или прекращении кровянистых выделений показано применение препаратов токолитического действия ( $\beta$ -миметиков), в частности, партусистена или гинипрала. Эти препараты способствуют расслаблению маточной мускулатуры, расширению сосудов, снижению их резистентности, что обеспечивает усиление МПК и релаксацию миометрия. Длительно препарат применять не следует из-за опасности кардиотропного влияния на плод. Токолитики не используются при крововыделениях, так как возможно усиление кровотечения за счет спазмолитического действия на периферические сосуды. Для эффективного проведения токолиза необходимо помнить о противопоказаниях к применению  $\beta$ -миметиков (артериальная гипотензия, сахарный диабет, тиреотоксикоз, нарушения свертывающей системы крови, глаукома, атонические запоры).

Показания к кесареву сечению во время беременности при предлежании плаценты:

- повторяющиеся кровопотери, объем которых превышает 200 мл;
- сочетание небольших кровопотерь с анемией и гипотонией;

- одномоментная кровопотеря 250 мл и больше;
- полное предлежание плаценты и начавшееся кровотечение.

Операция проводится по жизненным показаниям со стороны матери независимо от срока гестации и состояния плода.

Показания к кесареву сечению при предлежании плаценты в родах:

- полное предлежание плаценты
- сочетание неполного предлежания с продолжающейся кровопотерей, поперечным или косым положением плода, гипоксией плода, анатомически узким тазом, возрастом первородящей 30 и более лет.

Операции метрейриза, наложения кожно-головных щипцов, низведение ножки при тазовом предлежании плода не применяются при оказании помощи при кровотечении, обусловленном предлежанием плаценты, как малоэффективные, высокотравматичные и опасные для матери и плода, нередко ведущие к усилению кровотечения в связи с разрывом шейки матки или нижнего сегмента при их выполнении.

ИТТ необходимо начинать до начала операции кесарева сечения и соответственно кровопотере. После операции родильница должна находиться в операционной до полной стабилизации гемодинамических показателей и общего состояния (не менее 2-3-х часов).

При предлежании плаценты возможно ведение родов через естественные родовые пути при наличии следующих условий:

- неполное предлежание плаценты и прекращение кровянистых выделений после амниотомии, которая возможна при хорошей родовой деятельности и раскрытии шейки матки не менее, чем на 5-6 см
- хорошая координированная деятельность матки
- соответствие размеров головки плода размерам таза матери
- затылочное вставление головки плода
- отсутствие сопутствующих осложнений, способствующих возникновению разрывов шейки матки в родах – рубцовые изменения шейки матки после ДЭК, старые разрывы шейки матки II-III степени, крупный плод и переносная беременность, дискоординация родовых сил, возрастная первородящая.

Основные принципы консервативного ведения родов при предлежании плаценты:

- хорошая родовая деятельность

- амниотомия с предварительным введением спазмолитиков

- в I периоде родов внутривенное-капельное введение спазмолитиков (4 мл папаверина, 4-6 мл но-шпы, 5 мл баралгина в 400 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение 4-6 часов со скоростью 20-30 кап/мин)

- полная готовность к немедленному началу ИТТ (катетеризация одной или нескольких вен)

- родостимуляция родовой деятельности исключена!

- после рождения ребенка и последа обязательное ручное обследование полости матки и двуручный массаж матки

- в раннем послеродовом периоде – введение утеротонических средств (метилэргометрин в сочетании с внутривенным-капельным введением окситоцина 5-10 ЕД в течение 30-40 минут).

При отсутствии эффекта от проводимой терапии и продолжении кровотечения показано оперативное лечение – гистерэктомия без придатков.

**Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП)** - патология относится к тяжелым формам осложнений беременности и родов, сопровождается высокой материнской и перинатальной смертностью. ПОНРП - это отделение плаценты, прикрепленной в верхнем сегменте матки, во время беременности или в I-II периодах родов.

Частота - не превышает 0,3-0,5% всех случаев, однако в 30% становится причиной массивных кровотечений, приводящих к летальному исходу. В структуре акушерских кровотечений ПОНРП занимает ведущее место, составляя до 30% как причина материнской летальности и до 41-55% как причина перинатальной смертности. При преждевременных родах ПОНРП встречается в 3 раза чаще, чем при срочных.

*Этиология: во время беременности* поздние гестозы, особенно длительно текущие и сочетанные механическая травма; экстрагенитальная патология – гломерулонефрит, сахарный диабет, артериальная гипертензия, заболевания печени; гинекологическая патология – субмукозная миома матки; изосерологическая несовместимость крови матери и плода по системе АВ0 и Rh-фактору; *в родах* дикоординированная родовая деятельность; переношенная беременность; быстрое излитие околоплодных вод при многоводии; рождение первого плода при монохориальной двойне; преждевременное старение плаценты при ФПН; необоснованное

применение утеротонических средств для стимуляции родовой деятельности; хронический базальный эндометрит.

*Клиника.* По течению различают две клинические формы ПОНРП: 1) прогрессирующую; 2) не прогрессирующую.

По степени тяжести клинического течения выделяют: легкую – встречается в 51% случаев, средней степени тяжести – в 30,8% и тяжелую отслойку – в 18,2%.

Наиболее часто происходит отслойка плаценты, локализованной на передней и боковой стенке матки. Особенности клиники заключаются в следующем: классическая картина ПОНРП развивается у 12,9% пациенток; характерными являются признаки внутреннего кровотечения; незначительные кровянистые выделения из влагалища – у 48-91% больных; наличие болевого синдрома (при локализации плаценты по передней стенке матки имеет место локальная болезненность, при отслойке плаценты, расположенной по задней стенке, боль «разлитого» характера.

У 29,3% больных – болевой синдром отсутствует. Клинические признаки острой асфиксии плода развиваются у 44,8% беременных, рожениц.

*При легкой степени ПОНРП* клинические проявления легкой степени ПОНРП крайне скудные: тонус миометрия может быть повышен, при наличии родовой деятельности матка между схватками расслабляется неполностью; околоплодные воды содержат примесь крови или незначительные кровянистые выделения из половых путей; начальные признаки гипоксии плода, но значительных изменений сердечной деятельности плода не регистрируется; имеются невыраженные отклонения коагулограммы – понижен уровень антитромбина III, повышен уровень продуктов деградации фибрина и фибриногена.

*Средняя степень тяжести* по выраженности клинических проявлений занимает промежуточное положение между легкой и тяжелой. Наиболее типичная клиническая картина ПОНРП наблюдается при тяжелой степени.

*Тяжелая степень ПОНРП* характеризуется выраженным клиническим проявлением геморрагического и болевого шока: резкие внезапные боли в животе; признаки внутреннего кровотечения: слабость, головокружение, кожные покровы и видимые слизистые бледные, цианоз губ, холодный пот, учащенное дыхание; признаки нарушения центральной гемодинамики: частый и слабого наполнения пульс, артериальная гипотензия; матка в состоянии резкого гипертонуса и не расслабляется; характерна выраженная асимметрия матки или «локальная припухлость»; резкая локальная болезненность матки при пальпации; кровянистые выделения из половых путей, но незначительные; прогрессирующая гипоксия и асфиксия плода (при ретроплацентарной гематоме 150 мл крови развивается гипоксия, при

гематоме более 500 мл – смерть плода); мелкие части плода определить не удастся; гематурия, нередко олигоурия; прогрессируют нарушения в системе гемостаза (кровь, вытекающая из половых путей образует рыхлые сгустки или не свертывается; в местах инъекций появляются кровоизлияния).

*Диагностика* ПОНРП основана на правильной оценке состояния беременной или роженицы, своевременном выявлении признаков внутреннего кровотечения, клинических симптомов отслойки плаценты. Информативным диагностическим методом является УЗИ-диагностика – в зоне локализации отслойки появляются эконегативные участки.

Дифференциальный диагноз следует проводить с предлежанием плаценты, разрывами матки, кровотечением вследствие разрыва аневризмы селезеночной артерии, печени.

Прогноз для больной значительно ухудшается при сочетании ПОНРП с гестозом, резус-сенсibilизацией. Грозным осложнением является маточно-плацентарная апоплексия (тотальная отслойка плаценты).

*Лечение непрогрессирующей ПОНРП проводится в условиях акушерского стационара!* Основными принципами терапии являются: постельный режим; спазмолитические и токолитические препараты; улучшение МПК (реоглиглокин, трентал, курантил, аскорбиновая кислота, витамины Е, В<sub>6</sub>, кокарбоксилаза, глюкозо-новокаиновая смесь); с целью профилактики ДВС – альбумин, свежезамороженная плазма; лечение основной акушерской и экстрагенитальной патологии.

Обязательным является динамическое наблюдение за состоянием плаценты, МПК и плода - УЗИ-контроль проводится каждые 1-2 дня, ежедневно определяется биофизический профиль плода по данным КТГ, стрессовым и нестрессовым тестам, УЗИ. Необходимо осуществлять контроль за состоянием системы гемостаза по исследованию гемостазиограммы. При появлении признаков организации сгустка в центре плаценты на УЗИ возможны пролонгирование беременности и консервативная тактика.

*Лечение прогрессирующей ПОНРП заключается в родоразрешении.. Основным принципом терапии является немедленное бережное родоразрешение.* Необходимость немедленного и быстрого опорожнения матки связана с опасностью нарастания ретроплацентарной гематомы, имбицией стенок матки кровью, высоким риском попадания тромбопластиновых субстанций в кровотоки матери с последующим развитием ДВС.

Ранняя амниотомия при ПОНРП противопоказана, так как снижение внутриамниотического давления может способствовать прогрессированию ПОНРП.

*При отсутствии условий для немедленного родоразрешения через естественные родовые пути показана срочная операция кесарева сечения!*

Ведение родов через естественные родовые пути при ПОНРП возможно только при легкой степени отслойки и при наличии следующих условий: соответствие размеров головки плода и таза матери; возможность постоянного КТГ-контроля за состоянием плода; готовность к проведению ИТТ; отсутствие акушерских осложнений (при наличии узкого таза, крупного плода, переношенной беременности, аномалиях родовых сил показана операция кесарева сечения!); родовозбуждение и родоактивация при ПОНРП противопоказана; сразу после рождения ребенка проводится ручное отделение и выделение последа и тщательная ревизия стенок матки (для удаления пристеночных сгустков, профилактики гипо- и атонического кровотечения, гипокоагуляции).

*При развитии клинической картины ПОНРП тяжелой степени в периоде изгнания показано немедленное родоразрешение путем наложения акушерских щипцов, извлечения плода за тазовый конец, плодоразрушающей операцией при мертвом плоде.*

*Развитие коагулопатического кровотечения в раннем послеродовом периоде вследствие ПОНРП является немедленным показанием к экстирпации матки.*

#### Литература

1. Айламазян Э.К. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике.- 2-е изд. перераб. и дополн.- СПб, 1993.
2. Акушерство и гинекология: пер. с англ.доп// гл.ред. Савельева Г.М.- М: ГЭОТАР Медицина, 1997.
3. Бодяжина В.И., Жмакин К.Н., Кирющенко А.П. Акушерство.- Курск, 1995.- с. 280-285.
4. Диагностика, профилактика и лечение коагулопатических кровотечений в акушерстве (методические рекомендации).- Мн., 2001.
5. Кулаков В.И., Серов В.Н. и др. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии.- М., Издательство «Триада-Х», 2000.
6. Репина М.А. Кровотечения в акушерской практике.- М.- Медицина, 1986.

## КРОВОТЕЧЕНИЯ В ПОСЛЕДОВОМ И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДАХ

Профессор Арестова Ирина Михайловна

---

В настоящее время кровотечения остаются одной из основных причин материнской смертности, часто осложняют течение послеродового периода, приводят к развитию нейроэндокринной патологии в отдаленном периоде.

Оценка качества медицинской помощи показывает, что основными факторами, определяющими смертельный исход при массивном акушерском кровотечении были недостаточное обследование, недооценка состояния больных и неполноценная интенсивная терапия. В связи с изложенным, актуальной проблемой современного акушерства является профилактика и интенсивная терапия кровотечений.

Большинство акушерских кровотечений возникает в послеродовом периоде. Гемохориальный тип плацентации предполагает некоторый объем кровопотери после отделения плаценты в третьем периоде родов. Этот объем соответствует объему межворсинчатого пространства и не превышает 300-400 мл или 0,5% от массы тела женщины. Этот объем кровопотери не отражается на состоянии роженицы и соответствует понятию «физиологическая кровопотеря». После отделения плаценты открывается зона плацентарной площадки, которая представляет собой обширную васкуляризированную раневую поверхность, поэтому возрастает риск быстрой потери большого объема крови. При физиологическом течении послеродового периода возникновению кровотечения из сосудов плацентарной площадки препятствуют три основных механизма:

- Контракция и ретракция мышечных волокон матки, которые определяются тонусом матки.
- Сжатие, скручивание, перегибание венозных сосудов; сокращение и втягивание в толщу мышечной стенки спиральных артерий в результате сокращения миометрия.
- Интенсивное образование кровяных сгустков.

Для окончательного образования плотного тромба требуется около двух часов. В связи с этим длительность раннего послеродового периода, в течение которого имеется максимальная опасность возникновения кровотечения, определена в два часа. Наиболее частыми причинами развития кровотечений в послеродовом и послеродовом периодах являются факторы, которые нарушают физиологическое течение процессов сокращения матки и образования тромбов. Основными и непосредственными причинами патологической кровопотери в эти периоды являются: нарушение процессов отделения и выделения по-

следа, гипо- и атония матки, травмы родовых путей, нарушение системы гемостаза.

Нормальный механизм отделения плаценты в третьем периоде родов обеспечивается сокращением матки после рождения плода. При этом площадь плацентарной площадки резко уменьшается и рыхло соединенная со стенкой матки плацента отделяется от нее. Собственная тяжесть плаценты, растущая ретроплацентарная гематома также способствуют отделению плаценты. Плацента опускается в нижний сегмент матки, затем при сокращении мышц брюшного пресса и влагалища – выталкивается из родовых путей.

*Кровотечение в III периоде родов* может быть обусловлено более плотным, чем в норме прикреплением плаценты к стенке матки и нарушением ее сокращения из-за задержки последа. Различают две формы патологического прикрепления плаценты: плотное прикрепление (placenta adhaerens) и приращение (placenta accreta). Плотное прикрепление развивается вследствие атрофии губчатого слоя отпадающей оболочки и встречается в 0,69% случаев.

*Приращение плаценты* представляет собой такое прикрепление ее к стенке матки, при котором между мышечным слоем и ворсинками хориона отсутствует губчатый слой децидуальной оболочки, и ворсины плаценты проникают в миометрий. Патология встречается крайне редко: 1 случай на 24000 родов.

*Плотное прикрепление или приращение плаценты* может быть полным (плацента на всей площади прикреплена к своему ложу) и частичным (плацента только на каком-то участке имеет тесную связь с плацентарной площадкой). В первом случае спонтанного кровотечения не бывает, во втором – кровотечение может быть обильным.

*Причины:* отягощенный акушерский анамнез (аборты, выскабливания, оперативные вмешательства на матке); генитальный инфантилизм; воспалительные процессы в анамнезе, особенно послеабортные и послеродовые; осложненное течение родового акта (аномалии родовых сил); нерациональное использование родостимулирующих средств; грубое ведение 3-го периода родов (необоснованная пальпация матки, потягивание за пуповину при отсутствии признаков отделения последа).

*Клиническая картина* определяется характером прикрепления плаценты и степенью проникновения ворсин плаценты в стенку матки.

*При полном плотном прикреплении плаценты* – отсутствуют симптомы отделения плаценты в течение 20-30 минут после рождения ребенка при отсутствии признаков наружного кровотечения и признаков самостоятельного отделения плаценты.

*При частичном плотном прикреплении плаценты* – характерно наличие кровотечения из половых путей при отсутствии



признаков отделения плаценты. Основным методом лечения является опорожнение матки путем операции ручного отделения плаценты и выделения последа.

Для решения вопроса о выполнении данной операции нет необходимости ожидания, когда кровопотеря будет превышать физиологическую, поскольку общий объем кровопотери после удаления последа будет превышать величину наружной кровопотери от момента постановки диагноза.

Распознавание форм патологического прикрепления плаценты возможно во время операции ручного отделения плаценты. При плотном прикреплении плацента легко отделяется от стенки матки. В случае приращения плаценту не удастся отделить от стенки матки мануально.

Безуспешность ручного отделения плаценты свидетельствует о ее приращении. Дополнительные попытки ручного и инструментального удаления последа неоправданы, так как приводят к излишней травматизации матки и усилению кровотечения. Единственный приемлемый метод лечения - экстирпация матки.

Кровотечение, обусловленное аномалиями прикрепления плаценты, следует дифференцировать с кровотечениями, обусловленными задержкой или ущемлением отделившегося последа. Причиной *задержки в матке отделившейся плаценты* могут быть нарушение сократительной способности миометрия и недостаточность мышц брюшного пресса (переполненный мочевой пузырь, перерастяжение матки в связи с наличием крупного плода, многоводия или многоплодия, преждевременные или запоздалые роды, аномалии родовых сил, несостоятельность мышц передней брюшной стенки).

*Ущемление плаценты* может происходить вследствие спазма в области тубного угла или внутреннего зева матки. Подобная ситуация возникает вследствие неравномерного сокращения матки из-за грубого массажа матки, несвоевременной попытки выжимания последа по Креде-Лазаревичу, потягивания за пуповину. В случае ущемления последа в области тубного угла или внутреннего зева матки роженице вводят спазмолитики и под внутривенным наркозом производят попытку выделения последа по Креде-Лазаревичу. Если подобные действия оказываются неэффективными, сразу приступают к операции ручного удаления последа.

*Гипотонические кровотечения.* Кровотечение, возникающее в первые 2 часа послеродового периода, наиболее часто обусловлены нарушением сократительной способности миометрия - гипо- и атоническим состоянием матки. Гипо-, атонические кровотечения в структуре всех кровотечений во время беременности, родов и в послеродовом периоде составляют 2-2,5%. Гипотония матки - это

снижение тонуса и сократительной способности миометрия, атония – состояние матки, при котором миометрий полностью теряет способность сокращаться, полный паралич миометрия или пролонгированная тяжелая недостаточность сократительной функции миометрия.

*Причины* гипо- и атонических кровотечений: перенесенные воспалительные заболевания матки и придатков матки; генитальный инфантилизм; нейроэндокринные синдромы с нарушением обмена веществ; перерастяжение матки (крупный плод, многоводие, многоплодие, миома матки); аномалии родовых сил (слабость, дискоординация, быстрые и стремительные роды); количество беременностей более 5; травматизм в родах (разрывы шейки матки, влагалища, промежности); ошибки при ведении родов (запоздавая амниотомия при плоском плодном пузыре, длительное необоснованное применение родостимуляции).

*Клиника.* Для своевременной диагностики данной патологии сразу после рождения последа производится наружное исследование матки - ее контуров, размеров и тонуса. Характерными клиническими признаками гипотонии матки являются:

- большие размеры матки – дно матки на уровне пупка и выше
- расплывчатые контуры и «дряблая» консистенция матки
- периодическое волнообразное наружное кровотечение.

*Может наблюдаться два клинических варианта кровотечения, обусловленных нарушением сократительной способности миометрия.*

При первом варианте сразу после рождения последа матка теряет способность сокращаться, не реагирует на все виды раздражителей, кровотечение – профузное, быстро развивается геморрагический шок. Однако первично развившаяся атония матки – явление редкое.

При втором варианте (гипотония матки) снижение сократительной способности миометрия и кровопотеря нарастают волнообразно. При отсутствии адекватной акушерской помощи развивается атония матки, геморрагический шок, присоединяются нарушения системы гемостаза. Второй вариант встречается чаще первого.

*Лечение.* Для обеспечения успеха терапии необходимо объединение усилий акушера-гинеколога, реаниматолога, гематолога-коагулопатолога. Общие принципы терапии кровотечений: лечение как можно раньше; комплексно; проводится с учетом причины, вызвавшей кровотечение.

Лечение акушерских кровотечений должно быть ранним и комплексным и вестись в следующих основных направлениях:

- остановка кровотечения
- нормализация гемодинамики

- коррекция нарушений гемостаза.

Начинают с консервативных методов остановки кровотечения (введение утеротонических средств, наружный массаж матки, ручное или инструментальное обследование полости матки, введение тампона с эфиром в задний свод влагалища, зашивание разрывов мягких тканей родовых путей). Если перечисленные методы эффективны, это проявляется сразу, если нет, то многочисленные манипуляции ведут лишь к потере времени.

Оказание помощи и лечение проводится в несколько этапов.

I этап – при кровопотере 400-600 мл, основная задача – гемостаз.

#### Мероприятия:

- 1) опорожнение мочевого пузыря,
- 2) лечебный дозированный наружный массаж матки,
- 3) местная гипотермия – холод на живот,
- 4) в/венно-капельно – кристаллоидные растворы,
- 5) в/в одномоментно метилэргометрин с окситоцином с переходом на в/венное-капельное введение окситоцина,
- 6) осмотр родовых путей,
- 7) ручное обследование матки и массаж матки на кулаке.

Необходимо помнить, что ручное (инструментальное) обследование полости матки осуществляется только 1 раз, проводится под качественным обезболиванием, чтобы не добавлять болевой компонент и не усугублять шок. Эффективность этой манипуляции тем выше, чем раньше она осуществляется. Кровопотеря более 800 мл, гипотензия длительностью более 30 мин резко снижает ее эффективность. Отсутствие эффекта от ручного обследования чаще всего свидетельствует о коагулопатическом характере кровотечения и необходимости перехода к оперативным методам лечения.

II этап - при кровопотере 600-1000 мл – гемостаз, предотвращение массивной декомпенсированной кровопотери.

#### Мероприятия:

- 1) продолжить в/венное-капельное введение окситоцина
- 2) ИТТ в соответствии с основными принципами и правилами ее проведения. Нормализация гемодинамики начинается с ИТТ терапии, которая осуществляется в соответствии с рядом правил.

Один из основных методов лечения ГШ является инфузионно-трансфузионная терапия, направленная на:

- восполнение ОЦК и ликвидацию гиповолемии
- повышение кислородной емкости крови
- нормализация реологических свойств крови и ликвидация нарушений микроциркуляции
- коррекция биохимических и коллоидно-осмотических нарушений

- устранение острых нарушений свертываемости крови.

3) применимы методы временной механической и рефлекторной стимуляции гемостаза

*Временные методы остановки кровотечения* (механические и рефлекторные) могут быть использованы как временная мера по подготовке к операции:

Метод остановки по Генкель-Тиканадзе - на боковые параметрии мягкие зажимы.

Наложение поперечного шва на шейку матки по В.А.Лосицкой.

Метод остановки кровотечения по Квантилиани - щипцы на шейку матки, подтягивание шейки матки книзу, поднятие шейки матки кпереди и фиксация вытянутой и поднятой шейки матки.

Сдавление брюшной аорты кулаком (тыльной поверхностью кулака и несколько выше мыса).

Метод сдавления матки и сосудов по Бакшееву (матка с введенной в полость рукой переводится резко кпереди и книзу, максимально придавливая переднюю стенку матки к лону, наружно расположенная рука охватывает всей кистью заднюю стенку, плотно прижимаясь к руке, введенной в полость).

Тампон с эфиром в задний свод.

Восстановление сокращения матки применением дефибриллятора по З.А. Чиладзе.

От тампонады матки как метода борьбы с гипотоническим кровотечением следует отказаться, т.к. врач дезориентируется в величине кровопотери и оперативное вмешательство может быть запоздалым.

Ошибкой является многократное повторное введение утеротонических средств. Если нет эффекта после первого введения (или наблюдается слабый и кратковременный эффект), то увеличивать дозу не следует, т.к. поврежденный нервно-мышечный аппарат все равно не реагирует.

4) готовиться к лапаротомии.

III этап – кровопотеря 1000-1500 мл – экстирпация или ампутация матки (несмотря на более высокую травматичность, предпочтительнее является экстирпация матки, так как в случае развития ДВС дополнительная раневая поверхность шейки матки может оказаться источником внутрибрюшного кровотечения), продолжение ИТТ, компенсация нарушений функций жизненно важных органов.

*К оперативным методам остановки кровотечения прибегают в следующих случаях:* разрыв матки; предлежание плаценты; преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты; неэффективность консервативных методов.

Наиболее частая ошибка - запаздывание с операцией. Вопрос о ней следует поставить, если кровотечение не останавливается и кровопотеря составляет 30% ОЦК. Удаление матки - это ликвидация ис-

точника кровотечения и тромбобластических субстанций, а также одного из звеньев патогенеза ДВС-синдрома. Ампутация матки показана лишь тогда, когда основную роль играет гипотонический компонент. В остальных случаях, особенно при первично имеющейся коагулопатии (гестоз), необходима экстирпация матки.

Исход борьбы с гипо- и атоническим кровотечением зависит от своевременного начала и последовательности проводимых лечебных мероприятий, четкой и грамотной организации оказываемой помощи.

#### *Кровотечения при родовых травмах*

Причиной кровотечений в раннем послеродовом периоде могут быть разрыв матки, травма мягких тканей родовых путей – шейки матки, стенок влагалища, промежности.

*Причиной разрыва матки являются:*

- перерастяжение нижнего сегмента вследствие узкого таза, гидроцефалии плода, крупного плода, неправильного положения или неправильного вставления головки плода;
- опухоли матки и родовых путей;
- аномалии родовой деятельности;
- рубцы на матке после ранее проведенных хирургических вмешательств (перфорация матки, кесарево сечение, консервативная миомэктомия).

*Клиника и диагностика.* По клиническому течению различают угрожающий, свершившийся и разрыв матки по рубцу вследствие его несостоятельности.

*Клиника угрожающего разрыва матки:*

- ✓ резкая болезненность при пальпации нижнего сегмента
- ✓ высокое и косое расположение контракционного кольца,
- ✓ значительное усиление родовой деятельности,
- ✓ беспокойное поведение роженицы,
- ✓ круглые маточные связки напряжены и болезненны,
- ✓ матки имеет форму «песочных» часов,
- ✓ у роженицы учащенное мочеиспускание,
- ✓ плод почти полностью смещается в нижний сегмент.

*Клиника свершившегося разрыва матки:*

- ✓ резкая сильная боль в животе,
- ✓ полное прекращение родовой деятельности,
- ✓ незначительное кровотечение из половых путей,
- ✓ признаки внутреннего кровотечения (бледность кожных покровов и слизистых, холодный пот, одышка, тахикардия, артериальная гипотензия).

*Клиника разрыва матки по рубцу:*

- ✓ в анамнезе наличие оперативных вмешательств на матке,
- ✓ указание на наличие обморочных состояний во время данной беременности,

- ✓ повторяющиеся, усиливающиеся при движении тела и шевелении плода боли в области рубца,
- ✓ родовая деятельность и состояние гемодинамики в родах существенно не меняются,
- ✓ при наружном акушерском обследовании – локальная болезненность в области рубца.

*Лечение.* При угрожающем разрыве матки необходимо снять родовую деятельность (наркоз) и срочно родоразрешить роженицу путем операции кесарева сечения. Вопрос о сохранении матки решается индивидуально с учетом характера разрыва, возраста, состояния роженицы.

Проводится коррекция гемодинамических нарушений интенсивной инфузионно-трансфузионной терапией (переливание плазмозамещающих растворов, крови).

*Причинами разрывов шейки матки* могут быть: быстрые и стремительные роды, разгибательные втавления головки плода, роды крупным плодом, ригидность маточного зева, оперативное родоразрешение через влагалище (акушерские щипцы, плодоразрушающие операции).

*Клиника.* Сразу после рождения ребенка и последа начинается кровотечение из родовых путей яркой алой струей (артериальное), приводящее к стремительным нарушениям гемодинамики. Матка при продолжающемся кровотечении хорошо сократившаяся, плотная. Осмотр шейки матки в зеркалах подтверждает наличие разрыва шейки матки. При разрывах 3-ей степени необходимо исключить повреждение нижнего сегмента матки.

*Лечение.* Основной принцип лечения заключается в ушивании разрыва шейки матки сразу после его диагностики. Первый шов сразу накладывают выше места разрыва на 0,5-1 см или на середине разрыва, а затем – выше установленной вершины разрыва.

Проводится коррекция нарушений гемодинамики путем интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии (переливание плазмозамещающих растворов, крови).

Кровотечение при глубоких *разрывах влагалища* останавливается при их ушивании. Гематомы влагалища прошивают (со вскрытием или без него) и туго тампонируют на 24 часа. Нарастание гематомы сопровождается чувством напряжения, болями, позывами к акту дефекации, нарастанием анемии. В этом случае необходимо выявить кровоточащий сосуд, прошить, назначить мероприятия по профилактике инфекции.

*Разрывы промежности* обычно не сопровождаются значительным кровотечением, распознаются при осмотре и ушиваются с учетом характера и степени повреждения.

***Кровотечения, связанные с нарушением системы гемостаза.***

Причинами кровотечений, обусловленных коагулопатией, могут быть врожденные и приобретенные дефекты системы гемостаза, различные виды акушерской патологии, способствующие развитию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Кровотечение возникает в родах и раннем послеродовом периоде.

Акушерские причины, способствующие развитию коагулопатического кровотечения:

- массивная кровопотеря при гипо- или атонии матки,
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты,
- эмболия околоплодными водами,
- длительное (более 2-х недель) пребывание мертвого плода в матке,
- тяжелый гестоз,
- сепсис,
- геморрагический шок, обусловленный разными причинами.

Пусковым механизмом в развитии ДВС-синдрома является активация кровяного или тканевого тромбопластина за счет гипоксии и метаболического ацидоза любого происхождения, травмы, поступления в кровеносное русло токсинов. Образование активного тромбопластина – самая продолжительная фаза гемостаза, в которой принимают участие факторы свертывания крови, 2 фаза – тромбинообразование, 3 фаза – фибринообразование. Происходит активация тромбоцитарного звена, что приводит к адгезии и агрегации тромбоцитов с выделением биологически активных веществ. Эти вещества меняют проницаемость сосудистой стенки, способствуют возникновению спазма сосудов, вызывая нарушения микроциркуляции, в том числе и в жизненно важных органах (почках, печени, мозге, легких). В ответ на активацию системы коагуляции включается фибринолитическая система, происходит усиление фибринолиза развивается повышенная кровоточивость и тромбогеморрагический синдром.

Течение ДВС бывает острое, затяжное, хроническое и латентное. ДВС-синдром протекает в виде последовательных 4-х стадий:

I стадия – гиперкоагуляция, связанная с появлением большого количества активного тромбопластина;

II стадия – гипокоагуляция (коагулопатия, связанная с уменьшением прокоагулянтов и активацией фибринолиза);

III стадия – гипокоагуляция с генерализованной активацией фибринолиза, вторичный фибринолиз (развитие афибриногенемии);

IV стадия – восстановительная (происходит постепенная нормализация состояния свертывающей системы крови, однако именно в этой стадии могут развиваться острая почечная и печеночная, дыхательная недостаточности, острое нарушение мозгового кровообращения).

*Клиническая картина.* Ведущий симптом – нарастание объема кровопотери и тяжести геморрагического шока. Клиническая картина проявляется следующими признаками:

- ✓ безрезультатность мероприятий, направленных на лечение гипо- и атонии матки,
- ✓ кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки, в местах инъекций, в области операционных ран и матки,
- ✓ матка плотная, хорошо контурируется.
- ✓ кровь, вытекающая из родовых путей, яркая, образует рыхлые сгустки или не свертывается,
- ✓ изменения со стороны ЦНС в виде нарушения сознания, эйфории, дезориентации,
- ✓ нарушение функции жизненно важных органов в виде полиорганной дисфункции или недостаточности.

Клиническая диагностика коагулопатического кровотечения затруднена в связи с тем, что не все симптомы являются специфическими; гипокоагуляция развивается достаточно быстро, иногда без клинических проявлений гиперкоагуляции; очень разнообразна симптоматика основных заболеваний, на фоне которых развивается ДВС-синдром. Поэтому основная диагностика основана на лабораторных исследованиях.

Для острой формы ДВС-синдрома характерно:

- ✓ удлинение времени свертывания крови (более 10 минут),
- ✓ падение числа тромбоцитов и уровня фибриногена,
- ✓ увеличение времени рекальцификации плазмы, протромбинового и тромбинового времени,
- ✓ повышение концентрации продуктов деградации фибрина.

Лечение проводится под обязательным мониторингом наблюдением за АД, ЦВД, почасовым диурезом, гематокритом, концентрацией гемоглобина и эритроцитов крови, основными показателями гемостаза, КОС, сатурацией  $O_2$ .

Неотложная терапия направлена на:

- ✓ предотвращение или выведение из геморрагического шока,
- ✓ устранение причин, вызвавших нарушение коагуляции,
- ✓ комплекс противошоковой терапии,
- ✓ восстановление свертывающего потенциала крови с учетом стадии ДВС-синдрома.

Все перечисленные мероприятия выполняются быстро и одновременно.

1. Катетеризация 2-х вен, одна из которых – центральная; катетеризация мочевого пузыря.
2. Экстренное лабораторно-клиническое обследование.



3. Лечение ДВС – пофазное применение криоплазменно-антиферментного комплекса:

➤ при коагулопатии потребления вводят свежемороженную плазму (800-1000 мл), контрикал (овомин, трасилол или гордокс) –80000-100 000 ЕД, гепарин 2 500 – 5 000 ЕД подкожно;

➤ в фазу гипокоагуляции – свежемороженную плазму, контрикал, дицинон 500 мг каждые 6 часов, преднизолон 80-100 мг, быстрое родоразрешение;

➤ при развитии тромбоцитопатии – к выше перечисленному добавляют тромбоцитарную массу.

4. Инфузионно-трансфузионная терапия с целью восполнения ОЦК, устранения тканевой гипоксии, нормализации КОС и газового состава крови.

5. Основу акушерской тактики составляет экстренное оперативное лечение – экстирпация матки.

*Алгоритм профилактики и лечения кровотечений  
в акушерстве*

- восстановление системной гемодинамики путем введения коллоидных растворов не более 800 мл, в том числе декстранов не более 400 мл. Предпочтение отдается оксигилированному крахмалу, белковым препаратам, реополиглюкину;
- с целью подавления избыточного фибринолиза – введение ингибиторов протеаз (контрикал, трасилол);
- стимуляция сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза путем использования дицинона, этамзилата, АТФ;
- раннее и быстрое введение свежемороженной плазмы с целью восстановления гемостатического потенциала крови;
- использование транексамовой кислоты (трансамчи) – антиплазминового препарата в дозе 500-750 мг на физиологическом растворе (подавляет активность плазмина, стабилизирует коагуляционные факторы и фибрин, снижает проницаемость сосудов, вызывает гемостатический эффект);
- отказ от введения гепарина;
- при нестабильной гемодинамике и продолжающемся кровотечении – ИТТ проводится на фоне введения глюкокортикоидов;
- использование эфферентных методов (плазмаферез, гемофильтрация) для профилактики и лечения подлиорганной недостаточности;
- предоперационная заготовка крови и ее компонентов;
- управляемая гемодилюция;
- интраоперационная реинфузия крови.

*Для снижения материнской смертности от акушерских кровотечений большое значение имеет организационное обеспечение всех этапов экстренной помощи, которая включает следующие принципы:*

- постоянная готовность к оказанию помощи женщинам с кровотечением (запас крови, кровезаменителей, систем для гемотрасфузии, катетеров);
- наличие алгоритма действия персонала при массивном кровотечении;
- постоянная готовность оперблока;
- возможность лабораторной экспресс-диагностики состояния жизненно важных органов и систем.

#### Литература

1. Айламазян Э.К. Акушерство: Учебник для мед. вузов.- СПб.: Спец. Лит.- 1999.
2. Айламазян Э.К., Рябцева И.Т. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в гинекологии.- СПб.: Гиппократ, 1992.- с. 39-55.
3. Бодяжина В.И., Жмакин К.Н., Кирющенко А.П. Акушерство.- Курск, 1995.- с. 280-285.
4. Диагностика, профилактика и лечение коагулопатических кровотечений в акушерстве (методические рекомендации).- Мн., 2001.
5. Кулаков В.И., Серов В.Н. и др. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии.- М., Издательство «Триада-Х», 2000.
6. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Практическое акушерство.- М.: Медицина, 1989.- с. 58-229.
7. Репина М.А. Кровотечения в акушерской практике.- М.- Медицина, 1986.

## БЕРЕМЕННОСТЬ И ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Доцент Мацуганова Татьяна Никаноровна

---

### **ПОРОКИ СЕРДЦА И БЕРЕМЕННОСТЬ**

Конец 20 века характеризуется ухудшением здоровья населения, в том числе и женщин детородного возраста. Сердечно-сосудистая патология часто возникает еще до беременности женщины. Встречается весь спектр заболеваний сердца. Приобретенные пороки сердца составляют 75-90%, врожденные - 5-10%. На миокардиты, кардиомиопатии, артериальную гипертензию, ишемическую болезнь и другие болезни сердца приходится оставшаяся часть структуры патологии. Во время беременности могут возникнуть миокардиты, кардиомиопатии, ИБС. Пороки сердца впервые диагностируются во время беременности примерно у 25% женщин.

Болезни сердца выявляются у 0,2%-4,7% беременных, в среднем у 1% женщин. Материнская смертность при заболеваниях органов кровообращения колеблется от 1,2-2,5%. В структуре общей летальности беременных болезни сердечно-сосудистой системы занимают 1-2 место среди других причин смерти. Перинатальная патология отмечается в 2-2,5 раза чаще, чем у здоровых беременных. Они представляют группу риска по развитию ранних и поздних гестозов, преждевременных родов, несвоевременному излитию околоплодных вод, кровотечениям в родах, а также по внутриматочной гипоксии плода, задержке развития, врожденным порокам сердца. Неблагоприятные исходы для матери и плода у женщин с заболеваниями сердца обусловлены изменениями в сердечно-сосудистой системе при беременности, требуют специального наблюдения врачей терапевтов, ревматологов, кардиологов, кардиохирургов, акушеров -гинекологов. Цель наблюдения - предотвратить или минимизировать риск предстоящей и текущей беременности, обеспечить наиболее благоприятные условия для наступления, вынашивания беременности, родоразрешения.

*Функциональные изменения в сердечно-сосудистой системе у здоровых беременных, рожениц и родильниц.* Во время беременности общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) в I и II триместрах снижается на 20-30% по сравнению с исходным. В III триместре оно повышается и к сроку родов достигает первоначальных значений. АД снижается в I-II триместре на 10-15 мм рт.ст., а в III - возвращается к уровню давления, существовавшего до наступления беременности. Более выраженные изменения свойственны диастолическому давлению.

Минутный объем кровообращения (МОК) увеличивается к 20 неделе беременности до 6-7 л/мин и далее существенно не меняется до родов. Увеличение сердечного выброса (СВ) происходит за счет возрастания объема циркулирующей крови (ОЦК) и увеличения частоты сердечных сокращений.

Частота сердечных сокращений (ЧСС) достигает максимума в III триместре, повышаясь на 15-20 уд/мин. В норме пульс у беременной во второй половине беременности составляет 80-96 /мин.

Объем циркулирующей крови (ОЦК) увеличивается на 25-30% достигая максимума к 28-30 неделям гестации. Изменение ОЦК во время беременности происходит преимущественно за счет увеличения объема плазмы, который возрастает на 30-50%, в то время как объем эритроцитов увеличивается на 20-30%. Это ведет к гемодилюции и снижению показателей гемоглобина, эритроцитов и гематокрита.

Минимальные значения концентрации гемоглобина и гематокрита отмечаются в 32-34 недели беременности. В эти сроки их средние значения у женщин, не получавших препаратов железа, составляют 105-110 г/л и 32-34 г/л.

Беременность сопровождается лейкоцитозом и ускорением СОЭ, что затрудняет диагностику активности ревматического процесса. В родах число лейкоцитов может увеличиться до  $18 \cdot 10^9$ /л -  $20 \cdot 10^9$ /л. В формуле крови отмечается нейтрофилез с лимфопенией. Формула крови возвращается к норме через 8-10 недель.

У 50-90% беременных выявляется систолический шум, у части женщин вследствие гиперкинетического варианта кровообращения акцент II тона на легочной артерии, что может быть причиной ошибочной постановки диагноза.

К концу беременности и в период лактации возможно появление шума, обусловленного венозным полнокровием области молочных желез. Шум такого происхождения исчезает при надавливании фонендоскопом.

На ЭКГ возможно смещение электрической оси сердца влево или горизонтальное ее положение. С увеличением срока беременности часто наблюдается уменьшение продолжительности зубца Р и комплекса QRS. Возможно замедление предсердно-желудочковой проводимости, появление единичных предсердных и желудочковых экстрасистол.

В родах во время схваток сердечный выброс возрастает на 15-20%, что может приводить к повышению артериального давления. В промежутках между схватками артериальное давление должно нормализоваться.

Родовая боль и страх может увеличить сердечный выброс на 40%. У женщин с патологией сердечно-сосудистой системы это может быть причиной развития сердечной недостаточности. Перестройка

гемодинамики в послеродовом периоде (выключение маточно-плацентрано-пупочного кровотока, устранение сдавления нижней полой вены, кровопотеря и т.д.), может быть критической для женщин с патологией сердечно-сосудистой системы.

В связи с повышением преднагрузки, снижением сократительной способности сердца после родов вновь возникает риск развития или усиления хронической сердечной недостаточности у родильниц с заболеваниями сердца. Риск ее развития сохраняется в течение недели после родов через естественные родовые пути и до двух недель при абдоминальном родоразрешении.

У беременных определение степени активности ревматического процесса (острой ревматической лихорадки) представляет трудности в связи с присущими гестации субфебрилитетом, увеличением СОЭ, лейкоцитозом, изменением звучности тонов сердца, нарушением общего самочувствия, а также существованием стертых форм заболеваний.

**Пороки сердца** - это органические поражения сердечных клапанов, перегородок сердца, крупных сосудов и сердечной мышцы, стойко нарушающие функцию сердца. Они могут быть в форме недостаточности смыкания створок сердечных клапанов или в форме сужения, стеноза отверстий. Сочетание недостаточности клапана и стеноза отверстия называется сочетанным пороком сердца, а комбинация поражений нескольких отверстий клапанов называется комбинированным пороком.

Кроме аномалий клапанов к порокам сердца относят дефекты перегородок, дефекты больших сосудов, например, стеноз перешейка аорты, незаращение боталлова протока, а также органические поражения той части мышцы сердца, которая участвует в закрытии митрального и трикуспидального клапанов.

Этиологически их подразделяют на приобретенные пороки (чаще ревматические) и врожденные. Среди приобретенных пороков сердца у беременных встречаются недостаточность митрального клапана. Вследствие этого левое предсердие и левый желудочек принимают дополнительные объемы крови. Гемодинамически значимым является возврат крови в левое предсердие в количестве 10-15 мл и более, гипертрофия стенок левого желудочка, которая длительное время поддерживает нормальный выброс крови в аорту.

Во время беременности из-за сердечного выброса увеличивается объем регургитации. Однако нагрузка на левое предсердие и желудочек компенсируется за счет механизмов - гипертрофии левого желудочка и уменьшения периферического сосудистого сопротивления (ОПСС).

Недостаточность кровообращения обычно развивается только на фоне кардиомегалии, мерцательной аритмии. Развитие острой ле-

вожелудочковой недостаточности возможно из-за разрыва хорд митрального клапана, которое происходит при патологии соединительной ткани и ее разрыхлении во время беременности.

Недостаточность митрального клапана в стадии компенсации не является противопоказанием для беременности. Однако при ее сочетании с кардиомегалией, мерцательной аритмией, недостаточностью кровообращения беременность противопоказана. Различают пролапс митрального клапана, стеноз митрального отверстия, недостаточность аортального клапана, стеноз устья аорты, а также сочетанные и комбинированные пороки.

Врожденные пороки сердца встречаются значительно реже приобретенных. Некоторые из них могут клинически не проявляться и обнаруживаться лишь в ходе специального обследования. Многие из врожденных пороков сердца несовместимы с внеутробной жизнью, но часть из них корригируется хирургически.

Угрозой для жизни беременной женщины с врожденным пороком сердца являются: инфекционный эндокардит; легочная гипертензия; сердечная кахексия.

К медикаментам, приводящим к поражению сердца у плода, относятся: противосудорожные средства, эстрогены, литий, алкоголь, а также вирусы краснухи, гриппа, Коксаки, цитомегаловирусы.

Среди врожденных пороков сердца выделяют пороки со сбросом крови слева направо (бледный тип), со сбросом крови справа налево и артериальной гипоксемией (синий тип).

К порокам со сбросом крови слева направо (бледный тип) относятся аномалии сердца, при которых имеются патологические соустья между большим и малым кругом кровообращения (дефект межпредсердной перегородки - ДМПП, дефект межжелудочковой перегородки - ДМЖП, открытый артериальный проток - ОАП), а также различные комбинации аномалий, получивших собственное название. Например, болезнь Лютембаше (ДМПП+ врожденный митральный стеноз). При незначительной величине сброса клинические проявления патологии обычно минимальные и большинство женщин достаточно хорошо переносят нагрузку, в том числе при беременности и даже многоплодной. При большом сбросе постепенно развивается легочная гипертензия, направление сброса меняется на противоположное, а порок бледного типа превращается в порок синего типа.

К порокам со сбросом крови справа налево относят тетраду Фалло (сужение легочной артерии, высокий дефект межжелудочковой перегородки, дэкстропозицию аорты и гипертрофию правого желудочка); транспозицию магистральных сосудов (аорта отходит от правого), а легочная - от левого желудочка (морфологически); синдром гипоплазии левых отделов сердца (недоразвитие полости левого желудочка, восходящей части аорты, атрезия аортального и/или мит-

рального отверстия, коарктация); общий артериальный ствол (легочной ствол и аорта образуют один сосуд). Для пороков сердца со сбросом крови справа налево (цианотический тип) характерно повышенное кровяное давление в малом круге кровообращения, сопровождающееся поступлением венозной крови через аномальные соустья в артериальное русло большого круга кровообращения. Чем больше сброс, тем меньше оксигенация артериальной крови. Состояние больных при этих пороках тяжелое.

К порокам с препятствием кровотоку относят: стеноз легочной артерии, стеноз устья аорты, коарктация аорты. Беременность при данной патологии, как правило, противопоказана.

*Риск беременности у женщин с пороками сердца. Показания к прерыванию беременности.* Вопросы, связанные с планированием беременности у женщин с заболеванием сердца, должны быть обсуждены с ними до замужества. Но если беременность наступила, то акушер-гинеколог совместно с терапевтом-кардиологом должны разработать план ее ведения или дать рекомендации о ее прерывании.

Сохранение беременности целесообразно в возрасте женщины 20-30 лет при стабильной гемодинамике, отсутствии декомпенсации, активности ревматического процесса. В более молодом возрасте течение беременности обычно отягощается обострением ревматического процесса, а в более старшем - сердечно-сосудистой декомпенсацией.

Течение основного заболевания могут отягощать следующие факторы:

- сопутствующая патология (хронические очаги инфекции, анемия, эндокринопатия и т.д.);
- неблагоприятные психоэмоциональные факторы (семейное неблагополучие, отрицательное отношение к беременности, пессимистическое отношение к основному заболеванию, отрицательное отношение к лечению, наличие в семье лиц, нуждающихся в уходе);
- непереносимость сердечных и противоревматических препаратов.

Для решения вопроса о допустимости сохранения или необходимости ее прерывания определяются степени риска (табл. 1, 2) по Ваниной Л.В. (1991).

Таблица 1.

## Риск беременности у женщин с пороками сердца

Риск	сердечная недостаточность	Активность ревматизма фаза, степень	Легочная гипертензия, стадия	Мерцательная аритмия	Тромбозы	Дилатация отделов сердца
I	Нет	Неактивная	-	-	-	
II	NI	AI	I	-	-	
III	НПА(правожелудочковая)	AII	II	Недавно возникла	-	
V	НПА-ПБ (левожелудочковая или тотальная)	AIII	III	Длительно существует	Есть	атрио-, кардио-мегалия

При I и II степенях риска беременности и родов у женщин с пороками сердца и соответствующей акушерской и кардиологической помощью беременность и роды не противопоказаны.

При II степени риска во II периоде родов показаны акушерские щипцы.

При III и IV степени риска беременность противопоказана.

Таблица 2.

## Противопоказания к беременности при приобретенных пороках сердца

Патология	Относительные противопоказания	Абсолютные противопоказания
Ревмокардит	латентный	активный 2,3 ст.
Первичный или рецидивирующий ревмокардит	в последние 24 мес.	в последние 12 мес.
Митральный стеноз	в анамнезе:NI приступ сердечной астмы	НПА; в анамнезе повторные сердечные астмы; эпизоды нарушений; кровообращения НИБсст.;
Другие "чистые", сочетанные и комбинированные пороки сердца	NI в анамнезе; эпизоды NI	НПБ; легочная гипертензия; атриомегалия; аортальный стеноз с гипертрофией левого желудка; расширение корня аорты >4 см
Поражение миокарда, сосудов, нарушения ритма	NI в анамнезе; редкие и недлительные приступы пароксизмальной тахикардии; полная атриовентрикулярная блокада с ЧСС > 40; блокада левой ножки	НПА в анамнезе; NI; мерцательная аритмия; пароксизмы трепетания, мерцания предсердий, тахикардии политопная или частая предсердная экстрасистолия; нестабильная атриовентрикулярная блокада I-II ст.;



	пучка Гиса; частая желудочковая или суправентрикулярная экс- трасистолия;	полная атриовентрикуляр- ная блокада с ЧСС > 40; внутрисердечный тромбоз; прогрессирующая стено- кардия;
Комиссуротомия	эффективная;	неэффективная; рестеноз с НИ.

Прерывание беременности абсолютно показано при наличии одного из абсолютных или двух относительных противопоказаний, или одного из относительных противопоказаний в сочетании с двумя отягощающими факторами.

Прерывание беременности настоятельно рекомендуется при наличии одного из относительных противопоказаний или двух и более отягощающих факторов.

Противопоказания к беременности при врожденных пороках сердца.

- выраженный стеноз аорты;
- коарктация аорты 2-3 ст.;
- цианотические формы врожденных пороков (тетрада и пентада Фалло, транспозиция магистральных сосудов, общий артериальный ствол, синдром гипоплазии левых отделов сердца, комплекс Эйзенменгера и др.);
- стеноз легочного ствола, сопровождающийся правожелудочковой недостаточностью;
- пролапс митрального клапана с выраженными пролабированием обеих створок и регургитацией;
- сложные нарушения ритма;
- все врожденные пороки с недостаточностью кровообращения НIIA, IIБ, III стадий.

*Ведение беременных с сердечно-сосудистой патологией.*

Диспансеризация беременных с заболеваниями сердца проводится кардиологом и акушером. Акушер должен осматривать беременную не реже 1 раза в 2 недели, а терапевт не реже 1 раза в 3 недели с учетом от состояния больной. Плановое стационарное обследование и лечение беременных женщин проводится 4 раза в течение гестации. *Первая госпитализация* осуществляется до 10 недель беременности в терапевтическое, кардиологическое отделение больницы по месту жительства для уточнения диагноза и решения вопроса о возможностях пролонгирования беременности или ее прерывания по медицинским показаниям. *Вторая госпитализация* производится в 18-20 недель в отделение патологии беременных родильного дома, для уточнения целесообразность пролонгирования беременности, осуществление контроля и коррекция гемодинамики, тактики ведения превентивной кардиальной терапии.

Оценка состояния беременной основывается: стадия хронической сердечной недостаточности; степень активности ревматического процесса; состояние свертывающей системы крови, биохимических показателей крови, функции; наличие осложнений беременности (гестоз, анемия, угроза невынашивания и др.). Параллельно проводится оценка акушерского статуса и состояния плода.

Профилактическое лечение включает назначения компламина по 0,15 г, фолиевой кислоты 0,001 г, оротата калия по 0,5 г, аскорутина, препаратов железа, панангина, рибоксина и др. в течение 14-16 дней.

*Третья госпитализация* проводится в 28-30 недель (период максимальной гемодинамической нагрузки) в отделение патологии беременных родильного дома. Основная цель госпитализации - профилактическая и в этом аспекте она решает те же задачи, что и вторая госпитализация. *Четвертая госпитализация* проводится за 2-3 недели до предполагаемого срока родов в родильный стационар для: выбора метода родоразрешения; предродовой подготовки; коррекции выявленных нарушений в системе мать-плацента-плод.

Вне плана больные госпитализируются при активации ревматического процесса, появлении или усилении признаков недостаточности кровообращения, а также при любых осложнениях в течении беременности.

*Родоразрешение женщин с заболеваниями сердца.* Оптимальным сроком для родоразрешения женщин с пороками сердца является срок беременности 37-38 недель. Беременность прерывается досрочно через естественные родовые пути или путем кесарева сечения при появлении признаков ухудшения состояния больной, утяжеления стадии сердечной недостаточности, активности ревматического процесса, возникновения осложнений основного заболевания; отсутствии положительных результатов лечения в течение 12-14 дней и по акушерским показаниям.

Выбор метода родоразрешения зависит от состояния беременной, степени риска и акушерского статуса. При I степени риска родоразрешение проводится через естественные родовые пути. Кесарево сечение, акушерские щипцы выполняются только по акушерским показаниям. При II степени риска родоразрешение проводится через естественные родовые пути, но в плане родов предусматриваются оперативные вмешательства, обусловленные заболеванием сердца: эпизиотомия или перинеотомия при стабильных показателях гемодинамики; акушерские щипцы при нестабильных параметрах гемодинамики во II периоде родов; кесарево сечение при нестабильных параметрах гемодинамики в I периоде родов. При III степени риска любой способ родоразрешения представляет угрозу для жизни женщины, однако предпочтение следует отдавать родам через естествен-

ные родовые пути с планируемым обязательным исключением потуг акушерскими щипцами. При IV степени риска само состояние беременности опасно для жизни женщины. Роды без квалифицированного анестезиологического пособия не имеют перспектив для благоприятного завершения. Акушерская тактика такая же, как при III степени риска. Ведение родов через естественные родовые пути безопасно только при полной сердечно-сосудистой компенсации. Во всех остальных случаях во время родов возможно усугубление тяжести состояния больной.

В родах для повышения устойчивости организма к физической нагрузке, болевому и психоэмоциональному стрессу проводится ряд мероприятий. Назначаются препараты, улучшающие окислительно-восстановительные процессы в организме в целом и в миокарде (витамины группы В, аскорбиновая кислота, кокарбоксилаза, рибоксин, АТФ, панангин) в начале и конце первого периода родов; проводится оксигенотерапия и обезболивание родов (оксибутират натрия, предидон на фоне премедикации, закись азота с кислородом, промедол, транквилизаторы).

Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы обычно возникают с началом родовой деятельности, во втором периоде родов, а также в последовом и раннем послеродовом периодах. Их частота увеличивается пропорционально тяжести патологии, продолжительности родов, поэтому важно предупреждать и своевременно лечить аномалии родовой сил. Для более быстрого завершения родов назначаются окситотические средства, простагландины, спазмолитики, анальгетики.

В периоде изгнания при появлении признаков сердечной недостаточности производится выключение потуг путем наложения полостных или выходных акушерских щипцов.

В последовом и раннем послеродовом периодах проводится профилактика кровотечений. С этой целью при прорезывании головки плода внутривенно вводится 0,5 мл окситоцина или метилэргометрина, а после рождения плаценты еще 1,5 мл препарата внутримышечно. После рождения плода опорожняется мочевого пузырь, а после рождения последа на нижнюю часть живота кладется пузырь со льдом.

Показаниями для операции наложения акушерских щипцов у больных с сердечно-сосудистой патологией являются:

- III и IV степени риска беременности и родов;
- II степень риска при неустойчивой гемодинамике в родах, длительности II периода родов 40 минут и более;
- ухудшение состояния во втором периоде родов при любой степени риска;
- наличие искусственных клапанов;
- акушерские показания.

Эта операция производится только под наркозом.

Кесарево сечение увеличивает риск тромбоэмболических и инфекционных осложнений по сравнению с родами через естественные родовые пути. Дополнительную опасность для женщины при абдоминальном родоразрешении создает необходимость проведения общей анестезии.

Однако при наличии анестезиологической службы, подготовленных квалифицированных кадров, соответствующего оснащения кесарево сечение может рассматриваться как плановый альтернативный метод родоразрешения женщин с сердечной патологией. При этих условиях показаниями к кесареву сечению являются:

- III-IV степени риска беременности и родов у женщин с пороками сердца (II-III, AII-III; давление в легочном стволе более 40 мм рт.ст., гипертрофия и дилатация отделов сердца, нарушения ритма и др.);

- II степень риска (II, AI, давление в легочном стволе до 40 мм рт.ст., отсутствие аритмий и других осложнений), но при неустойчивых параметрах гемодинамики во время беременности и родов.

Указанные выше состояния наиболее часто имеют место при комбинированной недостаточности аортального и митрального клапанов; митральном стенозе II-III степени; коарктации аорты, в том числе и после хирургической коррекции; бактериальном эндокардите; отеке легких, артериальной тромбоэмболии в анамнезе; наличии клапанных протезов сердца; неудовлетворительном результате проведенной ранее хирургической коррекции порока сердца или наличии осложнений после нее (рестеноз, реканализация, травматическая недостаточность после митральной комиссуротомии и т.д.).

*Послеродовый период.* В послеродовом периоде часто происходит обострение ревмокардита, нарушение гемодинамики. Для их профилактики и своевременного лечения выполняются следующие мероприятия.

- в первые 24 ч постельный режим, который продлевается до 5-10 и более суток (вплоть до 2-3 недель) при неадекватных показателях гемоциркуляции;

- в раннем послеродовом периоде на живот кладется груз (при митральном стенозе и легочной гипертензии);

- в первые сутки пульс, АД, диурез, температура контролируются каждые 3-4 ч;

- назначаются противоревматические, кардиотонические препараты, антибиотики;

- антикоагулянтная терапия проводится при клапанных протезах, синдроме Эйзенмейгера, первичной легочной гипертензии, хронической фибрилляции предсердий, кесаревом сечении;

- гемостимулирующие и мочегонные препараты назначаются по показаниям;

- на 3-4 и 9-10 сутки после родов проводится комплексное кардиологическое и лабораторное исследования (анализ крови, СРБ, сиаловые кислоты, коагулограмма, ЭКГ и др.).

Кормление детей грудью не ограничивается большим с компенсированным пороком сердца и с НИ. При НИА стадии с хорошей коррекцией гемодинамики исключаются кормления грудью в ночное время. При декомпенсации, нарушениях кровообращения, активности ревмопроцесса, лактация подавляется назначением парлодела.

Выписка родильниц проводится на 10-12 день после родов при удовлетворительных клинико-лабораторных данных. При выписке больные переводятся на противорецидивное лечение сроком от 6 месяцев до 1 года. Родильниц с обострением ревматического процесса или с сохранившейся недостаточностью кровообращения из родильного отделения через 3 недели переводят в терапевтическое отделение.

Для контрацепции женщинам с заболеваниями сердечно-сосудистой системы можно рекомендовать гормональные препараты, не содержащие эстрогенного компонента (мини-пили, депо-провера-150, микролют, микронон, неогест, эсклуктон, фемулен). Хирургическую стерилизацию целесообразно производить как сопутствующую операцию при абдоминальном родоразрешении, малом кесаревом сечении или лапароскопически женщинам с пороками сердца, беременность которых противопоказана.

### **АНЕМИЯ БЕРЕМЕННЫХ**

Анемия представляет собой клинико-гематологический синдром, характеризующийся уменьшением содержания гемоглобина и часто эритроцитов в единице объема крови. Она может быть как одним из наиболее распространенных признаков многих заболеваний, так и проявлением различных патологических процессов, с которыми сталкиваются врачи всех специальностей. Различают анемии, вызванные кровопотерей и обусловленные недостаточностью эритропоэза (железодефицитные; связанные с дефицитом витамина В<sub>12</sub>; фолиеводефицитные; гипопластические).

Железодефицитная анемия (ЖДА) - состояние, обусловленное снижением содержания железа в сыворотке крови, костном мозге и депо в связи с его повышенной потерей, сниженным всасыванием или увеличенной потребностью. В результате этого нарушается образование гемоглобина, возникает гипохромная анемия.

По данным ВОЗ, до 20% населения земного шара страдают ЖДА, а ее частота у беременных колеблется от 21 до 80%. В слабо-

развитых странах мира доходит до 85-92%, в странах с высоким социально-экономическим уровнем жизни населения до 8-20%.

Основными этиологическими факторами ЖДА являются:

- хронические кровопотери различной локализации;
- алиментарный фактор (недостаточное потребление железа);
- повышенная потребность в железе (беременность, лактация, интенсивный рост в пубертатный период);
- заболевания желудка;
- энтерогенный фактор (нарушения процессов полостного и пристеночного пищеварения, ограничение процесса всасывания железа);
- нарушения транспорта железа в связи с дефицитом трансферрина при первичной патологии печени;
- изменения процесса депонирования железа при тяжелых острых и хронических заболеваниях печени;
- нарушения процесса реутилизации железа при кровопотере в замкнутые пространства или интенсивной аккумуляции железа зоной воспаления.

Железо является одним из наиболее распространенных и значимых микроэлементов человеческого организма. Оно обеспечивает перенос кислорода, активно участвует в процессах окисления, синтезе белков, влияет на количество и функциональные свойства Т-лимфоцитов, входит в состав нервных клеток. В целом организм человека содержит от 4 до 5 г железа, которое представлено в форме геминных и негеминных соединений. Среди геминных наибольшее количество (до 3000 мг) железа находится в гемоглобине, примерно 25 мг - в дыхательных ферментах клеток (цитохромы, каталаза, пероксидаза). В то же время организм располагает богатым резервом негеминных соединений, которые (до 1500 мг) в форме ферритина и гемосидерина отлагаются в депо-органах (печень, селезенка, костный мозг). К ним относится и сывороточное железо. Суточная потеря железа связана со слущиванием клеток кишечного эпителия, десквамацией клеток кожи и ее придатков (волос, ногтей), с выделением микроэлемента с потом, мочой и является минимальной. Она возрастает в два и более раз у женщины репродуктивного возраста (в связи с регулярными менструальными кровопотерями).

Возмещение потерь железа осуществляется при приеме пищи. Ежедневно в организм в составе смешанной пищи поступает около 10-20 мг железа, в основном трехвалентное. Связываясь с некоторыми веществами, оно образует труднорастворимые органические соединения. Под влиянием различных кислот пищеварительного тракта 10-15 мг трехвалентного железа поступает в кишечник, переходя в двухвалентное состояние. В кровь переходит 10-15%  $Fe^{2+}$ , связываясь с

трансферрином. Большая же часть остается в эпителиальных клетках кишечника и выводится из организма при их слущивании. Резерв железа составляет 1-2 мг в сутки, при беременности она возрастает в 1,5-2 раза (3-4 мг).

Распределение железа в организме человека происходит следующим образом: основная часть функционального железа находится в гемоглобине (62%), меньшая - в миоглобине (до 10%), небольшое, но функционально важное количество, - в тканевых ферментах (4%). Транспортное железо в виде трансферрина содержится в плазме (меньше 0,1%), остальное (железо запаса - ферритин, гемосидерин) - в депо (24% в печени, селезенке и др.). Общая потребность в железе за весь гестационный период колеблется от 500 до 1600 мг, при этом во II и III триместрах она возрастает до 3,5-8 мг в сутки.

Различают следующие стадии железодефицита:

- латентная, которая характеризуется снижением запасов железа в депо и уровня ферритина в сыворотке крови, увеличением общей железосвязывающей способности сыворотки и уровня трансферрина;
- истощение запасов железа, которая характеризуется уже истощением запасов железа в депо, снижением уровня ферритина в сыворотке крови, увеличением общей железосвязывающей способности сыворотки и уровня трансферрина;
- железодефицитный эритропоэз, при котором снижается транспортное железо, то есть эритропоэз не обеспечивается необходимым количеством железа;
- железодефицитная анемия - крайняя степень выраженности дефицита железа, при которой наблюдается снижение уровня гемоглобина.

В период беременности отмечается повышенное потребление железа. При этом в I триместре гестации, в связи с прекращением регулярных менструальных выделений, может вырасти количество сывороточного железа, что является проявлением экономии, а не расхода железа. С увеличением срока беременности растет и потребность в железе, которая связана как с необходимостью пополнения собственных запасов, так и с повышением объема циркулирующей крови и созданием фетоплацентарного комплекса.

В отличие от I во II и III триместрах беременности происходит увеличение потребности в железе: для обеспечения возросшего синтеза гемоглобина и интенсивный клеточный метаболизм, роста матки, потребностей растущего плода. Поэтому у беременных часто развивается ЖДА различной степени тяжести. При дефиците железа у беременных возникает прогрессирующая гемическая гипоксия с последующим развитием вторичных метаболических расстройств в клетках и тканях организма. Увеличение в период гестации потребления кислорода на 15-33%, еще более усугубляет гипоксию, связанную с

ЖДА. Последняя у беременных с тяжелой степенью дефицита железа бывает не только гемической и тканевой, но и циркуляторной, обусловленной развитием дистрофических изменений в миокарде, нарушением его сократительной способности. Поскольку железо участвует в работе иммунной системы, у беременных с анемией чаще отмечаются инфекционные заболевания. И наоборот, у беременных с бактериальной и/или вирусной инфекцией частота анемии является достаточно высокой (до 68-72%). ЖДА осложняет течение беременности, родов и послеродового периода, состояние плода и новорожденного. К осложнениям беременности при ЖДА относятся такие, как хроническая плацентарная недостаточность (18-24%) и связанные с ней хроническая гипоксия и синдром задержки внутриутробного развития плода (ЗВУРП), угроза невынашивания и преждевременных родов (11-42%), гестоз (40-50%), преимущественно отечно-протеинурической формы. Наличие анемии у рожениц сопровождается нарушением сократительной активности матки (10-15%), несвоевременным излитием околоплодных вод (8-10%), гипотоническим кровотечением (7-8%). Истинные анемии беременных могут сопровождаться нарушением коагуляционных свойств крови, что является причиной массивных кровопотерь. При ЖДА у рожениц в несколько раз возрастает риск гнойно-воспалительных осложнений (эндометрит - 12%, мастит - 2%), гипогалактии (до 38%).

Тяжесть анемии у плода всегда менее выражена, чем у матери. Это объясняется компенсаторным ростом плацентарных белков, отвечающих за транспорт железа. Однако, такие новорожденные имеют вдвое меньшие запасы железа по сравнению с детьми, рожденными здоровыми женщинами. Дефицит железа и недостаточное его депонирование в антенатальном периоде приводят к увеличению частоты перинатальной заболеваемости, развитию ЖДА у новорожденных. Тяжелая степень ЖДА в последующие месяцы жизни ребенка может сопровождаться нарушением гемоглинообразования, задержкой умственного и моторного развития, хронической гипоксией, снижением показателей иммунного статуса.

Клиническая картина ЖДА зависит от степени тяжести заболевания, о тяжести течения которой судят по уровню гемоглобина (Hb). Легкая степень анемии характеризуется снижением Hb до 110-90 г/л, средняя - от 89 до 70 г/л и тяжелая - 69 г/л и ниже.

Клинические проявления при анемии:

- собственно анемические (неспецифические) симптомы (слабость, одышка, головокружение и др.), которые не зависят от патогенетических вариантов заболевания;

- дополнительные клинические проявления, присущие определенному варианту анемии;



- признаки декомпенсации сопутствующих заболеваний на фоне развития анемии;

- симптомы заболевания, лежащие в основе возникновения анемии.

При легком течении заболевания ее объективными признаками являются лишь лабораторные данные. Клинические симптомы ЖДА начинают проявляться лишь при средней степени ее тяжести. Они характеризуются общей слабостью, головокружением, головной болью, одышкой, сердцебиением, обмороками, снижением работоспособности, бессонницей. К симптомам, характерным для ЖДА, относятся изменения кожи, ногтей, волос, выраженная мышечная слабость, не соответствующая степени анемии, извращение вкусовых ощущений. Кожа при ЖДА становится сухой, иногда на ней появляются трещины. Может наблюдаться легкая желтизна ладоней и носогубного треугольника, связанная с нарушением обмена каротина при дефиците железа. У некоторых больных отмечаются признаки ангулярного стоматита, с наличием трещин в уголках рта. Изменяется форма ногтей, которые становятся вогнутыми и ломкими. Характерно также наличие сухих, ломких, быстро выпадающих волос, "синева" склер. Иногда появляются отеки стоп и голеней. Вышеотмеченные изменения бывают более выраженными при ЖДА тяжелой степени. При этом усиливаются тахикардия, одышка, могут появиться загрудинные боли.

Основными критериями ЖДА являются следующие:

- низкий цветовой показатель, гипохромия эритроцитов, микроцитоз;

- снижение уровня сывороточного железа и содержания ферритина;

- увеличение общей железосвязывающей способности сыворотки.

В настоящее время наряду с подсчетом цветового показателя с помощью современных анализаторов возможно непосредственное определение содержания гемоглобина в эритроците, обозначаемого аббревиатурой MCH и выражающегося в пикограммах (в норме 27-35 пг).

Важным морфологическим признаком ЖДА является гипохромия эритроцитов и преобладание среди них микроцитов. Морфологическая картина периферической крови, как правило, отражаемая в анализах крови, дополняет количественные данные, а в ряде случаев (например, при ошибочном подсчете эритроцитов и завышенном цветовом показателе) имеет приоритетное и решающее значение в диагностике гипохромной анемии.

Общая железосвязывающая способность сыворотки при ЖДА всегда повышена, в отличие от других гипохромных анемий, связанных не с дефицитом железа, а с нарушением его выключения в моле-

кулу гемоглобина или перераспределением железа из эритроидных клеток в клетки макрофагальной системы (например, при воспалительных процессах).

Снижение уровня железосодержащего белка ферритина является специфическим диагностическим критерием ЖДА. Данный белок характеризует величину запасов железа в организме. Однако при наличии сопутствующего активного воспалительного процесса у больных ЖДА гипоферритинемия может маскироваться.

Дополнительными методами определения запасов железа в организме может быть подсчет числа эритроидных клеток костного мозга, содержащих гранулы железа (сидеробластов), и количество железа в моче после введения препаратов, связывающих данный микроэлемент (десферриоксиамин). Количество сидеробластов при ЖДА значительно снижено вплоть до полного их отсутствия, а содержание железа в моче после введения десферриоксиамины не увеличивается.

В последние годы для диагностики ЖДА в поздние сроки беременности с успехом используется определение уровней свободного протопорфирина IX (в меньшей степени, по сравнению с уровнем сывороточного ферритина, подверженного суточным изменениям) и сывороточных трансферриновых рецепторов.

Лечебная тактика при ЖДА беременных должна основываться на точном знании характера и причин заболевания, носить патогенетический характер, следовать определенным принципам. К ним относятся: коррекция дефицита железа, адекватное поступление в организм микроэлементов, витаминов, животных и растительных белков, устранение гипоксии у будущей матери, нормализация гемодинамических, обменных и других нарушений, профилактика и лечение хронической плацентарной недостаточности, хронической гипоксии и синдрома задержки внутриутробного развития плода.

При ЖДА необходимо применение специальной диеты, богатой белками и витаминами, а также препаратов железа. Рекомендации ВОЗ по медикаментозному лечению и профилактике ЖДА во время беременности заключаются в следующем: с самого начала беременности (но не позднее третьего месяца) и до родов все женщины должны получать 60 мг элементарного железа и 400 мг фолиевой кислоты в сутки для профилактики ЖДА. При выявлении у беременной ЖДА суточная доза увеличивается в два раза. К препаратам железа предъявляются определенные требования: они должны быть эффективны, хорошо переносимы, безопасны. Необходимо, чтобы лечение препаратами железа было длительным (не менее двух месяцев). Индивидуальный подход к назначению железозаместительной терапии, основанный на определении феррокинетиических показателей до приема лекарственных препаратов и их мониторинг, позволяет более рационально восполнять дефицит железа в организме.

Рациональное ведение беременных с ЖДА должно включать:

1. Раннее выявление беременных группы риска по развитию анемии. К ним относятся женщины, имеющие анемию в анамнезе; с наличием инфекционных, сердечно-сосудистых, эндокринных и других заболеваний; многорожавшие; с многоплодием; болезнями крови и желудочно-кишечного тракта; осложнениями в период настоящей беременности (ранний токсикоз, гестоз и др.); аутоиммунными нарушениями; онкологическими заболеваниями.

2. Тщательное обследование пациенток на наличие ЖДА и выявление ее причины.

3. Своевременное проведение профилактических и лечебных мероприятий с использованием специальной диеты (употребление мяса, рыбы) и современных медикаментозных средств. Последние должны быть подобраны индивидуально, с учетом феррокинетики показателей. Необходимую суточную дозу железа больным с ЖДА (120 мг) можно обеспечить, назначая препараты с высоким содержанием элементарного железа: гемофер (105 мг), сорбифер (50 мг), тардиферон (80 мг), ферро-градумет (105 мг), хеферол (100 мг), феррум-лек (1 мл - 50 мг). Наиболее распространенным препаратом для парэнтерального введения является Феррум-лек. Примерная схема его введения: внутримышечно по 2 мл через день до 20 ампул, внутривенно - в 1-й день - 2,5 мл медленно на глюкозе или физ.растворе во 2-й день - 5,0 мл; в 3-й день - 10,0 мл и далее по 10,0 мл 2 раза в неделю до 30 ампул.

Одним из современных лекарственных средств, применяемых при лечении беременных с анемией, является препарат Феррум-лек в виде сиропа, жевательных таблеток ("Лек", Словения). Он представляет собой железо (III)-гидроксид полимальтозный комплекс, по эффективности эквивалентен препаратам железа сульфата, но отличается от них лучшей переносимостью и удобством приема. Феррум-лек не взаимодействует с компонентами пищи, и поэтому его можно принимать во время еды. Практическое отсутствие раздражающего действия на ЖКТ позволяет назначать суточную дозу препарата в один прием. Эти свойства делают возможным назначение Феррум-лек беременным, решая проблему приверженности пациентов лечению. В отличие от ионных (солевых) препаратов железа гидроксид-полимальтозный комплекс трехвалентного железа является неионным соединением, близким по структуре к естественному соединению железа-ферритину.

Целесообразно сочетание препаратов железа с витаминами А, С и Е. Витамин Е кроме антиоксидантного действия, участвует в синтезе гемоглобина, повышает упругость и эластичность капилляров и мембран эритроцитов, предотвращает секвестрацию крови в сосудах плаценты, переход его к плоду повышает его устойчивость к гипок-

сии, предупреждает синдром задержки развития плода. Витамин С усиливает абсорбцию железа в желудочно-кишечном тракте и уменьшает побочные эффекта. Аскорбиновая кислота входит в состав ряда препаратов тардиферон, ферроплекс, сорбифер, и др. Для беременных женщин особенно показаны препараты, в состав которых входит фолиевая кислота (тардиферон-гино, фефол, макрофер, феррстаб и др.) для профилактики патологии нервной трубки в 1 половине и гипотрофии плода во 2 половине беременности. Возможно дополнительное назначение фолиевой кислоты по 250-300 мкг в сутки. Трансфузия эритроцитарной массы показана ( $Hb < 40$  г/л) только по жизненным показаниям или накануне родов или операции  $Hb < 70$  г/л.

Таким образом, ЖДА продолжает оставаться одной из актуальных проблем акушерства и перинатологии, что обусловлено ее частотой, неблагоприятным воздействием на течение беременности, родов, послеродового периода, состояние матери, плода и новорожденного. Раннее выявление ЖДА, своевременные профилактика и лечение данной патологии с использованием современных медикаментозных средств позволяют значительно снизить частоту акушерских и перинатальных осложнений.

### **ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК И БЕРЕМЕННОСТЬ**

Заболевания почек у беременных встречаются с различной частотой: пиелонефрит от 12,2% (М.М.Шехтман, 1987) до 18-20% (Братчиков О.И., 1996), мочекаменная болезнь - 0,2-0,8%, гломерулонефрит - 0,1-0,2%. На другие заболевания почек приходится 0,1-0,5%. Беременность, с одной стороны, может оказывать неблагоприятное влияние на течение почечной патологии, с другой - заболевания почек могут осложнять течение беременности, ухудшать состояние плода и новорожденного. В связи с этим проблема заболеваний почек при беременности является весьма актуальной.

*Анатомо-функциональные изменения системы мочевыделения во время беременности, клиническое значение.* Неблагоприятное влияние беременности на течение почечной патологии обусловлено специфическими изменениями функции почек и мочевыводящих путей. При беременности происходит расширение почечных лоханок и мочеточников. Последние удлиняются до 20-30 см., образуют перегибы в месте перехода верхней трети в среднюю, стенки их гипертрофируются становятся ригидными, повышается их васкуляризация, возникает отек, нарушается сократительная деятельность. Снижается тонус и сократительная способность мышц малых чашечек и лоханок. Объем мертвого пространства увеличивается в 2 раза. Эти изменения начинаются в I триместре и достигают максимума в V-VIII месяцев. Они создают предпосылки для нарушения пассажа мочи и развития инфекции. Нарушению уродинамики и гемодинамики верх-

них мочевых путей в гестационном периоде способствуют изменения гормонального профиля организма женщины. Увеличение уровня прогестерона усиливает активность  $\beta$ -адренорецепторов, вызывая гипотонию и дискинезию мочевыводящих путей. Эстриол снижает  $\alpha$ -адренорецепторную активность, что ведет к тем же нарушениям. Снижение тонуса почечных вен вызывает венную почечную индукцию с одновременным спазмом почечных артерий. Развивается гипоксия верхних отделов мочевыводящих путей, усугубляющая расстройства уродинамики (порочный круг). Резкое увеличение глюкокортикоидов у беременных на фоне нарушений уродинамики является своеобразным "преднизолоновым тестом", способствующим выявлению латентно протекающего хронического пиелонефрита в гестационном периоде. Гормональные сдвиги способствуют снижению тонуса и увеличению емкости (до 1-1,5 л.) мочевого пузыря и возникновению пузырно-мочеточниковых рефлюксов. Нарушение оттока мочи и повышение внутрилоханочного давления приводят к развитию лоханочно-почечных рефлюксов и разрыву свода чашечек с последующей инфильтрацией интерстициальной ткани почки и мочевого синуса, острым нарушением кровообращения в почке и гипоксии органа. В случае локализации инфекции в верхних мочевых путях пиеловенозные рефлюксы способствуют проникновению возбудителей в ток крови и затем возвращению гематогенным путем в почку. Восхождению инфекции способствуют несостоятельность сфинктера и особенности строения уретры женщины. Она короткая (4-5 см) и широкая (1 см), имеет прямое направление, расположена близко от влагалища. С нарушением тонуса сфинктера уретры возможно связано с недержанием мочи в конце беременности. Ротация матки вправо, расширение и варикозное изменение правой яичниковой вены во время беременности и после родов обуславливают более частую локализацию воспалительного очага в верхних мочевыводящих путях справа. Однако, селективная катетеризация мочеточников при клинически одностороннем (правостороннем) пиелонефрите, как правило, показывает наличие инфекционного процесса в контрлатеральной почке.

*Особенности течения заболеваний почек во время беременности.* Изменения мочевыделительной системы при беременности способствуют обострению пиелонефрита. У 87% женщин с хроническим пиелонефритом обострение наступает во II триместре (22-28 неделя) и после родов на 4, 6, 12 сутки. Беременность не способствует образованию камней в почках, благодаря повышению коллоидной активности мочи, но она провоцирует приступы почечной колики при латентном течении мочекаменной болезни до беременности. Так по данным Петричко М.И., до беременности симптомы уrolитиаза были только у 15 из 64 больных. Во время беременности редко встречается острый гломерулонефрит и мало вероятно обострение

хронического гломерулонефрита вследствие гиперпродукции глюкокортикоидов, но в ряде случаев возможно возникновение острого процесса, диагностика которого значительно затруднена из-за сходства клинической картины с гестозом (с дифференциально-диагностической целью пункционная биопсия почек беременным производится редко). Наиболее опасна для здоровья женщины смешанная форма хронического гломерулонефрита, т.к. при ней могут наблюдаться приступы эклампсии даже при отсутствии гестоза. Благоприятно протекает латентная форма. Беременность не способствует прогрессированию нефротической формы хронического гломерулонефрита, возможно некоторое улучшение состояния больных под влиянием эндогенных оксикортикостероидов. Редко во время беременности возникает очаговый гломерулонефрит. Он развивается обычно не после, а во время инфекционного заболевания (грипп, ОРВИ, ангина, пневмония, аппендицит и т.д.). Наиболее частый симптом - гематурия. Течение благоприятное.

Почти у всех беременных с гидронефрозом отмечается инфекция мочевых путей (пиелонефрит). При аномалиях положения и взаимоотношения почек (сращение) появляется предрасположенность к возникновению гидронефроза, камнеобразованию, нефрогенной гипертензии. Беременность обостряет туберкулезный процесс в почках у нелеченных больных, активирует латентные туберкулезные очаги в почках. В этом случае туберкулез часто протекает под флагом гестационного пиелонефрита. У больных, перенесших нефроктомию, наиболее благоприятное время для наступления беременности - 2 года после операции, когда завершается функциональная перестройка оставшейся почки. Во время беременности она функционирует нормально.

Аномалии развития почек часто впервые проявляются во время беременности из-за возникновения на их фоне пиелонефрита, нефрогенной гипертензии, мочекаменной болезни. Нефроптоз при беременности часто осложняется пиелонефритом, реже мочекаменной болезнью и артериальной гипертензией.

Беременность у женщин с пересаженной почкой может вызвать обострение инфекции мочевых путей (пиелонефрит), усугубить гипертензию, привести к отторжению трансплантата, в связи с чем показано постоянное лечение иммунодепрессантом азатиоприном 150 мг/сут. и преднизолом 12,5-15 мг/сут.

*Влияние заболеваний почек на течение беременности, состояние плода и новорожденного, степени риска, показания к прерыванию беременности.* Все заболевания почек, особенно сопровождающиеся гипертензией, азотемией или инфекцией мочевых путей, оказывают неблагоприятное влияние на течение беременности, приводя к развитию таких осложнений как невынашивание беременности

(21,4%), анемия (33,3%), поздние гестозы (15-50%), хориоамнионит, бактериальный шок, преждевременная отслойка плаценты (2%).

В родах возможны такие осложнения как несвоевременное излитие вод (40,4%), слабость родовых сил (16,6%), кровотечения в послеродовом и в раннем послеродовом периодах. После родов у каждой третьей роженицы возможно развитие септических заболеваний (33,3%), гипогалактии.

Приступы мочекаменной болезни провоцируют появление схваток. Камни мочевого пузыря размером больше грецкого ореха могут задерживать течение родов и приводить к остановке родовой деятельности.

При тазовом расположении почки чаще возникает косое и поперечное положение плода, а расположение почки в тазу перед мысом крестца создает препятствие для родов через естественные родовые пути. В таких случаях показано кесарево сечение.

При заболеваниях почек часто развивается плацентарная недостаточность, что подтверждается морфологически (нарушение кровообращения, облитерация сосудов с утолщением их стенок, микроинфаркты в плаценте). Это приводит к хронической гипоксии (16,3%), задержке внутриутробного развития плода (21,4%-35%), рождению маловесных детей. Возможно внутриутробное инфицирование плода и даже его гибель. Рождение детей с оценкой по шкале Апгар 6 баллов и ниже у женщин с заболеваниями почек составляет 26,6%. Гнойно-септические заболевания у новорожденных встречаются в 14,6%. Перинатальная смертность составляет 25-100%. При заболеваниях почек, протекающих с гипертензией, она в 10 раз выше.

Заболевания мочевой системы матери являются тератогенным фактором для мочевой системы плода: выявляются аномалии её структуры на органном, тканевом и субклеточном уровне (обменные нарушения). У плодов при обследовании обнаруживают гидронефроз (2,8%), аномалии развития почек, идентичные материнским, недостаточную зрелость почечной ткани, инфекцию мочевыводящих путей в первые месяцы жизни.

Важным обстоятельством при ведении беременных с заболеваниями почек является необходимость в ряде случаев досрочного родоразрешения как в интересах матери (тяжелое течение гломерулонефрита, присоединение позднего гестоза), так и в интересах плода (риск его антенатальной гибели часто при этой же патологии). Необходимо также учитывать невозможность использования наиболее эффективных препаратов для лечения заболеваний, особенно острого гломерулонефрита (большие дозы глюкокортикоидов, цитостатики, иммунодепрессанты), из-за их эмбриотоксического и тератогенного действия.

Не все формы почечной патологии в равной степени оказывают неблагоприятное влияние на течение беременности и состояние плода. Поэтому важным является решение вопроса о допустимости сохранения беременности у больной с заболеванием мочевыделительной системы.

Шехтман М.М. (1999) выделяет 3 степени риска, определяющие частоту неблагоприятного исхода беременности и родов для матери и плода и ориентирующие врача в отношении прогноза и лечебной тактики.

I степень риска - минимальная: осложнения беременности возникают не более, чем у 20% женщин; беременность редко ухудшает течение заболевания (менее чем у 20% больных):

II степень риска - выраженная: беременность часто (20-50%) осложняется гестозом и невынашиванием, гипотрофией плода, увеличением перинатальной смертности (до 200 %  $\circ$ ); течение заболевания ухудшается во время беременности или после родов более, чем у 20% больных.

III степень риска - максимальная: осложнения беременности развиваются более, чем у 50% больных, редко рождаются доношенные дети в удовлетворительном состоянии; перинатальная смертность высока (более 200%  $\circ$ ); беременность представляет опасность для здоровья и жизни женщины и должна быть прервана.

Исходя из этих критериев прерывания беременности показано:

- при пиелонефрите с явлениями почечной недостаточности, гипертонией, поражении единственной почки;
- при гипертонической и смешанной формах хронического гломерулонефрита, остром и обострении хронического, при азотемии, независимо от формы заболевания;
- при туберкулезе, если он сопровождается почечной недостаточностью или гипертонией;
- при врожденном гидронефрозе или появившемся до беременности, если процесс двухсторонний; при гидронефрозе единственной почки, даже если ее функция сохранена; при одностороннем гидронефрозе, сопровождающемся азотемией или пиелонефритом, плохо поддающимся лечению;
- у больных с единственной почкой беременность прерывается при пиелонефрите, гидронефрозе, азотемии, гипертонии или снижении ее функции;
- при поликистозе беременность допустима в стадии компенсации (отсутствие гипертонии, почечной недостаточности), но беременность необходимо прервать в любом сроке даже при минимальной почечной недостаточности (гипостенурия). Нежелательно сохра-



нение беременности, этой патологии в связи с высоким риском передачи ее потомству.

- при аномалиях почечных сосудов с ренальной гипертензией, но после хирургической коррекции и нормализации АД до беременности, последнюю можно сохранить;

- гипоплазия почки, если она сопровождается пиелонефритом, гипертензией или почечной недостаточностью;

- беременность противопоказана женщинам, перенесшим пересадку почки, но если больная настаивает на сохранении беременности, функция трансплантированной почки не нарушена, отсутствует инфекция мочевыводящих путей и гипертензия, беременность можно разрешить при условии тщательного наблюдения и лечения;

- аномалии развития почек (удвоение, L- и - S образная почка) или мочеточников если сопровождаются ХПН или гипертензией; при аномалиях мочевого пузыря беременность допустима после корригирующих урологических операций (родоразрешение производится путем операции кесарева сечения).

Для решения вопроса о допустимости сохранения беременности в I триместре женщина должна быть госпитализирована в терапевтическое, урологическое или нефрологическое отделение, во II половине беременности - в акушерский стационар, где проводят максимальное обследование.

*Общие принципы ведения беременности, родов, послеродового периода у женщин с заболеваниями почек.* Беременные с заболеваниями почек подлежат двойному диспансерному наблюдению акушером-гинекологом и терапевтом женской консультации. Особенно тщательное наблюдение необходимо в критические сроки, чаще в 22-28 недель, когда впервые может проявиться пиелонефрит. При наличии в повторных анализах мочи более 15-20 лейкоцитов или обнаружении бактериурии  $10^5$  микробных тел в 1 мл (бессимптомная бактериурия) необходимо провести курс антибактериальной терапии, при отсутствии эффекта показана госпитализация в наблюдательное отделение. Проводятся профилактические мероприятия: диетотерапия, санация очагов инфекции, улучшение пассажа мочи (питье до 1,5 л. сутки, клюквенный морс, коктейли с отварами лекарственных трав), проводится профилактика невынашивания, гестозов, анемии, гипоксии плода. Повторной госпитализации подлежат беременные независимо от срока беременности при: 1) обострении заболевания почек; 2) начинающемся позднем гестозе, 3) угрозе прерывания беременности; 4) начальных признаках гипотрофии плода и 5) бессимптомной бактериурии или лейкоцитурии, не поддающейся лечению в амбулаторных условиях.

В условиях стационара проводится более расширенное обследование беременных с заболеваниями почек. В объеме обследо-

вания включаются общий анализ мочи, пробы по Нечипоренко, Зимницкого, Реберга, бактериологическое исследование мочи, общий и биохимический анализы крови, исследование почечного кровотока и плазмотока, определение титра антистрептококковых антител. Из специальных урологических методов наиболее часто используется хромоцистоскопия. Широко применяется ультразвуковая диагностика, позволяющая определить количество, локализацию, форму, размеры и экоструктуру почек, оценить состояние чашечно-лоханочной системы, наличие конкрементов, кист и т.д., что с успехом заменяет рентгенологические методы исследования, опасные для плода. Последние применяются в случае предстоящей урологической операции или подозрении на опухоль. Допустимо применение радионуклидной ренографии после 28 недель беременности для раннего выявления почечной недостаточности.

При возникновении необходимости в прерывании беременности в I триместре применяется выскабливание матки или вакуум-эксхолеция при максимальном обезболивании. Во II триместре беременности производится трансабдоминальный амниоцентез, интраамниальное или внутримышечное введение простагландина. В тяжелых случаях производится малое кесарево сечение. При необходимости досрочного родоразрешения в III триместре проводятся мероприятия по подготовке шейки матки: создание глюкозо-витамино-гормональный фона, введение ламинарий в цервикальный канал, цервикпрост-геля содержащего динопростен, или препидил-геля с последующей амниотомией и/или родовозбуждением окситоцином или простагландинами. При тяжелом течении заболевания или сочетании его с акушерской патологией может быть произведено кесарево сечение.

Как правило, женщины с заболеваниями почек могут рожать через естественные родовые пути. В родах проводится профилактика аномалий родовой деятельности, кровотечения, гипоксии плода вводятся спазмолитики, проводится максимальное обезболивание. Необходимость ускорения родоразрешения может возникнуть при остром нарушении оттока мочи на фоне окклюзии или спазма мочеточников. В этой ситуации проводится срочная катетеризация мочеточников, для ускорения родов вводится окситоцин, в периоде изгнания - перинеотомия, накладываются акушерские щипцы, если пассаж мочи не восстанавливается. Если операция выполняется на фоне пиелонефрита, то показано профилактическое введение цефалоспоринов в вену после извлечения ребенка и еще 1-2 инъекции через 24 часа. Не уменьшает вопрос об очередности урологической операции и прекращения беременности (досрочного родоразрешения), то раньше следует произвести урологическую операцию, т.к. прекращение беременности не уменьшает тяжести почечного процесса. После

операции решается вопрос о продолжении беременности в зависимости от состояния больной. Показаниями для урологических операций могут быть гнойные процессы в почке или окружающей клетчатке (апостематозный пиелонефрит, карбункул почки, пионефроз), приступы мочекаменной болезни, некупирующиеся консервативной терапией (спазмолитики, анальгетики, катетеризация мочеточника) и полная окклюзия мочеточника; рецидивы гидронефроза, сопровождающиеся лихорадочным состоянием, некупирующимися приступами почечной колики (производится пластика в области лоханочно-мочеточникового соустья, при резко выраженной атрофии паренхимы почки-нефрэктомия).

В послеродовом периоде может обостряться пиелонефрит, появляться признаки мочекаменной болезни. Необходимо проведение профилактики гнойно-септических послеродовых осложнений и гипогалактии. Родильницам, у которых во время беременности были обострения пиелонефрита, назначают курс лечения полусинтетическими пенициллинами, цефалоспоридами, гентимицином. У новорожденных имеется высокий риск развития инфекционных заболеваний, возможно внутриутробное инфицирование. У них нарушена адаптация в неонатальном периоде, что проявляется патологической потерей массы тела и медленным или неполным ее восстановлением к моменту выписки. При тяжелой почечной патологии отмечается высокая ранняя детская смертность. У больных пиелонефритом с гипертензией перинатальная смертность может достигать 150-190%.

Диспансеризация и реабилитация женщин после выписки из родильного стационара осуществляется терапевтом, женской консультацией до конца послеродового периода: 1-2 раза в месяц анализы мочи, крови, профилактическая фито- и витаминотерапия. Затем наблюдение, и при необходимости, лечение проводится у участкового терапевта, уролога или нефролога.

### **ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И БЕРЕМЕННОСТЬ**

Щитовидная железа (ЩЖ) играет важную роль в нормальном течении беременности и развитии плода. Гормоны ЩЖ являются важнейшими регуляторами метаболизма, развития и дифференцировки тканей. Они необходимы для формирования ЦНС, слуха, половой системы и эндокринных желез у плода. Основными гормонами ЩЖ являются трийодтиронин ( $T_3$ ) и тетраiodтиронин ( $T_4$ , тироксин). Они образуются из своего предшественника - тиреоглобулина (ТГ) путем гидролиза, контролируемого тиреотропным гормоном аденогипофиза (ТТГ). Большая часть гормонов ЩЖ (50-70%) в циркуляции находится в связанной форме в комплексе с тироксинсвязывающим глобулином (ТСГ). Этот белок синтезируется в печени, а стимулируют его образование эстрогены. Биологическое действие  $T_3$  и  $T_4$  проявляют

только в свободном от ТСГ состоянии путем связывания с ядерными рецепторами органов-мишеней, причем сродство к ним у  $T_3$  в 10 раз выше, чем у  $T_4$ . Для нормального функционирования ЩЖ необходимо поступление в организм достаточного количества йода. Суточная потребность в йоде во время беременности и лактации достигает 200 мг/сутки.

Закладка ЩЖ у плода происходит на 4-5 неделе беременности. Признаки секреторной зрелости ЩЖ (дифференцировка эпителия, развитие фолликулов, следы секреции) появляются в 9-11 недель, а способность накапливать йод и синтезировать йодтиронины - в 10-12 недель. Полная дифференцировка ЩЖ и активация ее функции происходит к 16-17 неделям беременности и к моменту родов гипофизарно-тиреоидная система плода находится в функционально активном состоянии.

Гормоны ЩЖ проникают через плаценту, причем переход возможен в обоих направлениях - от матери к плоду и от плода к матери. В плаценте имеются ферменты дейодиназы, которые участвуют в метаболизме поступающих сюда  $T_3$  и  $T_4$ , из которых выделяется йод и поступает к плоду. ТТГ через плаценту не проникает.

Во время беременности происходит увеличение ЩЖ в размерах и изменяется метаболизм ее гормонов. Увеличение ЩЖ может быть связано с более интенсивным ее кровоснабжением, со стимуляцией высоким уровнем ХГ и увеличением продукции ТТГ. Последнее обусловлено снижением свободных форм тиреоидных гормонов на фоне повышения при беременности ТСГ, синтезируемого печенью. Содержание ТТГ в крови к 12-ой неделе резко падает, к 20-ой повышается и далее растет, но в целом, не превышает норму.

Оценка функции ЩЖ проводится по следующим параметрам:

- клинический статус: наличие признаков гипо- и гипертиреоза;
- уровни гормонов ЩЖ и белков, их связывающих ( $T_3$ ,  $T_4$  общие и свободные, ТСГ) и ТТГ;
- УЗИ: размеры и объем ЩЖ в  $см^3$  или мл; экзогенность, наличие узлов, кист.

При беременности могут встречаться следующие варианты патологии ЩЖ: диффузный нетоксический зоб; гестационный транзиторный тиреотоксикоз; диффузный токсический зоб; аутоиммунный тиреоидит ( гипотиреоз). В послеродовом периоде возможно развитие послеродового аутоиммунного тиреоидита.

*Диффузный нетоксический зоб у беременных* обусловлен стимуляцией щитовидной железы ХГ и ТТГ. Признаком усиления функции ЩЖ является повышение концентрации ТГ. При данном варианте патологии ЩЖ отмечается эутиреоидное состояние, а единственным клиническим симптомом является увеличение размеров ЩЖ при пальпации и сонографии.

Для определения степени увеличения размеров ЩЖ пользуются классификацией нетоксического (эутиреоидного) зоба (швейцарская шкала). В зависимости от выраженности гиперплазии выделяют пять степеней увеличения ЩЖ:

0 степень - щитовидная железа не видна и не пальпируется;

I степень - щитовидная железа не видна, но при глотании прощупывается перешеек;

II степень - щитовидная железа видна при глотании и легко пальпируется, но форма шеи не изменена;

III степень - увеличение щитовидной железы видно на глаз и изменяет контуры шеи;

IV степень - увеличенная щитовидная железа значительно изменяет конфигурацию шеи;

V степень - зоб достигает огромных размеров, сдавливает органы шеи с нарушением дыхания и глотания.

Лечение заключается в приеме 100 мкг йодида калия в день в сочетании со 100 мкг  $\alpha$ -тироксина. Монотерапия  $\alpha$ -тироксином проводится, если имеется эндемический зоб, сопровождающийся гипотиреозом и при подозрении на возможный аутоиммунный тиреоидит.

При выраженных анатомических изменениях щитовидной железы показано оперативное лечение.

*Тиреотоксикоз и беременность.* Под тиреотоксикозом понимают синдром, сопровождающийся повышением функции ЩЖ, увеличением в крови уровня тиреоидных гормонов и токсическим повреждением органов и тканей. Причинами тиреотоксикоза при беременности могут быть гестационный транзиторный тиреотоксикоз (встречается у 1-2% всех беременных женщин в I триместре); диффузный токсический зоб (встречается у 0,05-3% беременных) и токсическая аденома, многоузловой токсический зоб (встречается очень редко).

*Гестационный транзиторный тиреотоксикоз* является следствием значительного усиления продукции ХГ и увеличения в крови свободных  $T_3$  и  $T_4$ . Гиперпродукция ХГ происходит в результате суперэкспрессии гена, кодирующего  $\beta$ -субъединицу ХГ, и увеличения массы синцитиальной ткани.

Для данной патологии характерна клиника тиреотоксикоза, которая спонтанно исчезает ко второму триместру беременности, так как в этот период падает уровень ХГ.

Лечение обычно не требуется, но при выраженной симптоматике проводится курс лечения  $\beta$ -адреноблокаторами или препаратами седативного действия (валериана, пустырник).

*Диффузный токсический зоб* - патология, сопровождающаяся гипертрофией ЩЖ и ее гиперфункцией. В основе заболевания лежит

увеличение продукции тиреостимулирующего иммуноглобулина, являющегося антителом к рецепторам ТТГ.

Для клиники диффузного токсического зоба характерны симптомы тиреотоксикоза: раздражительность, плаксивость, потливость, чувство жара, сердцебиения и перебой в области сердца, отсутствие прибавки массы тела или ее потеря, мелкий тремор пальцев рук, поносы, влажная, горячая, гиперемированная кожа.

Объективно выявляются дистрофические изменения в миокарде, учащение пульса, тахикардия, аритмия, громкие тоны сердца, повышенное систолическое АД, экзофтальм, глазные симптомы (Мейбуса, Грефе), увеличение размеров ЩЖ.

В крови отмечается увеличение общих и свободных  $T_3$  и  $T_4$ , тиреостимулирующих иммуноглобулинов и снижение уровня ТТГ (нижняя граница нормы). Сонография выявляет гипозоногенность ЩЖ.

При тиреотоксикозе увеличивается частота таких осложнений беременности, как невынашивание, ранний токсикоз с тяжелым течением, преэклампсия, эклампсия. В родах возможно развитие тиреотоксического криза, сердечно-сосудистой недостаточности, мерцательной аритмии. Имеется опасность кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах, нарушений в системе гемостаза.

Диффузный токсический зоб повышает риск антенатальной гибели плода и мертворождения, синдрома задержки внутриутробного развития плода. У 19% новорожденных, по данным М.М.Шехтмана (1999), выявляются различные аномалии развития (мозга, сердечно-сосудистой системы, половых желез и др.).

Лечение заболевания проводится анти tireоидными препаратами мерказолилом (начальная доза 10-15 мг/сут) или пропилтиоурацилом (100 мг/сут) с переходом на поддерживающие дозы через неделю после улучшения состояния (соответственно 2,5 мг/сут и 50 мг/сут). Эутиреоз наступает через 4-6 недель. Препараты отменяют в конце беременности (за 2-4 недели до родов).

Лечение анти tireоидными препаратами в I триместре беременности не угрожает здоровью плода. С 12-й недели ЩЖ плода начинает накапливать йод и синтезировать гормоны ЩЖ. В этом периоде лечение тиреостатиками следует проводить с большой осторожностью, так как они проникают через плаценту и могут вызвать у плода гипотиреоз.

Во II триместре беременности после устранения гипертиреоза целесообразно произвести субтотальную резекцию ЩЖ. После операции во избежание скрытого послеоперационного гипотиреоза назначают малые дозы  $T_4$ . Назначение  $\beta$ -адреноблокаторов нежелательно. Их используют при тиреотоксическом кризе. В период лактации назначают мерказолил в дозе 15 мг/сут и пропилтиоурацил - 150 мг/сут.

При выраженной офтальмопатии (пучеглазие, отек, гиперемия конъюнктивы, нарушение конвергенции, боли и др.) показано применение кортикостероидов (преднизолон по 10-20 мг в сутки, дексазон 4 мг 1 раз в 3 дня), а также диуретиков. Но, так как такая терапия представляет определенную опасность для плода, то у беременных следует отдать предпочтение хирургическому методу лечения тиреотоксикоза. Оно может быть показано как при диффузном тиреотоксическом зобе, так и особенно при узловой его форме. Операцию целесообразно выполнять в начале II триместра беременности во избежание ее прерывания.

*Тиреотоксикоз плода* развивается после 25-й недели беременности, когда ЩЖ у плода уже сформирована, а проникающий через плаценту тиреостимулирующий иммуноглобулин матери стимулирует ее функцию. Признаками тиреотоксикоза плода являются: частота сердечбиений более 160 уд/мин., увеличение размеров ЩЖ плода, рост свободных  $T_3$  и  $T_4$  в амниотической жидкости. Лечение заключается в ликвидации симптомов тиреотоксикоза у матери.

*Неонатальный тиреотоксикоз* обусловлен трансплацентарным переходом тиреостимулирующего иммуноглобулина от матери к плоду и циркуляцией в крови после рождения. Клинически у новорожденного отмечается повышенная возбудимость, тахикардия, отсутствие прибавки массы тела, увеличение ЩЖ (не всегда), преждевременный краниостеноз, опережение костного возраста. В крови повышены уровни свободных  $T_3$  и  $T_4$ . При тиреотоксикозе новорожденных увеличивается их заболеваемость и смертность. Лечение проводится мерказолилом в дозе 0,5-1 мг/кг/сут или пропилтиоурацилом - 5-10 мг/кг/сут в 3 приема.

Учитывая неблагоприятное влияние тиреотоксикоза на течение беременности и состояние плода вопрос о деторождении должен решаться после обследования и лечения, включая хирургическое, вне беременности. Беременность противопоказана при средней и тяжелой формах тиреотоксикоза.

Диспансерное наблюдение за беременными осуществляют акушер-гинеколог и эндокринолог. Во время беременности должна проводиться профилактика невынашивания, раннего и позднего гестозов, плацентарной недостаточности и задержки внутриутробного развития плода, в родах - кардиальная терапия, профилактика кровотечений. Вопрос о лактации решается индивидуально. При значительном ухудшении состояния роженицы лактация подавляется.

Дети, рожденные от матерей с тиреотоксикозом, также подлежат специальному диспансерному наблюдению.

*Аутоиммунный тиреоидит у беременных.* Аутоиммунный тиреоидный (АИТ) развивается вследствие выработки антител к собственной щитовидной железе (микросомальным фракциям эпителия

ЩЖ, к ТГ), образования ростстимулирующих антител. Вторым возможным механизмом развития патологии является высокая активность Т-лимфоцитов-киллеров, которые, проникая в ЩЖ, выделяют цитокины (интерлейкин, ФНО) и приводят к развитию иммунного воспалительного процесса.

Для АИТ характерны жалобы на ощущение давления в области шеи. При пальпации ЩЖ увеличена в размерах и очень плотная при гипертрофической форме. При атрофической форме АИТ ЩЖ не прощупывается, а клинически характерен гипотиреоз.

Сонография выявляет диффузную гипозхогенность ЩЖ. В крови определяются высокие титры антител к ТГ и микросомальной фракции эпителия ЩЖ. В пунктатах ЩЖ много лимфоцитов и плазматических клеток.

Заболевание может протекать бессимптомно, что создает опасность при беременности, так как антитела проникают к плоду и вызывают повреждение его ЩЖ. У части больных развивается клиника гипотиреоза.

Диагностика гипотиреоза у беременных строится на данных клиники: жалобы на вялость, слабость, сонливость, отек лица, выпадение волос, зябкость, сухость кожи, тяжелые запоры, снижение памяти. При осмотре выявляются отечная, сухая, шелушащаяся кожа, холодные руки и ноги, грубые черты лица, утолщение губ, носа, надбровных дуг, кистей и стоп в ширину за счет отека. Температура тела низкая. Со стороны сердца отмечаются брадикардия, глухость тонов, накопление жидкости в полости перикарда (по УЗИ). В крови снижено содержания свободных  $T_3$  и  $T_4$  и повышен уровень ТТГ. При субклиническом гипотиреозе уровни  $T_3$  и  $T_4$  на нижней границе нормы, ТТГ - высокий.

Лечение АИТ и гипотиреоза проводится тироксином в дозе от 50 мкг до 100 мкг в сутки. При гипотиреозе доза тироксина может быть увеличена до 150-200 мкг под контролем уровня ТТГ. Длительное применение тироксина, в связи с его переходом через плаценту, может оказывать влияние на развитие и функцию ЩЖ плода. Поэтому во второй половине беременности доза тироксина снижается. Прием препарата прекращается за 3-4 недели до родов.

Для *гипотиреоза новорожденного* (врожденный гипотериоз) характерным является гипорефлексия, сухая, отечная кожа, отеки в надключичной области, макроглоссия (утолщение языка), постоянно открытый рот, сниженная перистальтика кишечника, позднее отхождение мекония и запоры, бледность кожи и гипотермия, плохое заживление пупочной ранки, низкий голос при плаче. С 2-3 месячного возраста обнаруживаются необычная вялость ребенка, сонливость, отсутствие нормальных реакций на свет и звук, диспепсические нарушения. Запоздывают сроки закрытия родничка, прорезывания и смены



зубов. С 5-6 месяцев жизни выявляются нарушения психомоторного развития, отставание в развитии лицевого скелета, нарушение пропорций тела, в дальнейшем - умственная неполноценность (кретинизм, слабоумие, вплоть до идиотии), задержка полового развития.

Для ранней диагностики врожденного гипотиреоза на 4-6 день жизни ребенка проводится скрининг на ТТГ. При подтверждении диагноза назначается лечение  $\alpha$ -тироксидом.

**Послеродовой АИТ** развивается у 5-10% всех женщин, независимо от предрасположенности. У них появляются в крови антитела к компонентам ЩЖ.

Для диагностики важно учитывать связь патологии с родами, фазовый характер нарушений функции ЩЖ: заболевание начинается через 8-12 недель после родов с транзиторного легкого тиреотоксикоза, который сменяется фазой гипотиреоза; через 6-8 месяцев от начала гипотиреоидной фазы наступает состояние эутиреоза.

У больных пальпируется умеренно увеличенная, безболезненная плотная ЩЖ, в крови определяются высокие титры антител к ТГ и микросомальной фракции эпителия ЩЖ, по данным УЗИ - транзиторная, переходящая, гипоехогенность ЩЖ, в пунктате - большое количество лимфоцитов и плазматических клеток.

Лечение в фазе гипертиреоза проводится седативными средствами (валериана),  $\beta$ -адреноблокаторами, в фазе гипотиреоза -  $\alpha$ -тироксидом до достижения эутиреоидного состояния.

### **САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И БЕРЕМЕННОСТЬ**

Сахарный диабет (СД) - заболевание, сопровождающееся хронической гипергликемией, обусловленной абсолютной или относительной недостаточностью инсулина и вызывающее характерные метаболические нарушения в организме больного. Согласно данным ВОЗ, распространенность СД в промышленно-развитых странах составляет 4-6%. На конец 2001 года в мире зарегистрировано более 160 миллионов больных сахарным диабетом. Прогнозируется повсеместный рост заболеваемости сахарным диабетом, через 10 лет ожидается увеличение количества больных в 2 раза.

#### **Классификация сахарного диабета**

Выделяют предгестационный и гестационный СД с учетом этиопатогенетических особенностей нарушений углеводного обмена.

*Этиологическая классификация нарушений гликемии (ВОЗ, 1999)*

1. Сахарный диабет типа 1. Деструкция  $\beta$ -клеток, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности.

А. Аутоиммунный

В. Идиопатический

2. Сахарный диабет типа 2. От преимущественной резистентности к инсулину с относительной инсулиновой недостаточностью до преимущественного секреторного дефекта с инсулиновой резистентностью или без нее.

3. Другие специфические типы диабета:

А. Генетические дефекты  $\beta$ -клеточной функции

Б. Генетические дефекты в действии инсулина

В. Болезни экзокринной части поджелудочной железы

Г. Эндокринопатии

Д. Диабет, индуцированный лекарствами

Е. Инфекции

Ж. Необычные формы иммунно-опосредованного диабета.

3. Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом.

И. Гестационный сахарный диабет.

Гестационный сахарный диабет (ГСД) - это СД, впервые проявившийся во время беременности. Если СД диагностирован в I триместре беременности - это, как правило, недиагностированный предгестационный СД I или 2 типа, выявленный на фоне настоящей беременности. Собственно ГСД, как правило, развивается после 24 недель беременности. Он регистрируется приблизительно у 3% беременных и является следствием плацентарной гиперпродукции диабетогенных гормонов.

*Влияние беременности на течение СД.* При беременности у больных СД в связи с колебанием уровней гормонов плаценты изменяется динамика гликемии и потребность в инсулине в разные сроки беременности. Так, в ранние сроки беременности (до 16 недель) повышение уровня эстрогенов и прогестерона способствует увеличению секреции инсулина в материнском организме, что ведет к накоплению гликогена и усилению утилизации глюкозы периферическими тканями. Активное поглощение глюкозы плацентой и снижение продукции глюкозы печенью является причиной утренней гипогликемии. За счет действия хорионического гонадотропина в данный период беременности повышается уровень липидов в плазме и отмечается снижение уровня аминокислот, особенно аланина, что является одной из причин ограничения глюконеогенеза. Таким образом, в первые 16 недель избыток хорионического гонадотропина и гиперэстрогения приводят к стимуляции утилизации глюкозы и снижению потребности в инсулине.

В сроке беременности 16-28 недель потребность в инсулине возрастает, что обусловлено активной выработкой плацентарного лактогена, пролактина, соматотропина, транскортина, кортизола и тироксина. Во втором триместре беременности снижается чувствительность к инсулину и уровень глюкозы резко возрастает, так как уменьшается депо гликогена в печени и интенсифицируется

уменьшается депо гликогена в печени и интенсифицируется продукция глюкозы печенью.

В 28-35 недель отмечается дальнейший рост потребности к инсулину, повышению склонности к кетоацидозу.

В третьем триместре беременности на уровень гликемии оказывает влияние продукция инсулина  $\beta$ -клетками плода. В 35-36 недель вследствие гиперинсулинизма плода может отмечаться снижение потребности в инсулине и склонность гипогликемии. Коррекция точной дозы инсулина в этот период беременности должна быть особенно тщательной, так как снижение дозы вводимого инсулина без достаточного контроля приводит к гиперплазии инсулярного аппарата плода и угрозе гипогликемии новорожденного. В среднем потребность в инсулине на протяжении всего периода беременности увеличивается на 70-100 %.

*Влияние СД на течение беременности и развитие плода.* Сахарный диабет оказывает неблагоприятное влияние на развитие плода и течение беременности. Метаболические нарушения при декомпенсации СД в первые 8 недель беременности оказывают тератогенный эффект. Основными патогенетическими факторами формирования уродств являются тканевая гипоксия, развивающаяся вследствие повышенного образования гликозилированного гемоглобина и приводящая к развитию эмбриопатического эффекта, повышение активности процессов свободно радикального окисления (радикалы кислорода, СЖК, оксид азота, кетоновые тела, аминокислоты), дефицит цинка и простагландинов. Врожденные уродства могут развиваться почти у 30% беременных. На врожденные пороки развития костно-мышечной системы приходится около 30%, на пороки сердца и сосудов - 24%, на пороки ЦНС - 14% (микроцефалия, гидроцефалия, микрофтальмия и колобомы). Нередки и пороки мочевой системы (кистозная дисплазия почек и др.). В ранние сроки беременности высокий уровень гликемии может быть причиной самопроизвольного аборта (в 15% случаев). Во II половине беременности метаболические процессы, сопровождающие гипергликемию, способствуют развитию диабетической фетопатии (ДФ), плацентарной недостаточности, поздних гестозов (50-80%), многоводия (20-50%), несвоевременному излитию вод (20-30%), преждевременных родов, инфекции мочевых путей (до 21,7%). ДФ развивается в 70% случаев при СД типа I в сочетании ангиопатией и в 40% - при гестационном СД. При рождении у ребенка с ДФ отмечаются пастозность мягких тканей; гепато- и спленомегалия; лунообразное, одутловатое лицо; короткая шея, нависающий лоб; избыточная масса тела (макросомия); гипертрихоз; короткие конечности; длинное туловище; выраженный плечевой пояс; кардиомиопатия. При ДФ гипертрофия одних органов (сердца, надпочечников, режы печени и почек) может сочетаться с уменьшением массы других - моз-

га и тимуса. Для плода и новорожденного при данном состоянии характерна задержка функционального развития нервной системы, бронхо-легочной системы с нарушением выработки легочного сурфактанта.

При наличии у матери выраженных сосудистых осложнений сахарного диабета может наблюдаться другая форма диабетической фетопатии - : микросомия, т.е. отставание в развитии и уменьшение массы плаценты плода, что является крайне неблагоприятным состоянием, и вероятность внутриутробной гибели плода в этих случаях приближается к 100%.

Перинатальная смертность при СД колеблется от 8% до 35%.

Для определения прогноза течения беременности при СД (табл. 3) за основу взята классификация P.White (1978 г.), дополненная Е.А.Холодовой и соавторов (2002 г.).

Таблица 3.

**Классификация сахарного диабета беременных**

Класс	Длительность СД	Возраст манифестации СД	Сосудистые осложнения	Лечение
1	2	3	4	5
A1 (СД 2 типа)	Любая	Любой	Отсутствуют	Рациональная диета
A2 (СД 1 типа)	Любая	Любой	Отсутствуют	Интенсивный режим инсулинотерапии (базис-болусный)
B	Менее 10 лет	Более 20 лет	Отсутствуют	Интенсивный режим инсулинотерапии (базис-болусный)
C	10-19 лет	10-19 лет	Отсутствуют	Интенсивный режим инсулинотерапии (базис-болусный)
D	Более 20 лет	Менее 10 лет	Непролиферативная ретинопатия, артериальная гипертензия	Интенсивный режим инсулинотерапии (базис-болусный) Лазеркоагуляция (локальная, фокальная) Гипотензивная терапия
F	Любая	Любой	Нефропатия III-IV ст (протеинурия более 500 мг/сут)	Интенсивный режим инсулинотерапии (базис-болусный) Гипотензивная терапия
R	Любая	Любой	Пролиферативная ретинопатия, кровоизлияние в стекловидное тело	Интенсивный режим инсулинотерапии (базис-болусный) Лазеркоагуляции (фокальная, панретинальная) Криокоагуляция Витрэктомия

1	2	3	4	5
FR	Любая	Любой	Нефропатия и пролиферативная ретинопатия	Интенсивный режим инсулинотерапии (базис-болюсный) Гипотензивная терапия Лазеркоагуляция (фокальная, панретинальная) Криокоагуляция Витректомиа
N	Любая	Любой	ИБС	Интенсивный режим инсулинотерапии (базис-болюсный) Антагонисты кальция Сердечные гликозиды
G	Любая	Любой	Отягощенный акушерский анамнез	Интенсивный режим инсулинотерапии (базис-болюсный) Коррекция акушерской патологии
T	Любая	Любой	Трансплантации почки, сердца	Интенсивный режим инсулинотерапии (базис-болюсный) Симптоматическая терапия

Вероятность рождения жизнеспособного ребенка зависит от длительности, осложнений СД. Только при классе А вероятность рождения здорового ребенка составляет 100%, при классе Б - 67%, С - 48%, Д - 32%, Е - 13%, F - 3%.

**Планирование беременности.** Для обеспечения рождения здорового ребенка необходимо планирование беременности и поддержание строгой компенсации СД не менее чем за 6 месяцев до зачатия. Согласно докладу экспертов ВОЗ, во время планирования и течения беременности рекомендуется поддерживать следующие параметры углеводного обмена:

- тошачковая (базальная) глюкоза крови: 3,5-5,5 ммоль/л;
- постпрандиальная глюкоза: 5,0-7,8 ммоль/л;
- гликозилированный гемоглобин (HbA<sub>1c</sub>): 5,0-6,0%.

Противопоказаниями для беременности при СД являются пролиферативная ретинопатия; нефропатия, сопровождающаяся альбуминурией более 500 мг/сут и артериальной гипертензией; гастроэнтеропатия с выраженной диареей и потерей массы тела.

На основании опыта практической работы с беременными женщинами в "Республиканском центре по оказанию эндокринологической помощи беременным в Республике Беларусь" разработаны показания для прерывания беременности.

## I. Абсолютные противопоказания к беременности при СД

### 1. Выраженные проявления диабетической микроангиопатии:

#### а) Диабетическая ретинопатия:

- пролиферативная форма;
- гемофтальм.

#### б) Диабетическая нефропатия:

• IV-V стадии (суточная протеинурия - 3 г; креатинин в крови более 130 ммоль/л; клиренс креатинина - менее 50 мл/мин; артериальная гипертензия - класс 3-4);

- ХПН - терминальная форма.

2. Наличие выраженной инсулинорезистентности с проявлениями метаболического синдрома (гиперлипидемия, гиперкоагуляция, урикемия и др.).

3. Лабильное течение СД со склонностью к постоянному кетоацидозу и частыми гипогликемическими реакциями.

4. Активная форма туберкулеза.

5. ИБС: стенокардия, инфаркт миокарда в анамнезе.

6. Пороки сердца с застойной сердечной недостаточностью с учетом противопоказаний для родов с заболеваниями сердца.

7. Энтеропатии (синдром мальабсорбции).

## II. Относительные противопоказания к беременности при СД

1. Клинико-метаболическая декомпенсация СД.

2. Кетоз на протяжении беременности.

3. Диабетическая ретинопатия, препролиферативная форма, с наличием свежих кровоизлияний и отказа от лазеркоагуляции.

4. Наличие СД у обоих супругов (высокая генетическая предрасположенность - более 10%).

5. Присоединение интеркуррентных заболеваний (гепатит, острая пневмония и др.).

**Гестационный сахарный диабет.** Гестационный сахарный диабет (ГСД) - одно из наиболее часто встречаемых нарушений обмена, с которыми сталкиваются терапевты и гинекологи при обследовании беременных женщин. В большинстве случаев толерантность к глюкозе после родов нормализуется, но значительно повышается риск развития СД в последующие годы. По данным статистики в течение 10 лет после беременности заболевание развивается более чем у 34% женщин.

К факторам риска развития гестационного сахарного диабета относятся:

- ожирение (ИМТ  $\geq 27$  кг/м<sup>2</sup> до беременности);

- отягощенная наследственность до СД;

- гестационный диабет в анамнезе (во время предшествующей беременности);

- крупный плод, выкидыши, мертворождение (в анамнезе);
- регистрация глюкозурии дважды или более во время беременности;

- возраст старше 30 лет.

В связи с высокой распространенностью ГСД каждой беременной женщине рекомендуется проведение определения гликемии при первичном визите к врачу и в сроке 24-28 недель беременности. Нормальный уровень гликемии при беременности: натощак - 3,3 - 4,4 ммоль/л, через 1 час после еды - менее 7,6 ммоль/л, через 2 часа после еды - менее 6,7 ммоль/л.

*Алгоритм диагностики ГСД при первичном обращении в женскую консультацию:*

- гликемия менее 5,3 ммоль/л - СД на момент обследования отсутствует;

- гликемия более 4,4 и менее 5,3 ммоль/л - необходимо проведение перорального теста толерантности к глюкозе (ПТТГ) с 75,0 г глюкозы;

- гликемия более 5,3 ммоль/л - необходимо повторное определение глюкозы на тощак на следующий день; при повторном уровне тощачевой гликемии выше 5,3 ммоль/л выставляется диагноз ГСД; при повторном значении гликемии менее 5,3 ммоль/л проводится ПТТГ с 75,0 г глюкозы.

В сроке 24-28 недель беременности:

- гликемия натощак более 4,4 и менее 5,3 ммоль/л, отсутствуют факторы риска - повторное определение тощачевой гликемии;

- гликемия более 5,3 ммоль/л - выставляется диагноз ГСД;

- гликемия более 4,4 и менее 5,3 ммоль/л наличие факторов риска - проводится ПТТГ с 75,0 г глюкозы.

Методика проведения классического ПТТГ.

В течение 3 суток перед пробой обследуемая должна получать не менее 200 г углеводов в сутки (250-300 г), потребление жидкости не ограничивается. Проба проводится утром натощак. Последний прием пищи допускается не позднее, чем за 8-10 часов до начала пробы (но не более 12 часов). Во время проведения пробы женщина должна удобно сидеть. Разрешается пить воду, но запрещается употреблять кофе и курить. Начало пробы 8-10 часов утра, кровь берется натощак, повторные взятия крови проводятся через 1 час и через 2 часа. После первого забора крови в течение пяти минут обследуемая выпивает 75 г глюкозы, растворенной в 200-250 мл воды. Для уменьшения рвотного рефлекса в данный раствор добавляется сок лимона или небольшое количество лимонной кислоты. Иногда на фоне проведения теста отмечаются сердцебиение, тошнота, рвота.

Нормальное значение гликемии в ходе ПТТГ натощак менее 5,3 ммоль/л, а через 2 ч после нагрузки - менее 7,6 ммоль/л. Диагноз ГСД выставляется при повышении тощачковой гликемии более 5,3 ммоль/л или при повышении постпрандиальной гликемии выше 7,6 ммоль/л.

Наблюдение за женщинами с выявленным ГСД в период беременности показало, что после родов у 4% из них развивается СД 1 типа; у 13% - СД 2 типа; у 17% сохраняется нарушение толерантности к углеводам.

*Ведение беременных и родов при сахарном диабете.* В момент установления беременности необходимо проведение следующих исследований:  $HbA_{1c}$  и гликемия в течение суток для оценки компенсации СД; креатинин крови, тест на микроальбуминурию для оценки функции почек; исследование глазного дна с расширенным зрачком для регистрации ретинопатии; измерение артериального давления (в горизонтальном и вертикальном положении), веса, роста, индекса массы тела (ИМТ).

Рекомендуемые критерии компенсации СД в течение всей беременности:

- базальная тощачковая гликемия < 5,5 ммоль/л;
- постпрандиальная гликемия < 7,8 ммоль/л;
- гликемия через 2 часа после еды < 6,7 ммоль/л;
- фруктозамин < 285 мкмоль/л (каждые 2 недели) или  $HbA_{1c}$  < 6% (1 раз в месяц);
- отсутствие ацетонурии.

Диетическое лечение в период беременности предусматривает: консультацию по рациональному питанию; составление индивидуального плана по диет (суточный калораж - 30-35 Ккал/кг массы; углеводов 55-60%, жиров 16-20%, белков 20-25%), прием пищи 5-6 раз в сутки. Необходим дополнительно прием поливитаминов с микроэлементами для беременных, железа (100 мг), кальция (0,5-1,0 г), фолиевой кислоты (5-6 мг/сут).

Допустимая прибавка массы тела за всю беременность для женщин с нормальной исходной массой тела - 10-12 кг, для женщин с ожирением - менее 8 кг. Кроме рациональной диеты и инсулинотерапии для предупреждения развития осложнений беременным в сахарным диабетом рекомендуется проводить курсы медикаментозной профилактики, направленной на коррекцию функций фетоплацентарного комплекса. Комплексную профилактику начинают с I триместра беременности и проводят в течение 10 дней с интервалами в 2 недели на протяжении всей беременности (токоферола-ацетат - 200 мг/сут; кислота аскорбиновая - 0,5 г дважды в сутки; эссенциале - 1 капсула трижды в сутки).

Со II триместра беременности дополнительно назначается цитохром-С в дозе 0,008 г/сут., за 7-10 дней до родоразрешения дозу вита-



мина Е увеличивают до 300 мг/сут., аскорбиновая кислота вводится парентерально в виде 5-процентного раствора по 5 мл дважды в сутки.

Доза инсулина при беременности подбирается по уровню гликемии и обычно составляет 0,5-0,7 ЕД/кг массы тела. При признаках гипогликемии достаточно выпить стакан молока (230 мл) и измерить уровень глюкозы в крови. При гликемии ниже 3,3 ммоль/л вводится глюкагон подкожно или 40 мл 40-процентного раствора глюкозы внутривенно струйно. В первом триместре доза инсулина может уменьшиться до 0,4 ЕД/кг массы тела и меняться в зависимости от показателей гликемии по следующей схеме:

- гликемия < 4 ммоль/л - доза Актрапида НМ уменьшается на 2 ЕД;
- гликемия > 7 ммоль/л - доза Актрапида НМ увеличивается на 2 ЕД;
- гликемия > 10 ммоль/л - доза Актрапида НМ увеличивается на 4 ЕД.

Во втором триместре беременности определяют кетоновые тела. Как правило, необходимо повышение дозы инсулина за счет контринсулярного действия плацентарных гормонов, повышенного липолиза и склонности к кетозу. Потребность в инсулине может составлять 0,7-1,0 ЕД/кг массы тела.

Для нормализации артериального давления рекомендуется назначение метилдопа, нифедипина. Выявление признаков предпролиферативной ретинопатии является показанием для выполнения срочной лазерной фотокоагуляции.

Ультразвуковой мониторинг плода проводится с целью выявления аномалий развития (в 18-24 недели - определение явных аномалий, в 20-24 недели - исследование сердца плода, в 26 недель - определение размеров плода и количества амниотической жидкости) и наличия осложнений беременности (многоводие, аномалии прикрепления плаценты, многоплодие). В третьем триместре беременности мониторинг не отличается от описанного ранее. Однако следует помнить о возможности развития позднего гестоза, требующего дополнительного лечения.

Плановая госпитализация в отделение патологии беременности осуществляется на 36-й неделе беременности. Пересматривается суточная доза вводимого инсулина. Если потребность в инсулине в поздние сроки беременности уменьшается - это говорит о несостоятельности плаценты и представляет угрозу для жизни плода.

Родоразрешение следует планировать на 38-ю неделю беременности, а при гестационном сахарном диабете - в более поздние сроки беременности, но не позднее 40 недель. Родоразрешение беременных с сахарным диабетом ранее 36 недель беременности должно проводиться только по серьезным показаниям со стороны матери и плода

(выраженная декомпенсация сахарного диабета, не поддающаяся коррекции; утяжеление диабетической ретинопатии и нефропатии; тяжелый гестоз второй половины беременности; наличие признаков нарушения жизнедеятельности плода).

Оптимальным методом является родоразрешение через естественные родовые пути.

Течение родов при сахарном диабете часто осложняется несвоевременным излитием околоплодных вод, первичной и вторичной слабостью родовой деятельности, особенно слабостью потуг, нарастающей гипоксией плода, дистоцией плечиков и затрудненным рождением плечевого пояса, в связи с чем второй период требует особого внимания. При выявлении внутриматочной гипоксии или слабости потуг показано своевременное влагалищное оперативное родоразрешение (акушерские щипцы).

Показаниями для кесарева сечения у женщин с СД, обусловленные состоянием беременной, являются:

1. Лабильное течение сахарного диабета со склонностью к кетоацидозу и гипогликемическим реакциями.
2. Прогрессирование диабетической ретинопатии (свежие множественные кровоизлияния, гемофтальм).
3. Прогрессирование диабетической нефропатии с развитием почечной недостаточности.
4. Выраженный гестоз (при любом сроке беременности).
5. Высокий класс сахарного диабета.
6. Кровотечение, обусловленное предлежанием или отслойкой плаценты.
7. Клинически узкий таз в сочетании с большой массой плода.
8. Наличие рубцов на матке.
9. Отсутствие биологической готовности к родам.
10. Отягощенный акушерский анамнез (мертворождение).
11. Отсутствие эффекта от родовозбуждения.
12. Другие общепринятые в акушерстве показания к оперативному родоразрешению.

Показания к операции путем кесарева сечения, обусловленные состоянием плода.

1. Прогрессирующая внутриматочная гипоксия плода при беременности не менее 36 недель и отсутствие условий для родоразрешения через естественные родовые пути.
2. Тазовое, поперечное и косое предлежание плода.
3. Гигантский плод (4500 г и более).
4. Дистресс плода.
5. Многоводие.

В день родов больной вводится инсулин короткого действия подкожно в дозе  $\frac{1}{4}$  от суточной и внутривенно капельно на 5-

процентном растворе глюкозы. Каждые 1-2 часа контролируется уровень гликемии, глюкоза в крови поддерживается в пределах 4,5-7,8 ммоль/л на фоне непрерывной инфузии инсулина короткого действия в дозе 1-2 ЕД/ час с 5-процентным раствором глюкозы (100-150 мл/час). При родах введение инсулина прекращается и не возобновляется, пока уровень глюкозы крови не превышает 8 ммоль/л. Через 2-3 дня после родов больная возвращается к дозе инсулина, которая у нее была до беременности в режиме базис-болюсной методики.

Если роды произошли раньше времени, в этом случае потребность во внутривенном введении глюкозы увеличивается для предотвращения гипогликемии.

*Послеродовой период у больных сахарным диабетом.* Частота послеродовых инфекционных осложнений (урогенитальных, респираторных и раневых) среди женщин с нарушением углеводного обмена в 5 раз выше, чем у здоровых женщин. У них часто развивается гипогалактия, обусловленная снижением секреции лактогенного гормона, недостаточной секрецией эстрогенов и прогестерона во время беременности.

После родов глюкоза крови быстро снижается и затем постепенно повышается. Контринсулярное действие плацентарного лактогена прекращается уже через 2-3 часа после родов. В результате этого может развиваться гипогликемическое состояние. Максимальное снижение уровня гликемии крови, а соответственно и дозы инсулина (в 2-3 раза) приходится на 2-3 сутки после родов. Затем дозу инсулина увеличивают с учетом изменений гликемического профиля, и к 7-10-му дню после родоразрешения доза инсулина достигает той, что была до беременности.

У родильниц с ГСД класс А<sub>1</sub> контроль гликемии в крови проводится 6-8 раз в сутки первые 2-3 дня.

Таблица 4

*Критерии компенсации гликемии у больных с нарушением углеводного обмена после родов*

Время определения	Уровень гликемии, ммоль/л
Натощак	< 5,3
Перед едой	< 5,8
Через 1 час после еды	< 7,8
Через 2 часа после еды	< 6,1

Ведение родильниц с СД 1 типа и СД 2 типа в первые 3-5 суток направлено на профилактику диабетического кетоацидоза, гипогликемии и инсулинорезистентности. Допускаются колебания глюкозы крови в пределах 4,4-6,1 ммоль/л. Уровень гликемии определяется 4-6 раза в сутки (при необходимости более часто).

Противопоказаний для грудного вскармливания при рождении доношенного ребенка нет. Естественное вскармливание противопока-

зано при наличии выраженных микрососудистых и макрососудистых осложнений сахарного диабета, при кетоацидозе и при назначении матери отдельных лекарственных препаратов (глюкокортикостероиды, амфетамины, бромкриптин, фенобарбитал, аспирин и др.).

В период лактации необходимо повысить калорийность пищи на 200,0-300,0 Ккал по сравнению с диетой в период беременности. Для профилактики гипогликемии важно, чтобы еда перед сном была достаточно калорийной. Кормящая женщина должна принимать в сутки 2-3 литра жидкости. После каждого кормления необходимо рекомендовать женщине выпивать 200-250 мл жидкости. В период лактации продолжается прием витаминов и микроэлементов, предназначенных для приема в данный период (матерна, центрум, юникап-Г и др.).

После родов с целью контрацепции больным сахарным диабетом можно использовать следующие методы: барьерные (колпачки, диафрагма и др.); внутриматочные контрацептивы (ВМС); подкожные имплантаты, выделяющие прогестерон: в период лактации - мини-пили, местно - фарматекс. Хирургическая стерилизация показана больным с тяжелыми формами СД, при которых беременность противопоказана.

#### Литература

1. Ванина Л.В. Беременность и сердечно-сосудистая патология.- М.: Медицина, 1991.- 256 с.
2. Воскресенский С.Л., Тябут Т.Д., Мрочек А.Г., Барсуков А.Н. Беременность и роды у женщин с заболеваниями сердца: Учебно-методическое пособие.- Мн., 2004.- 66 с.
3. Горджаникидзе Н.В. Стратегия и тактика ведения беременных и родильниц с анемией.- Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии.- 2003, Т.2, № 5-6, С. 75-79.
4. Дуда В.И., Дуда Вл.И., Дуда И.В. Патологическое акушерство: Учеб. пособие.- Мн.: Выш. шк., 2001.- 502 с.
5. Елисеев О.М., Шехтман М.М. Беременность. Диагностика и лечение болезней сердца, сосудов и почек.- Ростов-на-Дону.-: Феникс, 1997.- 460 с.
6. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: Практик. руководство: В 3т. Т.2.- Витебск: Белмедкніга, 1998.- 596 с.
7. Сахарный диабет и беременность/ Забаровская З.В., Барсуков А.Н., Мохарт Т.В., Шишко Г.А. и др. Методическое пособие для врачей.- Мн., 2002.- 103с.
8. Экстрагенитальная патология и беременность: Практическое руководство / Под ред. З.Ш.Гилязутдиновой - М.: Медпресс, 1998.- 448 с.
9. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных.- М., "Триада", 1999.- 816 с.

## НЕВЫНАШИВАНИЕ И ПЕРЕНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Профессор Дивакова Татьяна Семеновна

---

Важнейшей проблемой практического акушерства являются невынашивание и перенашивание беременности. Несмотря на различия в причинах, клинике и исходах этой патологии беременности в основе их развития лежат множество схожих этиопатогенетических факторов, в частности изменения в эндокринной, иммунной системах, сократительной деятельности матки, наличие структурных изменений хромосом у беременной или плода. Предотвращение невынашивания и перенашивания беременности позволят значительно снизить показатели перинатальной и материнской заболеваемости.

### Невынашивание беременности

*Невынашивание беременности* — самопроизвольное прерывание беременности в сроки от зачатия до 37 нед, считая с первого дня последней менструации. Прерывание беременности в сроки от зачатия до 22 нед называют самопроизвольным абортom (выкидышем), а в сроки 28—37 нед — преждевременными родами. Прерывание ее в сроки от 22 до 28 нед, согласно номенклатуре ВОЗ, относят к очень ранним преждевременным родам. Перинатальную смертность учитывают с 22 нед гестации. Беременным в указанные сроки гестации оказывают помощь не в гинекологическом отделении, а в родильном доме, где имеется возможность выхаживания глубоко недоношенного новорожденного.

### *Самопроизвольный аборт (выкидыш)*

Самопроизвольный аборт относят к основному виду акушерской патологии. Самопроизвольные выкидыши происходят в 15—20 % всех желанных беременностей. Полагают, что в статистику не входит большое число очень ранних и субклинически протекающих выкидышей.

Многие исследователи считают, что самопроизвольные выкидыши в I триместре служат проявлением естественного отбора. Подтверждением этого является тот факт, что при исследовании абортного материала находят от 60 до 80 % эмбрионов с хромосомными аномалиями. Причины спорадического самопроизвольного аборта чрезвычайно разнообразны. К ним относят такие социальные факторы, как вредные привычки, вредные производственные факторы, неустроенность семейной жизни, тяжелый физический труд, стрессовые ситуации и др., а также медицинские факторы: генетические поломки

кариотипа родителей, эндокринные нарушения, пороки развития матки, инфекционные заболевания, предшествующие аборт и др.

Для самопроизвольного прерывания беременности характерно появление сокращений матки, приводящих к отслойке плодного яйца и изгнанию его из полости матки. Ведение пациенток при самопроизвольном выкидыше определяется стадией прерывания беременности. В зависимости от клинического течения различают угрожающий аборт, начавшийся аборт, аборт в ходу, неполный аборт, несостоявшийся аборт, инфицированный аборт и привычный аборт.

*Угрожающий аборт* - повышение сократительной активности матки. В этой стадии прерывания беременности плодное яйцо сохраняет связь со стенкой матки. Клинически угрожающий аборт проявляется ощущением тяжести или сильными тянущими болями внизу живота и в области крестца. Кровяные выделения отсутствуют. Шейка матки не укорочена, внутренний зев закрыт, тонус матки повышен. Величина матки соответствует сроку беременности.

*Начавшийся аборт* - при начавшемся аборте на фоне усилившихся сокращений матки происходит частичная отслойка плодного яйца от ее стенки. При этом усиливаются боли, нередко приобретающие схваткообразный характер, и появляются кровяные выделения из влагалища. Плодное яйцо отслаивается на небольшом участке, поэтому величина матки соответствует сроку беременности. Шейка матки сохранена, канал ее закрыт или слегка приоткрыт. Возможно подтекание околоплодных вод.

*Лечение угрожающего выкидыша* должно быть комплексным: постельный режим, седативные средства, спазмолитики. Могут быть использованы немедикаментозные и физиотерапевтические методы: иглоукальвание, электроаналгезия, противоболевая чрескожная стимуляция, эндоназальная гальванизация и др. При позднем угрожающем выкидыше (после 20 нед) используют бета-миметики (партусистен, гинипрал), индометацин.

При начавшемся аборте лечение в основном такое же, как и при угрожающем. Назначают этамзилат (дицинон), аскорутин. При гормональной дисфункции проводят соответствующую коррекцию. При гиперандрогении надпочечникового генеза используют кортикостероиды под контролем значений 17-КС в суточной моче. В случае недостаточности желтого тела в I триместре назначают гестагены (дюфастон, утрожестан, прогестерон), у беременных с гипоэстрогенией возможно применение эстрогенов. При подтекании околоплодных вод беременность сохранять нецелесообразно.

*Аборт в ходу, неполный и полный аборт.* Аборт в ходу характеризуется тем, что плодное яйцо полностью отслаивается от стенки матки и опускается в ее нижние отделы, в том числе в шейный канал. Клинически отмечаются схваткообразные боли внизу живота и

выраженное кровотечение. Плодное яйцо находится в канале шейки матки. Аборт в ходу может завершиться неполным или полным абортом.

При неполном аборте после изгнания плодного яйца в полости матки находятся его остатки. В матке обычно задерживаются плодные оболочки, плацента или ее части. Когда плодное яйцо изгоняется из полости матки, наблюдаются схваткообразные боли внизу живота и кровотечение разной интенсивности. Канал шейки матки свободно пропускает палец. Матка мягкой консистенции. Величина ее меньше, чем должна быть при предполагаемом сроке.

В связи с тем, что неполный аборт нередко сопровождается обильным кровотечением, необходимо оказать беременной неотложную помощь. При поступлении в стационар производят анализ крови, определяют группу крови и резус-принадлежность, ВИЧ, выполняют реакцию Вассермана, Абортцангом удаляют остатки плодного яйца, производят вакуум-аспирацию и кюретаж. Одновременно стабилизируют состояние больной, начав внутривенное вливание кровезаменителей. После удаления остатков плодного яйца назначают антибактериальную терапию, при необходимости проводят лечение постгеморрагической анемии. Пациенткам с резус-отрицательной кровью необходимо ввести иммуноглобулин антирезус.

*При полном аборте* плодное яйцо выходит из полости матки. Матка полностью сокращается, кровотечение прекращается. В такой ситуации можно не выполнять инструментальное выскабливание матки.

#### *Несостоявшийся выкидыш (неразвивающаяся беременность)*

При неразвивающейся беременности происходит гибель эмбриона плода, но признаки угрозы прерывания беременности отсутствуют. Погибшее плодное яйцо может находиться в матке в течение длительного времени, подвергаясь некрозу и мацерации. При длительной задержке плодного яйца в полости матки (4 нед и более) возможны коагулопатические осложнения. При ведении таких пациентов необходимо провести исследование системы гемостаза, определить группу крови и резус-принадлежность, а также учесть все необходимое для остановки коагулопатического кровотечения. В сроке беременности до 14 нед возможно одномоментное удаление плодного яйца (предпочтение должно быть отдано вакуум-аспирации). Для удаления погибшего плода во II триместре беременности могут быть использованы специфические методы: внутривенное введение больших доз окситоцина, интраамниальное введение простагландина Ф2а, интравагинальное введение суппозиториев простагландина Е2. Независимо от выбранного метода прерывания беременности для созревания шейки матки в цервикальный канал накануне целесообразно ввести ламинарию на ночь. При длительном течении самопроизвольного

аборта возможно проникновение микрофлоры из влагалища в полость матки с развитием хориоамнионита и эндометрита.

#### *Септический аборт*

Диагноз септического аборта может быть установлен при наличии симптомов выкидыша и температуре тела выше 38 °С, когда другие причины лихорадки исключены. Септический аборт чаще всего развивается при криминальных вмешательствах, длительном подтекании околоплодных вод, наличии швов на шейке матки, препятствующих ее опорожнению, при наличии спирали в полости матки и пр. В зависимости от степени распространения инфекции симптомы могут быть различными: от болезненности матки при гнойном отделяемом из цервикального канала до тяжелых проявлений перитонита.

Ведение пациенток определяется тяжестью распространения инфекции. Выделяют 3 стадии распространения инфекции: I — в процесс вовлечены эндометрий и миометрий, II — помимо матки, в процесс вовлечены придатки, III — генерализованный перитонит и сепсис. Прогноз зависит от степени выраженности лихорадки, гипотензии, олигурии, наличия инфекции за пределами матки и срока беременности (чем он больше, тем хуже прогноз).

Проводят интенсивное и комплексное лечение (антибактериальная, дезинтоксикационная, десенсибилизирующая, иммунокорригирующая терапия). В зависимости от состояния больной и степени тяжести инфекции выполняют оперативные вмешательства от кюретажа до экстирпации матки. При сроке беременности до 12 нед острожно расширяют шейку матки и с помощью кюретки или вакуум-аспиратора удаляют содержимое матки. Для того, чтобы быть уверенным в полном опорожнении матки, операцию целесообразно производить под контролем УЗИ, либо гистероскопии. После инструментального удаления плодного яйца или его остатков необходимо промыть матку 1% раствором диоксидина под малым давлением. Если не удастся полностью опорожнить матку или сохраняется клиническая картина сепсиса, то производят чревосечение и экстирпацию матки с маточными трубами.

Наиболее тяжелым осложнением септического аборта является септический шок, основными симптомами которого являются олигурия, гипотензия, тахипноз, нарушение сознания, цианоз кожи конечностей, почечная недостаточность и диссеминированная внутрисосудистая коагулопатия.

#### **Привычный выкидыш**

Привычный выкидыш — самопроизвольное прерывание беременности 2 раза подряд и более. В популяции он отмечается в 2 % беременностей. В структуре невынашивания привычный выкидыш составляет 5—20 %.



При привычном невынашивании имеют место нарушения функции репродуктивной системы. Наиболее частыми причинами привычного невынашивания являются эндокринные нарушения репродуктивной системы, стертые формы дисфункции надпочечников, поражение рецепторного аппарата эндометрия, хронический эндометрит с персистенцией условно-патогенных микроорганизмов и (или) вирусов; истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН), пороки развития матки, внутриматочные синехии, волчаночный антикоагулянт (ВА) и другие аутоиммунные нарушения. Хромосомная патология для пациенток с привычным невынашиванием менее значима, чем при спорадических абортах. При ведении пациенток с привычным невынашиванием необходимо обследование репродуктивной системы супружеской пары вне беременности. Производят гистеросальпингографию на 18—20-й день цикла или гистероскопию для исключения пороков развития матки и внутриматочных синехий; УЗИ матки и придатков для исключения истмико-цервикальной недостаточности, поликистозных яичников; гормональные, бактериологические и вирусологические исследования; гемостазиограмму; определение волчаночного антикоагулянта и других аутоантител; спермограмму супруга. После обследования обоих супругов проводят подготовку к беременности с учетом основного причинного фактора невынашивания беременности. При неполноценной лютеиновой фазе, обусловленной дисфункцией яичников, назначают циклическую гормональную терапию, при необходимости — стимуляцию овуляции клостильбегитом (по 50 мг в течение 5 дней, начиная с 5-го дня цикла). В случае НЛФ, вызванной нарушением рецепторного аппарата эндометрия, проводят иглокальвание, электрофорез магния с 5-го дня цикла. При наступлении беременности осуществляют контроль за уровнем ХГ и ТБГ, проводят УЗИ. Для профилактики осложнений рекомендуют иммуноцитотерапию лимфоцитами мужа. После введения лимфоцитов мужа в организме женщины увеличивается секреция белков и гормонов плаценты, в результате чего повышаются блокирующие свойства сыворотки крови беременной, исчезает угроза прерывания беременности и раннего токсикоза. После стимуляции овуляции нередко появляются симптомы угрозы прерывания беременности на 7—8-й неделе как следствие снижения уровня эстрогенов, чрезмерно повышенного после стимуляции овуляции. Для профилактики этого осложнения необходимо использовать гестагенные препараты (утрожестан, дюфастон по 5—15 мг). Профилактическое назначение гестагенов показано до завершения процессов плацентации. Пациенткам с гиперандрогенией во время беременности назначают дексаметазон. Дозу препарата подбирают индивидуально под контролем экскреции 17-КС в моче. При высоком уровне дегидроэпиандростерона и нормальном уровне экскреции 17-КС - дексаметазон принимает только до 16 нед беременности. Если же

эксекреция 17-КС не нормализуется, то продолжительность приема дексаметазона увеличивается, иногда до 34—35 нед. Перед отменой дексаметазона дозу препарата снижают постепенно. При ИЦН, хроническом эндометрите с персистенцией микроорганизмов в эндометрии вне беременности проводят лечение антибиотиками с учетом чувствительности к ним микрофлоры. Так как хронический эндометрит чаще всего обусловлен персистенцией микоплазмы, хламидий, анаэробов, то назначают доксициклин с трихополом и нистатином с 1-го по 7-й день менструального цикла. После антибиотиков применяют зубиотики (лактобактерин, ацилакт и др.) в течение 10-14 дней. У пациенток с ИЦН и хроническим эндометритом необходим микробиологический мониторинг в процессе беременности, особенно во II триместре и начале III. Хирургическую коррекцию ИЦН следует проводить в начале II триместра беременности при появлении клинических признаков ИЦН — размягчения и укорочения шейки матки. В отсутствие этих признаков наложение швов нецелесообразно, так как необходимое натяжение их сможет быть утрачено после размягчения шейки матки. Операция заключается в наложении циркулярного, П-образного шва на шейку матки в области внутреннего зева. Швы снимают в 37—38 нед или при возникновении угрозы преждевременных родов. Кроме этого у беременных с повышенным риском преждевременного прерывания беременности для профилактики ИЦН или в случае наличия ИЦН осуществляется введение специального пессария во влагалище.

Особую проблему составляет ведение беременных с невынашиванием при наличии антител к фосфолипидам. Эти аутоантитела гетерогенны, связываются с фосфолипидами и фосфолипидсвязывающими белками плазмы, изменяя коагуляционный потенциал крови. Гиперпродукция антител к фосфолипидам приводит к развитию антифосфолипидного синдрома, клиническим проявлением которого являются венозные и артериальные тромбозы, тромбоцитопения, привычное невынашивание беременности, антенатальная гибель плода, гестозы II половины беременности. Для подготовки к беременности пациенткам с волчаночным антикоагулянтом (ВА) и/или антителами к кардиолипину проводят медикаментозную терапию для нормализации гемостазиограммы. С этой целью могут быть использованы антиагреганты (курантил, трентал, теоникол) и антикоагулянты (гепарин, фраксипарин, клексан и др.). Беременность разрешают при нормальной гемостазиограмме. Преднизолон в дозе 5 мг назначают на 2-й день после овуляции во время того цикла, когда разрешена беременность. В первые недели беременности контроль гемостазиограммы и уровня ВА проводят каждые 7—10 дней для подбора дозы глюкокортикоидов и антиагрегантов. При необходимости возможно проведение гепаринотерапии (10 000 — 20 000 ЕД в сутки подкожно). Со II триместра может быть применен аспирин в низких дозах.

Независимо от причинных факторов привычного невынашивания в процессе беременности проводят профилактику плацентарной недостаточности и хронической гипоксии плода, которые, как правило, наблюдаются при данной патологии.

*Преждевременными родами* считают роды, наступившие при сроке беременности от 28 до 37 недель, при этом масса плода составляет от 1000 до 2500 г. По рекомендации ВОЗ, в том случае, если беременность прерывается при сроке 22 нед и более, масса плода составляет 500 г и более, а новорожденный выживает в течение 7 дней, роды считают преждевременными с экстремально низкой массой плода. Гибель ребенка, родившегося после 22 нед гестации (масса 500 г и более), через 7 дней после рождения входит в показатель перинатальной смертности. Факторами риска преждевременных родов являются как социально-демографические (неустроенность семейной жизни, низкий социальный уровень, молодой возраст), так и медицинские (ранее перенесенные аборт, преждевременные роды и самопроизвольные выкидыши, инфекции мочевых путей, воспалительные заболевания половых органов). Важную роль в возникновении преждевременных родов играет осложненное течение данной беременности, чаще всего это угроза ее прерывания. Особое место занимают инфекции, перенесенные во время беременности (ОРВИ и другие вирусные инфекции). Преждевременные роды в 22—27 нед (масса плода от 500 до 1000 г) обусловлены истмико-цервикальной недостаточностью, инфицированием нижнего полюса плодного пузыря и его преждевременным разрывом. Легкие плода незрелые, добиться ускорения их созревания с помощью лекарственных средств, назначаемых матери, не всегда удается. Исход родов для плода в этой группе наиболее неблагоприятный, так как чрезвычайно высоки перинатальные заболеваемость и смертность. Преждевременные роды при сроке гестации 28—33 нед (масса плода 1000—1800 г) обусловлены более разнообразными причинами, чем ранние преждевременные роды. Несмотря на то, что легкие плода еще незрелые, с помощью назначения глюкокортикоидов или других медикаментозных средств удается добиться ускорения их созревания. В связи с этим исход родов для плода при этом сроке гестации более благоприятный, чем в предыдущей группе. Преждевременные роды при сроке гестации 34—37 нед (масса плода 900—2500 г и более) обусловлены еще более разнообразными причинами, процент инфицирования гораздо меньше, чем в предыдущих группах.

#### *Клиническая картина и диагностика преждевременных родов*

Различают угрожающий, начинающиеся и начавшиеся преждевременные роды. Течение преждевременных родов имеет ряд особенностей:

- 1) преждевременное излитие околоплодных вод (около 40 %);
- 2) аномалии родовой деятельности: слабость родовой деятельности, дискоординация, чрезмерно сильная родовая деятельность;
- 3) часто быстрые или стремительные роды в связи с развитием истмико-цервикальной недостаточности, иногда увеличение продолжительности родов;
- 4) дородовое кровотечение в результате отслойки низко или нормально расположенной плаценты либо предлежания плаценты, кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах вследствие задержки частей плаценты;
- 5) инфекционные осложнения в родах (хориоамнионит) и в послеродовом периоде (эндомиометрит, флебит и т.д.);
- 6) гипоксия плода.

Для диагностики преждевременных родов иногда необходимо проведение специальных исследований (гистерография, тонусометрия). При влагалищном исследовании определяют состояние шейки матки: ее консистенцию, длину, проходимость канала, отношение шейки матки к оси таза, наличие деформации шейки матки, состояние плодного пузыря.

*Лечение.* Для понижения возбудимости матки и подавления ее сократительной деятельности предлагается следующее комплексное лечение: 1. Постельный режим. 2. Психотерапия, седативные средства: 3. Спазмолитики. 4. Средства, снижающие активность матки: 25 % раствор магния сульфата по 10 мл внутривенно 2—4 раза в сутки; токолитики: партусистен, эриканил; антагонисты ионов кальция - фенилэфрин (изоптин). 5. Немедикаментозные средства для снижения сократительной активности матки: электрорелаксация матки, иглоукалывание, электроаналгезия. 6. Физиотерапевтические методы: электрофорез магния синусоидальным модулированным током. В настоящее время в борьбе с угрожающими преждевременными родами достигнуты определенные успехи благодаря использованию в акушерской практике препаратов, подавляющих сократительную активность матки. Бета-миметики или токолитики - группа веществ, специфически действующих на бета-рецепторы и вызывающих релаксацию матки. Токолитики быстро блокируют сокращения матки, а после прекращения их введения сократительная активность матки может вновь восстановиться. В связи с этим бета-адреномиметики применяют длительно и вводят через равные промежутки времени в постепенно снижающихся дозах. Применение партусистена (беротек), бриканила (тербутален), гинипрала для подавления сократительной активности матки заключается в следующем: 0,5 мг партусистена или 0,5 мг бриканила разводят в 250-400 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят внутривенно капельно, начиная с 5—8 капель в минуту, постепенно увеличивая дозу до прекращения сократительной актив-

ности матки. Средняя скорость введения раствора вставляет 15-20 капель в минуту в течение 4-12 ч. В случае положительного эффекта за 15-20 мин до окончания введения препарата следует начать прием внутрь партусистена, бриканила в дозе 5 мг 4-6 раз в сутки или по 5 мг через 2-3 ч. В случае прекращения сократительной деятельности матки через 2-3 дня дозу токолитиков постепенно снижают в течение 8-10 дней. Лечение токолитиками можно проводить длительно (до 2 мес). В том случае, если угроза прерывания беременности проявляется повышенным тонусом матки, с успехом может быть использован индометацин - ингибитор синтеза простагландинов. Индометацин назначают в дозе 200 мг в сутки в таблетках или свечах: в 1-е сутки по 50 мг 4 раза в таблетках (в свечах по 100 мг 2 раза), на 2-3 сутки по 50 мг через 8 ч, на 4-6 сутки по 50 мг через 12 ч, на 7-8 сутки по 50 мг на ночь. Общая доза не должна превышать 1000 мг. Длительность курса лечения 5-9 дней. Противопоказаниями к использованию индометацина являются заболевания желудочно-кишечного тракта, бронхиальная астма. Торможение сократительной деятельности матки начинается через 2-3 ч после приема препарата и выражается в снижении тонуса, постепенном снижении амплитуды схваток. Полная нормализация состояния матки наступает через 3-4 дня от начала терапии.

Профилактика респираторного дистресс-синдрома при угрозе преждевременных родов является неотъемлемой частью комплексной терапии. Профилактика респираторного дистресс-синдрома (РДС) у новорожденных осуществляется путем назначения беременной глюкокортикоидных препаратов. РДС у недоношенных новорожденных развивается из-за недостатка сурфактанта в незрелых легких. Сурфактант — гетерогенная смесь липидов и белков, синтезируемых в больших альвеолах, которая покрывает альвеолы, способствует их открытию при вдохе и препятствует коллапсу при выдохе. После рождения продуцирование сурфактанта прекращается под влиянием гипоксии. Синтез сурфактанта с участием фосфохолинтрансферазы начинается с 35-й недели внутриутробной жизни; эта система более устойчива к ацидозу и гипоксии. Под влиянием глюкокортикоидов наблюдается ускоренный синтез сурфактанта. Беременным на курс лечения назначают 8-12 мг дексаметазона (по 4 мг 2 раза в день внутримышечно 2-3 дня или в таблетках по 2 мг 4 раза в 1 день, по 2 мг 3 раза на 2 день, по 2 мг 2 раза на 3 день). Назначение дексаметазона с целью ускорения созревания легких плода имеет смысл, если роды ожидаются в течение ближайших дней. Противопоказаниями к терапии являются язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, недостаточность кровообращения III степени, эндокардит, нефрит, активная форма туберкулеза, тяжелые формы сахарного диабета, остеопороз, тяжелая форма гестоза. Лазольван (амбраксол) не уступает по эффективности глюкокортикоидным препаратам и практически не имеет

противопоказаний. Побочные действия - слабость, тремор, головная боль. Препарат вводят внутривенно капельно в дозе 800-1000 мг в сутки в течение 5 дней. Профилактика РДС имеет смысл при сроках гестации 28—35 нед. В более ранние сроки гестации для антенатального созревания легких требуется более длительное использование препаратов. Профилактику РДС повторяют через 7 сут 2-3 раза. В тех случаях, когда нет возможности пролонгировать беременность, необходимо использовать сурфактант для лечения РДС у новорожденного.

**Ведение преждевременных родов.** Если параметры сократительной деятельности матки при преждевременных родах соответствуют норме, то при ведении родов применяют выжидательную тактику. Регулярно проводят профилактику гипоксии плода. Не целесообразно применять промедол для обезболивания родов из-за его неблагоприятного влияния на дыхательный центр плода. Для этого может быть использована длительная перидуральная анестезия. В этом случае роды ведут совместно с анестезиологом. С целью уменьшения родового травматизма в периоде изгнания оказывают пособие без защиты промежности. Часто при преждевременных родах производят рассечение промежности для облегчения прорезывания головки плода. Целесообразно проведение пудендальной анестезии (75 мл 0,25 % раствора новокаина с двух сторон). Отделение ребенка от матери целесообразно проводить в течение 1-й минуты после рождения, а затем, если необходимо, приступить к реанимационным мероприятиям. Коррекцию нарушений деятельности матки при быстрых преждевременных родах проводят путем внутривенного капельного введения бета-адреномиметиков (партусистен, бриканил, гинипрал). Использование токолитиков при ведении быстрых преждевременных родов способствует снижению скорости раскрытия шейки матки, более плавному течению родов и нормализации сократительной деятельности матки, что выражается в снижении частоты и интенсивности схваток, увеличении пауз между ними. При ведении преждевременных родов и слабости родовой деятельности стимулирующие сокращения матки средства необходимо применять очень осторожно. Так используют сочетанно малые дозы окситоцина 2,5 ЕД и простагландина F<sub>2α</sub> 2,5 мг на 500 мл 0,9 % раствора натрия хлорида. Применение метода Кристеллера, вакуум-экстрактора при недоношенном плоде противопоказано. Использование акушерских щипцов возможно при сроке гестации 34-37 нед. При тазовом предлежании плода ручное пособие следует проводить очень осторожно, используя приемы классического пособия. Метод Цовьянова при чисто ягодичном предлежании глубоко недоношенных детей применять нецелесообразно в связи с их легкой ранимостью (опасность кровоизлияния в шейный отдел спинного мозга). Вопрос о родоразрешении путем кесарева сечения при недоношенной временности при сроке гестации до 32 нед решают индивиду-

ально. В интересах плода в эти сроки может быть поставлен вопрос о выполнении кесарева сечения при осложненном течении родов в тазовом предлежании, при поперечном и косом положении плода, у женщин с отягощенным акушерским анамнезом (бесплодие, невынашивание и т.д.).

*Ведение преждевременных родов при дородовом излитии околоплодных вод.* Диагностика преждевременного разрыва плодных оболочек при недоношенной беременности нередко затруднена, так как возможны, с одной стороны маловодие, с другой - обильные выделения из-за сопутствующего кольпита. Наиболее эффективным и быстрым методом диагностики преждевременного разрыва плодных оболочек является амнитест - экспресс-метод определения плацентарного альфа-1-микроглобулина в отделяемом из влагалища. В норме в отделяемом влагалища этого белка нет. Стерильный тампончик на 5—10 мин помещают во влагалище, а затем прикладывают к окошку индикаторной полоски. Через несколько минут читают результат. Если произошел разрыв плодного пузыря, то в содержимом влагалища появляется плацентарный альфа-1-микроглобулин, а на индикаторной полоске в окошке появляется такая же полоса, как в контроле. Возможность инфицирования при преждевременном разрыве плодных оболочек оказывает решающее влияние на ведение беременности. В настоящее время в такой ситуации придерживаются выжидательной тактики, контролируя возможное развитие инфекции. Выжидательная тактика тем предпочтительнее, чем меньше срок гестации, так как при удлинении безводного промежутка отмечают более быстрое созревание сурфактанта легких плода.

*Характеристика недоношенного ребенка.* У ребенка, рожденного преждевременно, обнаруживаются признаки незрелости: много сыровидной смазки, недостаточное развитие подкожной жировой клетчатки, пушок на теле (в норме он отмечается только в области плечевого пояса), небольшая длина волос на голове, мягкие ушные и носовые хрящи, ногти не заходят за кончики пальцев, пупочное кольцо расположено ближе к лобку, у мальчиков яички не опущены в мошонку, у девочек клитор и малые половые губы не прикрыты большими, крик ребенка слабый (пискливый). Оценку степени зрелости проводят по специальной шкале Сильвермана. Недоношенные новорожденные плохо переносят стрессовые ситуации, которые возникают в связи с началом внеутробной жизни. Их легкие недостаточно зрелы для осуществления газообмена, пищеварительный тракт не может усвоить 20-40% жира, содержащегося в молоке. Их устойчивость к инфекции невелика, а вследствие увеличения скорости потери тепла нарушается терморегуляция. Повышенная хрупкость капилляров predisposes к кровоизлияниям, особенно в желудочки мозга и шейный отдел спинного мозга. Самыми распространенными заболева-

ниями, к которым предрасположены недоношенные новорожденные, являются болезнь гиалиновых мембран, внутричерепные кровоизлияния, инфекции, асфиксия. У детей, рожденных от матерей с экстрагенитальной патологией, гестозом и плацентарной недостаточностью, могут быть признаки задержки внутриутробного развития.

### Переношенная беременность

Переношенной считают беременность, продолжительность которой превышает 42 нед (294 дня) и заканчивается рождением ребенка с признаками перезрелости. Роды при переношенной беременности называют запоздалыми. Помимо истинного перенашивания, возможна пролонгированная, физиологически удлиненная беременность, при которой ребенок рождается без признаков перенашивания, а в плаценте отсутствуют выраженные инволютивные процессы. Ввиду индивидуальных особенностей скорости созревания плода признаки переношенности у ребенка и в плаценте могут появиться и до 42 нед беременности. Истинное перенашивание беременности отмечается в 2-42 % случаев.

Переношенная беременность - тяжелое осложнение и для плода, и для матери. Вследствие морфологических изменений в плаценте развивается плацентарная недостаточность, приводящая к гипоксии плода. В связи с большей зрелостью центральной нервной системы у переношенных плодов повышена чувствительность к гипоксии и родовым травмам. Этому способствуют также большие размеры головки и отсутствие способности ее к конфигурации (плотные кости черепа, узкие швы и роднички). Частыми осложнениями у ребенка являются синдром дыхательных расстройств и пневмопатии (внутриутробная аспирация околоплодными водами, разрушение сурфактанта в легких переношенного плода). Нарушение проницаемости и защитной функции плаценты нередко сопровождается внутриутробным инфицированием. При перенашивании значительно увеличивается перинатальная смертность (в 1,5—2 раза), в большей мере за счет интранатальной гибели плода. Перенашивание способствует нарушению функции ЦНС у ребенка в отдаленном периоде жизни в виде отставания в физическом и нервно-психическом развитии детей.

В процессе родов у матери нередко наблюдаются anomalies родовой деятельности, кровотечение в третьем периоде родов и в раннем послеродовом периоде. При перенашивании возрастает частота оперативных вмешательств.

*Этиология и патогенез.* Причины перенашивания беременности изучены недостаточно. Известно, что перенашиванию способствуют нейроэндокринные заболевания, ожирение. Перенашивание может повторяться при каждой последующей беременности. У первородящих старше 30 лет перенашивание наблюдается чаще. Полагают,



что перенашиванию могут способствовать нарушения любого из механизмов, которые играют ведущую роль в подготовке и развитии родовой деятельности, вследствие функциональных сдвигов в деятельности ЦНС, а также вегетативных и эндокринных механизмов.

Факторами, приводящими к перенашиванию беременности, являются недостаточная перестройка в ЦНС (отсутствие своевременно формирования родовой доминанты) и нарушение вегетативного равновесия (преобладание тонуса парасимпатической нервной системы). При перенашивании беременности нередко отмечаются изменения соотношений гонадотропных гормонов, прогестерона, снижение уровня эстрогенов, особенно активного эстриола, калия, кальция, ацетилхолина. При переносимой беременности выявляется наиболее низкий суммарный уровень эстрогенов, в основном за счет эстриола, в 2 раза снижена экскреция катехоламинов. Соотношение норадреналина и адреналина в крови возрастает до 0,73 (в норме 0,47), что отражает нарушения деятельности симпатико-адреналовой системы. Определенное значение имеют изменения в матке, снижающие ее возбудимость и сократительную активность: недостаточное количество рецепторов к окситотическим веществам, нарушение синтеза сократительных белков в миометрии. Нередко это связано с перенесенными абортми и воспалительными заболеваниями.

В перенашивании играет роль наличие у беременной аутоиммунной патологии, эндокринно-обменных нарушений, эмоциональной напряженности. Важное значение имеют запоздалое или диссоциированное созревание плаценты, хроническая плацентарная недостаточность, а также сохранение плацентарной иммунологической толерантности, препятствующей иммунологическому отторжению плода в срок родов. При выраженном перенашивании в крови беременных отсутствуют киллеры против клеток плода, сохраняется высокая продукция клеток-супрессоров. Одной из причин изменения иммунного статуса может быть генетически обусловленная несовместимость матери и плода (родственный брак), что способствует длительной задержке плода в матке. Причинами перенашивания беременности могут быть пороки развития ЦНС плода (анэнцефалия, гидроцефалия, микроцефалия, нарушение развития гипофизарно-надпочечниковой системы, поликистоз почек, болезнь Дауна). Пороки развития плода сопровождаются снижением синтеза кортикостероидных гормонов, от которых зависит каскадный выброс простагландинов и развитие родовой деятельности. Подтверждением роли плода в генезе перенашивания беременности является увеличение частоты пороков развития плода в 10-15 раз.

Результаты морфологических и гистохимических исследований плаценты при перенашивании свидетельствуют о снижении активности окислительно-восстановительных процессов, уменьшении содер-

жания гликогена, функционально активных липидов, РНК, нейтральных мукополисахаридов. При дистрофических процессах увеличивается трансплацентарный переход белков "зоны беременности" через поврежденные клеточные мембраны и микроканалы плаценты, повышается уровень этих белков в сыворотке крови и снижается в тканях плаценты. Отмечается снижение уровня термостабильной плацентарной щелочной фосфатазы, которая регулирует энергетический обмен, что также обуславливает функциональную недостаточность плаценты. Снижается уровень трофобластического бета-глобулина и связанного с беременностью бета-2-глобулина, вследствие чего уменьшаются продукция эстрогенов и насыщение ими организма.

Характерными особенностями переносимой беременности являются уменьшение количества и изменения свойств околоплодных вод. При перенашивании беременности на одну неделю количество околоплодных вод уменьшается в среднем на 100-200 мл, составляя 600-700 мл (в норме 800-900 мл). В 42 нед беременности количество околоплодных вод в 2 раза меньше, чем в норме (350-400), а при перенашивании на 3 нед и более наблюдается резко выраженное маловодие (200-300 мл). Далеко зашедшее перенашивание (44 нед и более) характеризуется практически полным отсутствием околоплодных вод (их количество может составлять 40-60 мл). При перенашивании изменяются также прозрачность и состав околоплодных вод. При легких степенях перенашивания беременности воды становятся опалесцирующими, беловатыми вследствие растворения в них сыровидной смазки и поверхностных слоев кожи плода. При гипоксии плода и наличии мекония в околоплодных водах последние имеют зеленую или даже желтую окраску (присутствие мекония из верхних отделов кишечника плода). Изменен фосфолипидный состав околоплодных вод. Соотношение содержания лецитина и сфингомиелина, определяющего образование сурфактанта в легких плода, нарушено и составляет 1:1,8; 1:1,2 и более. При соотношении 1:4 у переносимого плода разрушается сурфактантная система легких, что вызывает синдром дыхательных расстройств и образование гиалиновых мембран в легких у новорожденного. С уменьшением количества и изменением физико-химических свойств околоплодных вод понижается их бактерицидность, увеличивается количество бактерий, вследствие чего повышается риск развития внутриутробной пневмонии у плода.

При нахождении плода в матке 42 нед и более его кожные покровы начинают терять первородную смазку. С утратой этого защитного слоя кожа непосредственно контактирует с околоплодными водами и сморщивается, рост волос и ногтевых пластинок продолжается. По мере перенашивания беременности происходит потеря подкожной жировой клетчатки. При попадании мекония в амниотическую жидкость кожа плода приобретает зеленоватую или желтоватую

окраску. При перенашивании беременности плод нередко крупный, размеры головки приближаются к верхней границе нормы или превышают ее. Однако масса переносившего новорожденного может быть и небольшой вследствие развивающейся внутриутробной задержки роста плода. Длина плода при перенашивании превышает нормальные показатели и составляет 54—56 см и более. Вследствие гипоксии при перенашивании развивается метаболический ацидоз, происходят накопление кислых продуктов обмена в крови плода и нарушение ферментативных процессов, развивается тканевая гипоксия. Клетки печени плода теряют способность утилизировать кислород. Хроническая кислородная недостаточность сопровождается повышенной проницаемостью стенок сосудов у плода, что способствует развитию отека мозга, расстройству мозгового кровообращения. Возрастает частота гестоза, внутриутробного инфицирования плода, что может привести даже к его внутриутробной гибели. Нередким и особенно опасным осложнением при перенашивании является преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты как следствие дегенеративных изменений быстро стареющей плаценты.

*Клиническая картина и диагностика.* Диагноз переносившей беременности устанавливают с учетом совокупности результатов обследования.

Объективные признаки перенашивания беременности:

- отсутствие биологической готовности шейки матки при доношенной беременности (38—40 нед);
- уменьшение окружности живота после 40-й недели беременности (косвенное свидетельство уменьшения количества околоплодных вод);
- увеличение высоты дна матки из-за более крупных размеров плода и гипертонуса нижнего сегмента, высокого расположения предлежащей части плода;
- снижение эстрогенной насыщенности организма: уменьшение содержания в крови эстрадиола, плацентарного лактогена, кортикостероидов, трофобластического бета-глобулина.

Характерные признаки перенашивания беременности, наблюдаемые у плода, определяют его хронической гипоксией. Отмечаются усиление или ослабление двигательной активности плода; изменение частоты и ритма сердечных сокращений - монотонный ритм сердца при кардиотокографии, снижение параметров биофизического профиля плода. К характерным ультразвуковым признакам переносившей беременности относятся уменьшение толщины плаценты и наличие в ней структурных изменений (петрификаты, кисты), маловодие, отсутствие прироста биометрических параметров плода при динамическом исследовании, утолщение костей черепа, снижение двигательной активности, отсутствие дыхательных движений плода. При

этом основное внимание уделяют структуре плаценты и степени выраженности маловодия. После 40 нед беременности УЗИ рекомендуется проводить 2 раза в неделю для своевременного выявления уменьшения объема околоплодных вод и появления петрификатов в плаценте. При доплерометрическом исследовании регистрируется разной степени выраженности снижение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока, свидетельствующее о гипоксии плода. При амниоскопии отмечают уменьшение прозрачности и изменение цвета околоплодных вод (беловатая окраска или зеленый цвет как следствие наличия мекония в околоплодных водах). При исследовании околоплодных вод выявляют нарушения их биохимического состава (повышение концентрации общего белка и глюкозы, уровня креатинина, лактата, щелочной фосфатазы, изменение соотношения лецитин/сфингомиелин).

**Ведение беременности.** Ведение беременности при перенашивании имеет особенности. При сроке беременности 41 нед, отсутствии признаков родовой деятельности, недостаточной готовности организма беременной к родам (незрелая или недостаточно зрелая шейка матки, гипотонус и снижение возбудимости матки) показана госпитализация в родильный дом в связи с необходимостью детального обследования, постоянного наблюдения за состоянием матери и плода, подготовки к родоразрешению. В стационаре решают вопрос о сроке и методе родоразрешения (через естественные родовые пути или путем кесарева сечения).

При благоприятной акушерской ситуации (соразмерность головки плода таза матери, головное предлежание), удовлетворительном состоянии плода, отсутствии других отягощающих факторов необходимо подготовить шейку матки к родам. С этой целью используют эстрогены по 30000-60000 ЕД, Раствор глюкозы с витаминами (5,0 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты, 2 мл 1 % раствора витамина В6, 150 мг кокарбоксылазы) или препараты простагландина Е2 (препидил-гель, содержащий 0,6 мг динопростона). С помощью специального шприца препидил-гель вводят в шейку матки на всю длину вплоть до внутреннего зева, но не выше (попадание геля в полость матки может вызвать ее чрезмерную активность и несвоевременное излитие околоплодных вод). Через 6-12 ч, как правило, достигается полное созревание шейки матки. При недостаточном эффекте можно повторить введение геля. В период подготовки организма беременной и плода к родам назначают также галаскорбин по 1 г 3 раза в день, фолиевую кислоту по 0,002 г 2 раза, линетол по 30 мг 1 раз, витамин Е 1,2 мл, 1 % раствора натрия аденозин-трифосфата внутримышечно. Необходимо обеспечить полноценный сон в течение не менее 8-10 ч (седуксен, реланиум, сибазон).

После рождения ребенка диагноз перенашивания беременности верифицируют на основании выявления признаков перезрелости у новорожденного и соответствующих патоморфологических изменений в плаценте. Классический синдром Беллентайна — Рунге включает следующие признаки перенашивания: отсутствие пушковых волос; отсутствие казеозной смазки; повышенная плотность костей черепа (затруднение конфигурации головки в родах); узость швов и родничков; удлинение ногтей; зеленоватый оттенок кожи; сухая "пергаментная" мацерированная кожа; "банные" ладони и стопы; снижение тургора кожи; слабая выраженность слоя подкожной жировой клетчатки. При осмотре последа и оболочек видны характерные для перенашивания изменения: жировое перерождение, кальцификаты, желто-зеленое прокрашивание оболочек. Послед необходимо направить на патогистологическое исследование. При запоздалых родах необходима полная готовность к оказанию неотложной помощи новорожденному, который может родиться в асфиксии.

Таким образом, лечение и профилактика невынашивания и перенашивания беременности является залогом здоровья матери и новорожденного, фактором снижения до минимума перинатальных потерь.

#### Литература

1. Акушерство/ Под ред. Савельевой Г.М. — М.- 2000.- 816 с.
2. Бодяжина В.И., Жмакин К.Н., Кирюшенков А.П. Акушерство.- М.- 1986.
3. Дуда И.В., Дуда В.И. Клиническое акушерство.- Минск.- 1997.- С. 169-201.
4. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Практическое акушерство.- М.- 1989.- С. 349-420.
5. William W.B. Obstetrics and Gynecology.- Philadelphia// Акушерство и гинекология: пер. с англ. доп. под ред. Савельевой Г.М.- М. 1997.- 719 с.

## АНОМАЛИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Доцент Рандаренко Игорь Геннадьевич

---

Современные методы исследований позволили установить, что сократительная деятельность матки (СДМ) проявляется в течение всего половозрелого периода жизни женщин. Особую практическую значимость эта функция приобретает во время беременности, родов и после родового периода.

При нормальном течении беременности сокращения матки представляют собой физиологическое явление и не оказывают отрицательного влияния на состояние маточно-плацентарного кровообращения и развития плода (Aragi, 1984). Но в период беременности могут отмечаться два противоположных по своей сущности вида нарушений сократительной функции матки, которые наблюдаются при перенашивании или не вынашивании беременности.

Аномалии родовой деятельности отмечаются у 5-15% всех рожавших женщин (К.И.Малевич, 1973). По нашим данным, эта патология в разных клиниках г. Минска за период 1980-1986 гг. наблюдалась в 7-17% случаев. Актуальность проблемы аномалии родových сил определяется не только значительной ее частотой, но и многочисленными осложнениями в родах и послеродовом периоде, как для плода, так и для матери (гипоксия и внутричерепная травма, септические заболевания у матери и плода, маточные кровотечения и др.). Данные литературы и результаты наших исследований свидетельствуют о том, что патология родových сил наблюдается у первородящих (84,12%) чаще, чем у повторнородящих (15,88%) женщин, и особенно у первородящих старше 30 лет. Нарушения СДМ чаще отмечаются у женщин с экстрагенитальной патологией, отягощенным акушерским и гинекологическим анамнезом, патологическим течением настоящей беременности. Так, различные генитальные и экстрагенитальные заболевания в прошлом имели место у 62,1% женщин с аномалиями родových сил, позднее начало менструаций (после 15 лет) - у 16,4%, аборт при первой беременности - у 20,0%, угроза преждевременного прерывания настоящей беременности - у 23,5% женщин. Конституционные факторы риска (патология липидного обмена, низкий рост, узкий таз) отмечались у 43,1% женщин с нарушением моторики матки в родах, осложненное течение настоящей беременности (поздние токсикозы беременных, анемия, многоводие и др.) - у 48,4%.

**Диагностика готовности организма беременной к родам**

Течение родовой деятельности в значительной степени зависит от степени готовности организма к родам. Формирование последней происходит за 10-15 дней перед родами. Готовность организма к ро-

дам определяется степенью “зрелости” шейки матки и чувствительности миометрия к окситотическим средствам. Существует множество различных методик оценки “зрелости” шейки матки. Наиболее приемлемой нам представляется классификация, предложенная Г.Г.Хечинашвили (1974), Л.С.Персианиновым с соавт. (1975), согласно которой определяют 4 состояния шейки матки:

- “незрелая” шейка матки плотная или размягчена по краям, влагалищная часть ее сохранена до 4 см, наружный зев закрыт или пропускает кончик пальца, края шейки матки толстые, она расположена кзади от проводной оси таза, нижний сегмент матки не истончен и не разрыхлен;

- “созревающая” шейка укорочена до 3 см, размягчена, с уплотнением в центре, шеечный канал раскрыт до 2 см до внутреннего зева у первородящих и переходит за внутренний зев у повторнородящих, края шейки толстые, она расположена больше впереди, нижний сегмент матки не размягчен;

- “почти зрелая” шейка размягчена почти полностью, укорочена до 2 см, шеечный канал раскрыт до 2 см, включая и внутренний зев, шейка расположена ближе к проводной оси таза с заметно истонченными до 1 см краями, нижний сегмент матки размягчен;

- “зрелая” шейка размягчена полностью, укорочена менее 2 см, с мягкими краями и нижним сегментом матки, расположена по срединной линии таза, шеечный канал полностью раскрыт более чем на 2 см.

Фактически так представляется клиническая характеристика множества биохимических, гистологических и морфологических изменений в шейке матки, совершающихся в конце беременности, перед родами.

Для определения чувствительности (возбудимости) матки к окситотическим веществам широко распространен окситоциновый тест, используемый в различных модификациях многими исследователями (Г.Г.Хечинашвили, 1974.; Л.С.Персианинов с соавт. 1975 и др.). Тест считается положительным, если в течение 3 мин. с момента введения раствора окситацина (0,01 ЕД в 1 мл изотонического раствора хлорида натрия вводится внутривенно медленно по 1 мл в минуту) появляются сокращения матки. Перед проведением теста женщина должна в течение 30 мин. находиться в горизонтальном положении. При положительном окситоциновом тесте роды обычно начинаются в течение 2 сут. после проведения пробы.

Готовность организма женщины к родам определяется также цитологически: чем ближе роды, тем больше в мазках промежуточных и поверхностных клеток, тем выше эозинофильный (с 1% в норме до 20%) и пикнотический (с 3% в норме до 40%) индексы.

Обычно имеется прямая коррелятивная связь между степенью “зрелости” шейки матки, окситоциновым тестом и цитологической

характеристикой срока родов (Г.М.Савельева, М.В.Федорова, 1970 и др.). По мере приближения родов повышается тонус матки, учащаются схватки т.е. возрастает сократительная активность матки.

Показатели готовности организма женщины к родам имеют исключительно большое значение в прогнозе характера родов и возможных аномалий СДМ.

#### Классификация аномалий родовой деятельности

1. Патологический прелиминарный период.
2. Слабость родовой деятельности (гипоактивность или инертность матки): 1) первичная; 2) вторичная; 3) слабость потуг (первичная, вторичная).
3. Чрезмерно сильная родовая деятельность (гиперактивность матки).
4. Дискоординированная родовая деятельность: 1) дискоординация; 2) гипертонус нижнего сегмента матки (обратный градиент); 3) судорожные схватки (тетания матки); 4) циркулярная дистоция (контракционное кольцо).

#### Патологический прелиминарный период

Клинически нормальный прелиминарный период характеризуется появлением при доношенной беременности схваткообразного характера болей внизу живота и поясничной области. Продолжительность физиологического прелиминарного периода составляет около 6 часов. Ритм сна и бодрствования при этом не нарушается. Наблюдается постепенное усиление и учащение прелиминарных болей и их переход в регулярные родовые схватки.

При исследовании матки в обычном тоне, сердцебиение плода ясное, шейка матки обычно "зрелая", имеются слизистые выделения, отмечается преобладание амплитуды сокращений дна и тела матки над нижним сегментом при гистерографическом исследовании.

Патологический прелиминарный период имеет определенную клинику: отмечаются нерегулярные по частоте, длительности и интенсивности схваткообразные боли внизу живота (дискоординированные сокращения матки), в области крестца и поясницы, продолжающиеся более 6 часов, нарушающие суточный ритм сна и бодрствования и вызывающие утомление женщины.

Тонус матки обычно повышен, особенно с области нижнего сегмента матки, предлежащая часть плода располагается высоко, плохо пальпируются части плода. При влагалищном исследовании имеет место повышенный тонус мышц тазового дна, сужение влагалища, шейка матки, как правило, "незрелая". Несмотря на наличие длительных продолжающихся схваткообразных болей не наступает структурных изменений в шейке матки и не происходит ее раскрытие.

При гистерографическом исследовании схватки разной силы и продолжительности с неодинаковыми интервалами, обычно нарушен



“тройной нисходящий градиент”. Отношение сокращения к длительности схватки при прелиминарном периоде больше 0,5 (в первом периоде родов меньше 0,5).

При цитологическом исследовании влагалищного мазка выявляется I или II цитотип - “незадолго до родов”, “поздний срок беременности”, что свидетельствует о недостаточной эстрогенной насыщенности организма.

Продолжительность патологического прелиминарного периода различная и колеблется от 6 часов до 24-48 часов и более.

Во всех случаях патологического прелиминарного периода, при доношенной беременности, показано введение эстрогенного гормона с целью повышения готовности организма к родам.

В случаях прелиминарного периода и “недостаточной зрелости” шейки матки следует центральную регуляцию патологического прелиминарного периода начинать с внутривенного введения седуксена (диазепама). Седуксен в дозе 10 мг вводят внутримышечно или и разводят в 20 мл 0,9% изотонического раствора натрия и вводят медленно внутривенно. Одновременно следует проводить лечение, направленное на созревание шейки матки. С этой целью вводят раствор фолликулина в масле 0,1% - 20 тыс. ЕД или раствор синестрола 2% (10-20 мг) внутримышечно 2 раза в сутки. Показано введение одного из спазмолитических препаратов (но-шпа 2% - 2 мл, папаверина гидрохлорид 2% - 2 мл, апрофен 1% - 2 мл, баралгин - 5 мл) внутримышечно или внутривенно.

При затянувшемся прелиминарном периоде (10-12 часов), когда после введения седуксена нерегулярные боли продолжают беспокоить беременную и она утомлена, необходимо повторно ввести 10 мг седуксена в сочетании с 50 мг пипольфена (2,5% 2 мл) и 20 мг промедола (1% - 2 мл) и если в течение последующего часа беременная не засыпает, то рекомендуется ввести 10-20 мл 20% раствора натрия оксибутирата (ГОМК).

Для лечения длительного прелиминарного периода можно с успехом применять бета-адреномиметики для токолиза (партусистен, бриканил и др.). Одну ампулу (10 мл) партусистена или бриканила (0,5 мг) разводят в 250 мл 0,9% изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно со скоростью 6-12 капель в мин. в течение 2-3 часов.

Противопоказаниями для назначения бета-миметических препаратов являются: заболевания сердца, сахарный диабет, глаукома, подозрение на преждевременную отслойку плаценты, подозрение на внутримышечную инфекцию, нарушение сердечного ритма плода, аномалии развития плода.

Если успеха от проводимого лечения патологического прелиминарного периода достигнуть не удастся у женщин с доношенной бе-

ременностью, с “незрелой шейкой” матки, отягощенным акушерским анамнезом, крупным плодом или тазовым предлежанием, аномалиями развития половых органов, экстрагенитальными заболеваниями, а также у первородящих старше 30 лет, целесообразно родоразрешение путем операции кесарева сечения.

#### **Слабость родовой деятельности**

Слабость родовой деятельности это такое состояние, при котором интенсивность, продолжительность и частота схваток недостаточны, а поэтому сглаживание шейки матки, раскрытие шеечного канала и продвижение плода, при его соответствии с размерами таза, идет замедленными темпами.

Различают первичную и вторичную слабость родовой деятельности. Первичной слабостью родовой деятельности называют такую, которая возникает с самого начала родов и продолжается в течение периода раскрытия и до окончания родов. Слабость родовой деятельности, которая возникает после периода длительной хорошей родовой деятельности и проявляется в характерных признаках указанных выше, называют вторичной.

Слабость потуг (первичная или вторичная) характеризуется их недостаточностью вследствие слабости мышц брюшного пресса или утомления. В практическом акушерстве слабость потуг относят ко вторичной слабости родовой деятельности.

Частота слабости родовой деятельности составляет примерно 10%. Нередко затянувшиеся роды, обусловленные другими аномалиями родовой деятельности, необоснованно относят к слабости.

Первичная слабость родовой деятельности может возникать в результате, как недостаточности импульсов вызывающих, поддерживающих и регулирующих родовую деятельность, так и неспособность матки воспринимать или отвечать достаточными сокращениями на эти импульсы. В патогенезе слабости родовой деятельности важную роль играет снижение в организме уровня эстрогенной насыщенности, нарушение синтеза простагландинов, белкового (гипопротеинемия), углеводного, липидного и минерального обменов, низкий уровень ферментов пентозофосфатного цикла углеводов.

Клиническая картина родов при первичной слабости родовых сил разнообразна. Схватки могут быть очень редкими, но удовлетворительной силы; достаточно частыми, но слабыми и короткими. Более благоприятными являются редкие и удовлетворительной силы схватки, так как длительные паузы способствуют отдыху маточной мускулатуры.

При слабости родовой деятельности схватки имеют низкую интенсивность (ниже 30 мм рт.ст.) или низкую частоту (менее 2 схваток за 10 мин.). Маточная активность меньше 100 единиц Монтевидео. Тонус матки обычно ниже, чем при нормальных родах (менее 8 мм

рт.ст.), нарушается правило “тройного нисходящего градиента”. Сглаженность шейки матки и раскрытие маточного зева идет замедленными темпами, что четко видно при ведении партограммы. При первично слабости родовой деятельности подлежащая часть длительное время остается подвижной, либо прижатой ко входу в малый таз при ее соответствии с размерами таза. Продолжительность родов резко увеличивается, что приводит к утомлению роженицы. Нередко имеет место несвоевременное излитие околоплодных вод, а это способствует удлинению безводного промежутка, инфицированию роженицы и страданию плода.

В настоящее время применяются следующие медикаментозные схемы возбуждения и стимуляции родовой деятельности.

*Внутривенное введение окситоцина.* Для внутривенного введения 1 мл окситоцина (5 ЕД) разводят в 500 мл 0,9% изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы и вводят капельно, начиная с 6-8 капель/мин., постепенно увеличивая количество капель каждые 5-10 минут на 5 капель до получения эффекта (но не более 40 капель/мин.). Целесообразно для капельного введения окситоцина использовать специальные дозирующие насосы.

Для создания медикаментозной защиты плода, за 15-20 мин. перед родостимуляцией окситоцином, рекомендуется внутривенное введение 10 мг седуксена.

Если введение окситоцина, в достаточной дозе, в течение 2 ч. не усиливает сокращения матки и не способствует увеличению раскрытия шейки матки, то дальнейшая или повторная инфузия его нецелесообразна. При этом можно прибегнуть к введению простагландина или поставить вопрос о кесаревом сечении.

*Трансбуккальное применение окситоцина.* Таблетки дезаминнокситоцина (ОДА 914) вводят за щеку начиная с 25 ЕД с интервалами в 30 мин. и дозу при необходимости можно увеличить до 100 ЕД. Если возникает бурная родовая деятельность, таблетку удаляют и рот прополаскивают 5% раствором натрия бикарбоната.

*Внутривенное введение простагландина 2а или Е2.* Для внутривенного введения 5 мг простагландина 2а (фирма США или энзапроста 2а (ЭНР) или 1 мг простагландина Е2 (фирма США или простенона (СССР)) разводят в 500 мл раствора натрия хлорида изотонического 0,9% или раствора глюкозы 5% и вводят со скоростью от 6-8 капель/мин., по необходимости увеличивая скорость введения в зависимости от получаемого эффекта (в среднем 25-30 капель/мин.).

*Комбинированное внутривенное введение окситоцина и простагландина 2а.* При одновременном введении окситоцина и простагландина отмечается потенцирование действия препаратов. Введение утеротонических средств осуществляется под постоянным контролем врача акушер-гинеколога и акушерки. Требуется тщательный

(желательно мониторный) контроль за характером сократительной деятельности матки и состоянием внутриутробного плода. Передозировка простагландина и особенно окситоцина ведет к гипертонусу матки, судорожным ее сокращениям, что в свою очередь приводит к нарушению маточно-плацентарного кровообращения и к внутриутробному страданию плода, к преждевременной отслойке плаценты. При введении простагландина иногда встречаются побочные действия в виде тошноты, рвоты, поноса, постинъекционного флебита.

Родовая деятельность усиливается при положении роженицы на боку, одноименном с позицией плода и это следует учитывать при проведении стимуляции.

Нельзя проводить медикаментозные схемы одну за другой без предварительного отдыха роженицы. Наряду со стимулирующей родовой деятельности показано применение спазмолитических препаратов. Спазмолитические средства следует применять при установившейся родовой деятельности и при открытии шейки матки на 3-4 см. Их повторное введение можно осуществлять через 3-4 часа. Введение стимулирующих средств целесообразно сочетать с введением одного из спазмолитических и анальгетических средств: раствор апрофена 1% - 1 мл внутримышечно, но-шпа 2 мл внутримышечно, бускопан 2,5 мл внутримышечно, промедол 2% - 1 мл внутримышечно, спазмолитики 0,1 мг внутрь, раствор ганглерона 1,5% - 1 мл внутримышечно и др.

Если до рождения плода осталось меньше 1 часа, то промедол не следует вводить учитывая его угнетающее влияние на плод.

В процессе ведения родов у женщин со слабостью родовой деятельности необходимо систематическое врачебное наблюдение за состоянием роженицы и внутриутробного плода (целесообразно проводить мониторный контроль).

С успехом используют гипербарическую оксигенацию (ГБО), которая способствует восстановлению газообмена, нормализации гемодинамики и микроциркуляции, улучшает функциональное состояние системы мать-плацента-плод, улучшает маточный кровоток, повышает интенсивность маточных сокращений, облегчает раскрытие шейки матки и укорачивает общую продолжительность родов.

При слабой родовой деятельности, сочетающейся с другой патологией (тазовое предлежание плода, внутриутробное страдание плода, отягощенный акушерский анамнез, пожилой возраст, первородящих, множественная миома матки, отсутствие эффекта от терапии и условий для родоразрешения через естественные родовые пути) показана операция кесарева сечения.

#### **Вторичная слабость родовой деятельности**

Вторичная слабость родовой деятельности чаще всего наблюдается в конце периода раскрытия шейки и в периоде изгнания. Эта аномалия родовой деятельности встречается примерно в 2,4% по от-

ношению к общему числу родов. Причины вторичной слабости родовой деятельности разнообразны. Факторы, приводящие к первичной слабости родовой деятельности, могут явиться причиной вторичной слабости, если они менее выражены и проявляют свое отрицательное действие лишь в конце раскрытия и в периоде изгнания. Вторичная слабость чаще всего имеет место в результате значительного препятствия для родоразрешения: при клинически узком тазе, гидроцефалии, неправильных вставлениях головки, поперечно и косом положении плода, при неподвижных тканях родовых путей (незрелости и ригидности шейки матки), ее рубцовых изменениях, стенозе влагалища, опухоли в малом тазу, при тазовом предлежании, при выраженной болезненности схваток и потуг, несвоевременном вскрытии плодного пузыря из-за чрезмерной плотности оболочек, при эндометрите неумелом и беспорядочном использовании утеротонических средств, спазмолитиков, обезболивающих и других средств.

Клиническая картина вторичной слабости родовой деятельности характеризуется увеличением длительности родового акта, главным образом, за счет периода изгнания. Схватки бывшие в начале достаточно интенсивными, продолжительными и ритмичными, становятся слабее и короче, а паузы между ними увеличиваются. В ряде случаев схватки практически прекращаются. Продвижение плода по родовому каналу резко замедляется или останавливается. Роды принимают затяжной характер, что приводит к утомлению роженицы и может привести к возникновению эндометрита в родах, гипоксии и гибели плода.

Диагноз вторичной слабости родовой деятельности основывается на приведенной клинической картине, большую помощь при этом оказывают объективные методы ее регуляции (гистеро- и кардиотокография) в динамике родов.

Необходимо попытаться установить причину вторичной слабости, после чего решать вопрос о врачебной тактике. Так, при вторичной слабости родовой деятельности, наступившей вследствие чрезмерной плотности оболочек, показано их немедленное вскрытие.

Очень важно дифференцировать вторичную слабость родовой деятельности с клиническим несоответствием между размерами таза и головкой плода.

Лучшим средством борьбы со вторичной слабостью родовой деятельности в первом периоде родов является предоставление отдыха роженице (электроанальгезия, ГОМК) и после пробуждения проследить за характером родовой деятельности в течение 1-1,5 часов и в случае ее недостаточности, показана родостимуляция одним из вышеуказанных средств (окситоцин, простагландин). Необходимо введение спазмолитических и анальгетических средств, проведение профилактики внутриутробной гипоксии плода. В периоде изгнания, при го-

ловке стоящей в узкой части полости малого таза или в выходе, вводят окситоцин (0,2 мл) под кожу или дают таблетку окситоцина (25 ЕД) за щеку.

### Слабость потуг

Слабость потуг может быть первичной и вторичной. Первичная слабость потуг наблюдается при слабости мускулатуры брюшного пресса у многорожавших женщин с чрезмерно растянутыми и ослабленными брюшными мышцами, при инфантилизме, ожирении, а также при дефектах брюшной стенки в виде грыж белой линии живота, пупочной и паховой грыжах, при миастении, при повреждениях позвоночника. Переполнение мочевого пузыря, кишечника и желудка оказывают тормозящее влияние на развитие потуг. Отрицательные эмоции, страх перед родами в периоде изгнания у первородящих женщин нередко сопровождается слабостью потуг. Слабость потуг может наблюдаться вследствие расстройства иннервации на почве органических поражений центральной нервной системы (полиомиелит, последствия травм головного мозга и позвоночника и др.).

Нередко слабость потуг наблюдается при первичной и вторичной слабости родовой деятельности вследствие недостаточной рефлекторных реакций ввиду отсутствия должного давления подлежащей части на нервные окончания в малом тазу.

Вторичная слабость потуг наблюдается в случае утомления мускулатуры и общей усталости роженицы при преодолении препятствий со стороны родовых путей, после перенесенных истощающих экстрагенитальных заболеваний. Слабость потуг нередко встречается у рожениц, которые развивают, с целью ускорения родов, так называемые "преждевременные потуги". Слабость потуг может возникнуть рефлекторно при сильных болях, вызванных сдавлением кишечных петель между передней брюшной стенкой и маткой. Слабость потуг наблюдается при проведении эпидуральной анестезии.

Клиническая картина слабости потуг выражается в удлинении периода изгнания. Потуги становятся кратковременными, слабыми и редкими. Продвижение прилежащей части плода задерживается или приостанавливается. Удлинение периода изгнания приводит к отеку наружных половых органов, появляются признаки сдавления соседних органов и развития эндометрита в родах. Плоду угрожает асфиксия и гибель. При гистерографии отмечается низкая амплитуда сокращений поперечно-полосатой мускулатуры.

Диагноз устанавливают на основании данных клиники и гистерографии.

Ведение родов при слабости потуг по существу должно быть таким же, как и при вторичной слабости. При слабости потуг обычно воздерживаются от акушерского наркоза и используют стимулирующие матку средства (окситоцин внутривенно или в виде таблеток).

При безуспешности вышеуказанных мероприятий и при наличии показаний к быстрому родоразрешению (острая гипоксия плода, эндометрит, затянувшийся период изгнания) применяется наложение акушерских щипцов или вакуум-экстрактора. Выкидыш плода по Кристеллеру является травматичным и опасным для матери и плода и не должно применяться.

#### **Чрезмерно сильная родовая деятельность (гиперактивность матки)**

Эта форма аномалии родовой деятельности по частоте составляет 0,8% и проявляется чрезмерно сильными схватками (более 50 мм рт.ст.) или быстрыми чередованиями схваток (более 5 схваток за 10 мин) и повышенным тонусом матки (более 12 мм рт.ст.).

Этиология чрезмерно сильной родовой деятельности изучена недостаточно. Эта аномалия родовых сил чаще всего наблюдается у женщин с повышенной общей возбудимостью нервной системы (неврастения, истерия, базедова болезнь и т.п.). Можно полагать, что чрезмерно сильная родовая деятельность может зависеть от нарушений кортиковисцеральной регуляции, при которых импульсы, поступающие из матки рожаящей женщины в подкорку, не регулируются в должной степени корой головного мозга. При этом может наблюдаться повышенное образование в организме таких веществ, как окситоцин, адреналин, ацетилхолин, которые связывают мощное воздействие на сократительную функцию маточной мускулатуры.

При чрезмерно сильной родовой деятельности, отмечается нарушение маточно-плацентарного кровообращения и связанное с этим расстройство газообмена у плода. Роды в подобных случаях заканчиваются в течение 1-3 часов и ранее и их называют стремительными.

Клиническая картина при чрезмерно сильной родовой деятельности характеризуется внезапным и бурным началом родов. При этом очень сильные схватки следуют одна за другой через короткие паузы и приводят быстро к полному раскрытию маточного зева. Роженица при внезапно и бурно начавшихся родах, протекающих с интенсивными и почти непрерывными схватками часто, приходит в состояние возбуждения. После излития вод немедленно начинаются бурные и стремительные потуги, и иногда в 1-2 потуги рождается плод, а вслед за ним послед. Подобное течение родов угрожает матери опасностью преждевременной отслойки плаценты, часто сопровождается глубокими разрывами шейки матки, влагалища, пещеристых тел клитора, промежности и может вызвать кровотечение, опасное для здоровья и даже жизни женщины. В связи с травмами при стремительных родах часто наблюдается заболевания в послеродовом периоде. При быстром продвижении головки плода через родовые пути она не успевает конфигурироваться и подвергается быстрому и сильному сдавлению, что нередко приводит к травме и внутричерепным кровоизлияниям,

вследствие чего увеличиваются мертворождаемость и ранняя детская смертность. В случае родов в положении женщины стоя может произойти повреждение пуповины, разрыв мозжечкового намета и повреждение черепа.

Диагноз чрезмерно сильной родовой деятельности устанавливают на основании выше описанной клинической картины и данных гистерографии. Порой неадекватное поведение в родах необоснованно можно расценить как проявление чрезмерно сильной родовой деятельности.

*Ведение родов.* Для снятия чрезмерно сильных схваток эффективным является проведение токолиза бета-адреномиметиками (партусистен, бриканил, ритодрин и др.). Партусистен (0,5 мг) или бриканил разводят в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия 0,9% или 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно, начиная с 5-8 капель в минуту, постепенно увеличивая дозу до нормализации родовой деятельности. Через 5-10 мин после начала внутривенного введения бета-адреномиметиков роженицы отмечают значительное уменьшение болей, снижение сократительной активности матки, а через 30-40 мин. можно достичь прекращения родовой деятельности.

Среди побочных реакций в ответ на введение токолитиков может наблюдаться тахикардия, некоторое снижение артериального давления, особенно диастолического, небольшая слабость, тошнота. Для снятия побочных действий на сердечно-сосудистую систему рекомендуется назначение изоптина (40 мг внутрь), который является антагонистом кальция, способствует также снижению сократительной активности миометрии.

Рекомендуется роженицу укладывать на бок противоположной позиции плода и роды принимать на боку. Во втором периоде родов целесообразно проведение пудендальной анестезии.

После родов тщательно осматривают мягкие родовые пути с целью выявления разрывов. Если произошли роды на улице, то после поступления женщины в родовспомогательное учреждение обеззараживают наружные половые органы и вводят противостолбнячную сыворотку роженице и новорожденному.

При наличии в анамнезе беременных стремительных родов показана госпитализация в родильный дом до наступления родов. Если предыдущие беременности заканчивались стремительными родами с неблагоприятным исходом для плода, то необходимо своевременно ставить вопрос о плановом кесаревом сечении в интересах плода.

#### **Дискоординированная родовая деятельность**

Под дискоординированной родовой деятельностью имеют в виду отсутствие координированных сокращений между различными отделами матки: правой и левой ее половиной, между верхами (дно, тело) и нижними отделами матки.



Длиной дискоординированных сокращений могут быть пороки развития матки (двурогая, седловидная, перегородка в матке и др.), дистония шейки матки (ригидность, рубцовые изменения, атрезия шейки, опухоли шейки и др.), клиническое несоответствие, плоской плодный пузырь, нарушение иннервации, а также поражения ограниченных участков матки вследствие воспалительных, дегенеративных и новообразовательных процессов (фибромиома). В результате этого на измененных участках бывает понижена способность нервно-мышечного аппарата к восприятию раздражения или же измененная мускулатура теряет способность отвечать на получаемые импульсы нормальными сокращениями. Важное значение имеет нерациональное ведение родов: недостаточное обезболивание родовозбуждение при отсутствии достаточной готовности организма к родам, не обоснованная родостимуляция и др. Частота дискоординированной родовой деятельности составляет примерно 1-3%.

Целесообразно в практической деятельности выделить следующие типы дискоординированной родовой деятельности: дискоординация (нарушение координации сокращений между различными отделами матки), гипертонус нижнего сегмента (обратный градиент), судорожные схватки (титания матки или фибриляция), циркулярная дистония (контракционное кольцо). Некоторые авторы различают три степени тяжести дискоординированной сократительной деятельности матки (ДСДМ Т, ДСДМ П, ДСДМ Ш).

Клиническая картина родов при дискоординации характеризуется наличием болезненных нерегулярных, временами частых схваток, болезненность и в области поясницы и нижних отделов живота. При боли пации матки обнаруживается неординарное ее напряжение в различных отделах матки, как результат дискоординированных сокращений. Часто отмечается незрелость шейки матки, ее замедленное раскрытие, а иногда отсутствие последнего, нередко наступает отек шейки матки. При дискоординации родовой деятельности часто имеет место преждевременное излитие околоплодных вод, плоский плодный пузырь. Предлежащая часть плода длительно остается подвижной или прижатой ко входу в малый таз. В дальнейшем наступает утомление роженицы и схватки могут прекратиться. Процесс родов замедляется или останавливается. В последовом периоде может наблюдаться аномалия отслойки плаценты и задержка ее частей в полости матки, что ведет к кровотечению.

При дискоординации родовой деятельности наблюдается резкое нарушение маточно-плацентарного кровообращения, результатом чего является развитие внутриутробной гипоксии плода.

Диагноз дискоординации родовой деятельности устанавливают на основании описанной клиники затяжных родов, неэффективности схваток, задержки раскрытия шейки матки. Наиболее эффективным

является регистрация сократительной деятельности матки с помощью многоканальной гистерографии или записи внутриматочного давления. При многоканальной гистерографии определяется асинхронность, аритмичность сокращений различных отделов матки. Схватки различной интенсивности, продолжительности. Нарушен тройной нисходящий градиент и обычно отсутствует доминанта дна. Токографическая кривая при дискоординации принимает неправильную форму во время нарастания давления или его снижения, или на протяжении всей схватки. Резкое изменение тонуса, интенсивность схваток, длительное "акне", более длительный подъем и укороченный спад, внезапное увеличение общей продолжительности схватки при невысоких цифрах общего внутриматочного давления следует рассматривать как проявление дискоординации. Дискоординация родовой деятельности наблюдается в первом периоде родов, обычно до раскрытия шейки матки на 5-6 см.

Дискоординацию родовой деятельности следует дифференцировать, прежде всего от слабости, от клинического несоответствия, потому что лечение должно быть совершенно разным.

*Ведение родов.* Необходимо тщательно следить за характером родовой деятельности, раскрытием шейки матки, вставлением и продвижением предлежащей части плода и его состоянием. Хороший эффект оказывает вскрытие плодного пузыря. Грубой ошибкой является назначение окситотических средств для лечения дискоординации.

Для лечения дискоординации родовой деятельности рекомендуется проведение психотерапии, лечебной электроанальгезии, использование анальгетических средств (20-40 мг промедола), спазмолитических средств (2-4 мл 2% раствора но-шпа, 2 мл 2% раствора папаверина гидрохлорида, 5 мл баралгина и др.), бета миметических средств (0,5 мг партусистена или бриканила разводят в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида 0,9% или 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно), седативных средств (10 мг седуксена). Введение спазмолитиков необходимо начинать как можно раньше и регулярно проводить каждые 2,5-3 часа на протяжении всех родов. Целесообразно применение раствора фолликулина в масле 0,1% (20-30 тыс. ЕД), раствора синестрола в масле 2% (10-20 мг), внутримышечно через 3 часа (до 3 раз в сутки). Для усиления образования эндогенных простагландинов используют линетол (30 мл) или арахиден по 20 капель 2-3 раза на протяжении родов.

Если роженица утомлена, необходимо ей предоставить медикаментозный отдых на 2,5-3 часа. Доказано проведение профилактики гипоксии плод периодически вдыханием 60 % увлажненного кислорода.

Если дискоординация родовой деятельности не поддается консервативному лечению, то нередко, особенно при появлении призна-

ков внутриутробного страдания плода, длительном безводном промежутке, осложненном анамнезе следует своевременно ставить вопрос об оперативном родоразрешении путем кесарева сечения.

#### **Гипертонус нижнего сегмента (обратный градиент)**

Под гипертонусом нижнего сегмента матки или обратным градиентом понимают такое патологическое состояние, когда волна сокращений начинается в нижнем маточном сегменте и распространяется вверх с убывающей силой и продолжительностью и при этом нижний сегмент сокращается сильнее тела и дна матки. Такие сокращения матки не эффективны для обеспечения раскрытия шейки матки, несмотря на тот факт, что они могут быть такими сильными, как и при нормальных родах. На самом деле эти сокращения направлены на закрытие шейки матки, особенно на ранней стадии родов, когда в основном нижний сегмент матки активно сокращается.

Этиология данной аномалии недостаточно выяснена, но большинство исследователей склонны считать, что основной причиной гипертонуса нижнего сегмента матки является нарушение механизма рецепторных (сопряженных) отношений между телом и шейкой матки, что обусловлено различной их иннервацией. Как сейчас установлено, подобная аномалия родовой деятельности часто наблюдается при "незрелой" и ригидной шейке матки.

Клиническая картина при гипертонусе нижнего сегмента матки характеризуется довольно выраженной родовой деятельностью, но схватки более болезненные, чем в норме, нет раскрытия шейки матки или динамика ее плохо выражена, предлежащая часть плода не продвигается. Боли обычно выражены в нижних отделах матки и в области поясницы. Определяется высокий тонус матки в нижних ее отделах. Часто наблюдается преждевременное излитие околоплодных вод. В дальнейшем может развиваться вторичная слабость родовой деятельности. Нередко отмечается внутриутробное страдание плода. Гипертонус нижнего сегмента матки наблюдается в первом периоде родов и особенно на ранних этапах раскрытия шейки матки.

Диагноз не трудно поставить на основании клинических данных. Большую помощь в диагностике оказывает многоканальная гистерография, где при данной аномалии отмечается доминирование сокращений в области нижнего сегмента матки по сравнению с сокращениями в области тела и дна матки. Дифференцированную диагностику следует проводить, прежде всего, с клиническим несоответствием.

Ведение родов. Для восстановления тройного нисходящего градиента с доминантой дна рекомендуется проведение психотерапии, использование "анальгетических", седативных, спазмолитических средств, акушерского наркоза. Ошибкой является назначение окситических средств и попытка пальцевого расширения шейки матки.

Прежде всего следует выявить причину данной патологии. Так, если установлено, что имеется “незрелая” шейка матки то необходимо проводить лечение направленное на ее созревание.

В родах необходим тщательный мониторинг за характером родовой деятельности, динамикой раскрытия шейки матки (ведение партограммы), сердцебиение плода, проводить профилактику гипоксии плода.

При отсутствии эффекта от проводимой терапии, с учетом состояния роженицы и плода, следует своевременно ставить вопрос об одобрении путем операции кесарева сечения.

#### **Циркуляторная дистоция шейки матки (контракционное кольцо)**

Данная патология обусловлена сокращениями участка циркуляторных мышечных волокон на различных уровнях матки (кроме шейки). Циркуляторная дистоция матки встречается при затяжных родах с давно излившимися водами и отмечается обхватыванием маткой плода вокруг шеи или живота. Причиной может быть повышенная возбудимость матки. Данное патологическое состояние встречается как в первом, так и во втором периоде родов.

*Клиническая картина.* Роженицы обычно жалуются на сильные боли в области матки, локализующиеся в области контракционного кольца и выше его. Визуально можно видеть перетяжку на матке в области контракционного кольца. Пальпаторно легко пальпируется кольцевидное втяжение на матке. Во время схватки головку плода можно легко смещать из стороны в сторону. Раскрытие шейки матки идет замедленными темпами или останавливается. Часто имеет место преждевременное излитие околоплодных вод. Роды принимают затяжной характер. Отмечается страдание внутриутробного плода.

При влагалищном исследовании предлежащая часть плода не делает поступательного движения во время схватки (при отсутствии признаков несоответствия). Часть матки между наружным зевом и контракционным кольцом пассивная во время схватки. Диагноз данной патологии можно подтвердить при осмотре матки во время операции кесарева сечения - перетяжка на матке. Несомненную помощь в диагностике указанной патологии родовой деятельности может оказать ультразвуковое исследование.

Дифференцированный диагноз следует проводить, прежде всего, с несоответствием между головкой плода и тазом роженицы, со вторичной слабостью родовой деятельности, а также с дистоцией шейки матки. Дистоцию шейки матки следует относить к аномалиям мягких родовых путей, а не к аномалиям родовой деятельности. Наличие дистоции шейки матки обычно ведет к аномалиям родовой деятельности.

Ведение родов. Если нет угрожающего состояния со стороны матери и плода, то показан токолиз бета-адреномиметиками (партусистен, бриканил, ратодрин и др.), введение спазмолитических средств (но-шпа 2 мл, баралгин 2 мл и др.). Можно ввести внутримышечно 25% раствор сульфат магния 10 мл, подкожно пантопон (2% - 1 мл), промедол (1% - 1 мл), седуксен (10 мг). Если достичь эффекта не удалось, то для ликвидации контракционного кольца следует прибегать к глубокому наркозу с помощью эфира, фторотана.

При наличии условий для наложения акушерских щипцов их можно накладывать только под глубоким наркозом эфиром или фторотаном. При мертвом плоде и наличии условий проводится плодоразрушающая операция, иногда приходится прибегнуть и к операции кесарева сечения.

В случае отсутствия успеха от медикаментозной терапии, включающей глубокий наркоз, методом выбора является операция кесарева сечения. С целью бережного извлечения ребенка целесообразно производить продольный разрез на матке.

#### Судорожные схватки (тетания или фибрилляция матки)

Судорожные схватки характеризуются длительным сокращением маточной мускулатуры. При тетании матки сокращения следуют одно за другим, паузы между ними не наблюдаются. При наступлении тетании матки частота схваток увеличивается (более 5 схваток за 10 минут), их интенсивность прогрессивно уменьшается и быстро растет гипертонус матки из-за неполного ее расслабления. Гипертонус матки держится на высоких цифрах в течение длительного времени, схватки при этом практически не определяются. Затем тонус матки снижается медленно и постепенно - до нормального уровня. Интенсивность схваток увеличивается по мере снижения тонуса матки.

Причиной появления судорожных сокращений маточной мускулатуры может быть клиническое несоответствие, преждевременная отслойка плаценты, повторные попытки акушерского поворота, наложения акушерских щипцов, извлечения плода за тазовый конец и другие вмешательства без обезболивания, производимые безуспешно из-за отсутствия акушерских условий или знания техники операции. Спастические сокращения маточной мускулатуры могут наступить при назначении в родах препаратов спориньи, передозировки хинина гидрохлорида, окситоцина и других медикаментозных средств.

При тетании матки резко страдает состояние внутриутробного плода. Клиническая тетания матки проявляется общим беспокойством, непрекращающимися распирающими болями в животе, отсутствием расслабления матки. Иногда жалобами на тенезмы со стороны мочевого пузыря и прямой кишки. При катетеризации мочевого пузыря выделяются малые порции застойной мочи, чувством давления на низ, учащение пульса, болями в крестцово-поясничной области. При

пальпации вся матка каменной плотности, болезненная и форма ее изменена. Пропальпировать части плода и его подлежащую часть не удается. При влагалищном исследовании выявляется напряжение мышц тазового дна, сужение влагалища, отечные края маточного зева. Если плодный пузырь цел, то он натянут на подлежащей части. При отсутствии плодного пузыря отмечается выраженная родовая опухоль, затрудняющая определение швов и родничков.

При данной форме патологии резко нарушается маточно-плацентарное кровообращение и газообмен у плода, что проявляется внутриутробной гипоксией. Сердцебиение плода обычно не прослушивается или выслушивается с трудом. Роды приостанавливаются.

Диагноз можно установить на основании приведенной клинической картины. При гистерографии видно, что частота схваток резко возрастает и растет тонус матки, а схватки практически не определяются и такое состояние может продолжаться значительный промежуток времени (до 10 и более минут). Затем постепенно тонус матки снижается до нормального уровня, а интенсивность схваток увеличивается по мере снижения тонуса матки.

*Ведение родов.* Лечение тетании матки зависит от ее причины. Так, при передозировке окситотических средств, следует немедленно прекратить введение и при необходимости дать роженице глубокий наркоз эфиром или фторотаном или срочно наладить внутривенное введение бета-адрегомиметиков (партусистен, бриканил и др.). При клиническом несоответствии, вслед за дачей наркоза, следует приступить к операции кесарева сечения (иногда на мертвом плоде). Дача акушерского наркоза обычно снижает тетанию матки и нормализует родовую деятельность. Если родовые пути подготовлены, то под наркозом извлекают плод с помощью акушерских щипцов или за ножку (при тазовом предлежании). При мертвом плоде производят операцию краниотомии. После извлечения плода показано ручное отделение плаценты, выделение последа и обследование полости матки для исключения разрыва.

При тетании матки, наличии гипоксии плода и отсутствии условий для влагалищного родоразрешения показано проведение операции кесарева сечения.

*Профилактика аномалий родовой деятельности.* Профилактика аномалий родовой деятельности должна начинаться задолго до родов. Важное значение имеет осуществление мероприятий по гигиене детского и школьного возраста (рациональный режим, питание, физкультура) обеспечивающих гармоническое развитие женского организма.

В период беременности необходимо осуществление гигиенических мер, полноценное питание, богатое витаминами и микроэлементами и рациональная физическая нагрузка. Рекомендуется умеренный

физический труд без подъема тяжестей и вибраций тела, лечебная физкультура, ежедневное пребывание на свежем воздухе от 2 до 4 часов, ночной сон не менее 8-10 часов. Со второй половины беременности для предупреждения чрезмерного растяжения брюшного пресса и отвисания живота женщина должна носить бандаж.

Благоприятное влияние на развитие нормальной родовой деятельности имеет физиофилактическая подготовка к родам.

Беременным, относящимся к группе "повышенного риска", в отношении возможности развития, у них аномалий родовой деятельности, с 36 недель беременности следует широко применять галоскорбин, витамин А, С и группы В. Пиридоксин (витамин В<sub>6</sub>) назначают внутрь в порошках или таблетках по 0,002-0,005 г 2 раза в день либо внутримышечно вводят 1% или 5% раствор по 1 мл 1 раз в день в течение 2 нед. Фолиевую кислоту применяют в порошках или таблетках по 400 мг в день. Аскорбиновую кислоту назначают в таблетках или драже по 0,05 -0,1 г и инъекциях по 1-2 мл 5% раствора в течение 2-4 нед. перед родами.

Для накопления веществ-предшественников эндогенных простагландинов необходимо назначать линетол по 30 мл или арахиден по 20 капель, а также включать в рацион все сорта несоленой рыбы, растительные масла (по 30 мл внутрь 2 раза в день). Весьма эффективным при подготовке к родам является проведение 7-10 сеансов электроанальгезии по 45 минут. Эффективным также является применение иглорефлексотерапии.

Все беременные, отнесенные в группу риска в отношении развития аномалий родовой деятельности, должны быть госпитализированы в отделение патологии беременности не позже, чем 38 недель. С 38 недель беременности продолжают комплексную подготовку организма к родам. С этой целью назначают глюкозо-витаминогормональный комплекс под контролем состояния зрелости шейки матки. С целью улучшения маточно-плацентарного кровообращения и реологических свойств крови внутривенно вводят трентал (100 мг препарата разводят в 400 мл реополиглюкина). Показано применение спазмолитических средств (но-шпа, баралгин), линетол (по 30 мл 1 раз в день), арахиден (по 20 капель 2 раза в день).

Очень эффективным для подготовки организма беременной к родам является использование простагландинов E<sub>2</sub> и E<sub>2</sub>. С этой целью 5 мг простагландина (энзапроста) E<sub>2</sub> или 1 мг E<sub>2</sub> разводят в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида 0,9% или 5% раствора глюкозы и вводят капельно внутривенно со скоростью 8-10 капель в мин. С успехом можно использовать вагинальное, интрацервикальное введение ПГЕ<sub>2</sub> (0,5 мг) или ПГЕ<sub>2</sub> (15 -20 мг) в целлюлозном геле.

Заслуживает внимания немедикаментозный метод подготовки шейки матки с помощью специального прибора для электростимуля-

ции. Электровоздействие на шейку матки осуществляется через биполярный электрод прямоугольным импульсным током величиной от 3 до 6 мА по среднему значению, в режиме посылок и пауз до 60 с в течение 15-20 мин. ежедневно. В качестве источника тока используют аппарат ЭРД-15-1. Силу тока подбирают индивидуально, Количество процедур колеблется от 1 до 4 и определяется степенью подготовленности шейки матки к родам.

Если после 2-х недельной комплексной подготовки к родам к 40-41-й неделе беременности шейка матки остается незрелой, то план ведения родов следует пересмотреть в пользу родоразрешения операцией кесарева сечения с учетом осложняющих факторов на основании, которых беременную отнесли в группу риска в отношении развития аномалий родовой деятельности.

#### Литература

1. Акушерство/ Под ред. Савельевой Г.М. – М.- 2000.- 816 с.
2. Бодяжина В.И., Жмакин К.Н., Кирющенко А.П. Акушерство.- М.- 1986.
3. Дуда И.В., Дуда В.И. Клиническое акушерство.- Минск.- 1997.- 604 с.
4. William W.B. Obstetrics and Gynecology.- Philadelphia// Акушерство и гинекология: пер. с англ. доп. под ред. Савельевой Г.М.- М. 1997.- 719 с.



## ПОСЛЕРОДОВЫЙ ПЕРИОД И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ

Доцент Ржеусская Лариса Демьяновна

---

Послеродовой период - заключительная стадия гестационного процесса, которая начинается с момента изгнания последа и продолжается 6-8 нед, в течение которых происходит обратное развитие всех изменений в организме женщины, вызванных беременностью и родами, и адаптация его к новым эндо- и экзогенным условиям существования. В этот период наступает наибольший расцвет функции молочных желез, инкреторная функция их способствует физиологическому обратному развитию матки и нормализуется деятельность яичников.

Различают ранний послеродовой (сутки после родов) и поздний послеродовой период (до 6-8 нед после родов). По окончании послеродового периода многие органы женщины приобретают характерные изменения, которых не было до беременности. В этот период формируется чувство материнства и наступает соответствующая перестройка поведения женщины.

### Функциональные изменения в организме женщины

В раннем послеродовом периоде после выделения последа прекращается кровотечение из разорвавшихся маточно-плацентарных сосудов. Этому способствует значительное тоническое сокращение матки, приводящее к сжатию маточных сосудов, а также закрытие сосудов тромбами, образованию которых помогает появление значительного количества тромбопластина во время отделения плаценты. Размеры матки уменьшаются, она становится шарообразной, слегка сплюснутой спереди назад, ее стенки утолщаются до 3 см, масса снижается до 1000 г.

Инволюции матки способствуют послеродовые схватки, сокращение и облитерация части сосудов, в результате матка обезвоживается. Некоторые мышечные волокна вместе с сосудами, нервными образованиями и соединительной тканью подвергаются распаду, белковому и жировому перерождению. Исчезают характерные для беременности гипертрофия и гиперплазия мышечных элементов матки. К концу 1-й нед. масса матки уменьшается до 400-500 г, 2-й - до 200 г, а к концу послеродового периода - до 50-70 г.

Длина полости матки после родов достигает 15-20 см, и только к концу послеродового периода она нормализуется. В практике лучшим ориентиром инволюции матки в послеродовом периоде является высота стояния дна матки над лоном, которую легко определяют пальпацией через брюшную стенку. На 1-2-й день после родов дно матки находится на 12-15 см выше лона, на 4-й - на 10-11 см, на 6-й - на 8-9 см, на 8-й - на 7-8 см, на 10-й день - на 4-6 см выше лона или на

уровне его. Таким образом, длина матки ежедневно уменьшается на 1-1,5 см.

Переполненный мочевой пузырь и кишечник снижают тонус мышц матки и тазового дна, поэтому перед пальпацией матки необходимо опорожнить мочевой пузырь и кишечник.

Послеродовые сокращения матки происходят с убывающей силой по направлению от дна к шейке матки, в которой быстро образуются внутренний зев и канал.

Шеечный канал сформировывается к 10-му дню после родов, хотя наружный зев в это время еще проходим для кончика пальца. Полностью он закрывается на 3-4-й нед после родов. Форма наружного зева шейки матки к концу послеродового периода изменяется: он имеет вид поперечной щели, которая нередко деформирована рубцами.

После рождения последа внутренняя стенка матки представляет собой раневую поверхность, особенно в области плацентарной площадки, с остатком децидуальной оболочки и тромбами, закупорившими просветы сосудов. Они подвергаются протеолизу, коагуляции и отторжению, из полости матки выделяется секрет (лохии). В первые 2-4 дня лохии кровянистые, затем кровянисто-серозные, на 7-9-й день они становятся серозными, к 10-му дню - светлыми, без примеси крови. Количество лохий постепенно уменьшается, на 3-й нед они скудные, на 6-й - выделение их прекращается.

Из эпителия донных желез эндометрия восстанавливается слизистая оболочка матки. Полная эпителизация матки происходит к 9-10-му дню, плацентарной площадки - к 3-й нед, а восстановление слизистой оболочки матки, типичной для состояния небеременности, заканчивается к 6-7-й нед. Регенерация в области плацентарной площадки завершается через 2 мес. после родов. Слизистая оболочка шейки матки восстанавливается на 1-й нед послеродового периода.

Проникновению микробов в стенку матки здоровой роженицы препятствует грануляционный вал, образующийся в результате массовой миграции лейкоцитов из глубины тканей матки. Однако, по мнению некоторых исследователей, количество бактерий в лохиях скудное в первый день после родов, увеличивается в результате размножения различных патогенных и непатогенных штаммов к 4-му и достигает максимума к 7-му дню послеродового периода. Другие исследователи считают, что при нормальном течении послеродового периода микрофлоры в полости матки не бывает. К 3-й нед полость матки у всех рожениц свободна от микробов.

Маточные трубы относительно быстро, к 12-14-му дню, возвращаются в нормальное положение в результате исчезновения отека и гиперемии, уменьшения матки и смещения ее в полость малого таза.

Связочный аппарат матки, параметрий, обеспечивающие в первые дни послеродового периода высокую ее подвижность, приобретают обычный тонус и тургор медленнее и восстанавливаются к концу 3-й нед пуэрперия. Влагалище сокращается и укорачивается, исчезают явления гиперемии, к концу 3-ей недели послеродового периода оно приобретает обычный вид.

Инволюция влагалища и мышц тазового дна, как правило, не бывает полной из-за травм при родах. Влагалище становится более широким, складки его стенок сглаживаются. Вследствие расхождения срединных ножек мышцы, поднимающей задний проход, образуются углубления на боковых стенках влагалища у входа. Ссадины и надрывы, а также ушитые разрывы тканей шейки матки, влагалища и промежности заживают на протяжении недели после родов.

Изменения в яичниках в послеродовом периоде заключаются главным образом в восстановлении их генеративной и менструальной функций, которое зависит от индивидуальных особенностей женщин. Первый цикл чаще ановуляторный, затем вследствие функциональной недостаточности желтого тела наступает цикл затянувшегося отторжения слизистой оболочки. Последующая менструация, как правило, бывает истинной. У 80 % кормящих женщин наступление первой менструации тормозится на несколько месяцев или на время кормления грудью; у остальных менструация возобновляется к концу послеродового периода или сразу же после его окончания.

У подавляющего большинства женщин менструальная функция после родов восстанавливается на 2-8-м мес. Выявлена статистически достоверная пропорциональная зависимость времени наступления первой менструации после родов от срока лактации.

В послеродовом периоде возникают существенные сдвиги в гемодинамике, связанные с уменьшением объема крови ввиду исключения маточно-плацентраного кровообращения и снижения маточного кровотока в результате сокращения матки. Сердце родильницы принимает обычное положение. Существенна потеря жидкости организмом, в связи с чем увеличенный после родов на 15-30% объем циркулирующей крови постепенно снижается. Артериальное давление нормализуется, пульс становится ритмичным, полным, 70-80 в минуту. У некоторых родильниц превалирует ваготония, которая проявляется замедлением пульса - брадикардией (до 60 в минуту) при удовлетворительном наполнении.

Параллельно с уменьшением объема циркулирующей крови нормализуется гематокрит, несколько уменьшается количество эритроцитов (в зависимости от кровопотери в родах), лейкоцитов, гемоглобина, фибриногена. В первое время еще остается несколько повышенным содержанием лейкоцитов и увеличенной СОЭ, однако через -

1-2 нед они нормализуются. Уровень холестерина, протромбина и тромбоцитов приходит к норме на 1-й нед.

После родов опускается диафрагма, в результате увеличивается жизненная емкость легких. Дыхание становится смешанным, грудобрюшным.

Функция почек после родов не нарушается, суточный диурез на 1-й нед повышен. Однако вначале у многих рожениц бывает задержка мочи, что связано с отечностью и травмированием шейки мочевого пузыря и уретры в родах, снижением тонуса мочеточников, нарушением иннервации и расслаблением передней брюшной стенки. У рожениц нет позыва к мочеиспусканию, они не могут мочиться лёжа. Через 2-3 нед после родов тонус мочеточников восстанавливается, а задержка мочеиспускания обычно прекращается через 2-4 дня.

В первые дни после родов моторная функция кишечника снижена. Отмечаются запоры в результате атонии кишечника вследствие слабости брюшной стенки роженицы, нерационального питания, изменения соотношения органов в брюшной полости после родов. При нормальном течении послеродового периода самопроизвольная дефекация возможна в первые дни. Определенную роль в восстановлении функции кишечника играет питание роженицы, которое до 3-4-го дня после родов должно быть калорийным, но с ограниченным потреблением клетчатки, чтобы продукты ее бактериального распада не вызывали вздутия и пареза кишечника. Когда роженице разрешают вставать, ее переводят на общий стол.

В послеродовом периоде нормализуется деятельность эндокринных желез, регулируемых гипофизарно-гипоталамической системой. Основной обмен бывает незначительно повышен и восстанавливается к 3-4-й нед после родов. Нормализуется функция надпочечников, щитовидной железы, гипофиза. К 5-му дню пуэрперия из организма выводятся стероидные гормоны, вырабатываемые плацентой, что приводит к выделению передней долей гипофиза пролактина и началу лактации. К концу 3-й нед после родов передняя доля гипофиза начинает продуцировать фолликулостимулирующий (ФСГ) и лютеинизирующий (ЛГ) гормоны. Реакция на гонадотропины в моче становится отрицательной к концу 1-й нед после родов.

Сосание ребенком груди действует на рефлексогенные зоны соска и ареолы, что приводит к возникновению импульсов, поступающих в гипофиз, где происходит выработка пролактина, который усиливает синтез молока и его выброс в молочные ходы. Выброс окситоцина нейрогипофизом, который вызывает сокращения миоэпителиальных клеток альвеол и молочных протоков, также способствует лактации. Происходит равномерное опорожнение молочной железы, которое уменьшает процесс нагрубания без снижения секреции молока.

Стимулирует выделение молока и крик ребенка, в то время как страх и стресс угнетают его.

После первого прикладывания ребенка к груди у матери повышается фагоцитарная активность лейкоцитов и компонентов сыворотки крови. Большое значение имеет и тот факт, что молозиво, секреция которого начинается на 2-3-й день после родов и продолжается около 5 дней, содержит, помимо большого количества белка (до 2,5 %) и минералов, IgA, антистрептолизины, факторы, нейтрализующие некоторые вирусы и угнетающие рост кишечной палочки, а также макрофаги, лимфоциты, лактоферрин, лактопероксидазу, лизоцим.

С 4-5-го по 15-18-й день после родов вырабатывается так называемое переходное молоко, а затем грудные железы начинают продуцировать истинное молоко с постоянными свойствами. Оно белого цвета, щелочной реакции, при кипячении не свертывается. Химический состав истинного молока: вода - 88%, белок - 1,13%, жир - 3,35%, сахар - 7,28%, соли и прочие вещества - 0,24%; удельный вес - 1026-1036. В 1-ю нед суточное количество молока, постепенно нарастая, достигает 500 мл, к концу 2-й нед - 750 мл, к концу послеродового периода - до 1,5 л. Как правило, количество молока регулярно увеличивается до 6 мес., затем постепенно уменьшается, и к 9-10-му мес. после родов выделение молока прекращается. Однако время, сроки и объем лактации у рожениц имеют выраженные индивидуальные особенности.

Основные компоненты молока - белки, лактоза, вода, жир, минералы, витамины. Главными белками молока являются  $\alpha$ -лактальбумин,  $\beta$ -лактоглобулин, казеин. Незаменимые аминокислоты поступают в молоко непосредственно из крови матери. Заменимые аминокислоты частично поступают из крови матери, частично синтезируются в молочной железе. Большинство протеинов, которые содержатся только в женском молоке, являются уникальными; жирные кислоты синтезируются из глюкозы и секретируются апокриноподобным путем.

В женском молоке присутствуют все витамины, за исключением витамина К, поэтому целесообразно вскоре после родов дополнительно вводить его новорожденному с целью предупреждения геморрагических заболеваний.

Человеческое молоко имеет низкое содержание железа, но его абсорбция происходит лучше, чем из коровьего молока. Содержание железа в организме матери не влияет на его концентрацию в молоке. Молочные железы подобно щитовидной железе концентрируют йод, который есть в молоке кормящей женщины.

Немаловажное значение имеют иммунологические аспекты грудного вскармливания. Преобладающим иммуноглобулином в молоке матери является Ig A, макромолекула которого играет большую

роль в антимикробном процессе на поверхности мембраны, через которую она секретруется. Иммуноглобулины, содержащиеся в молоке матери, действуют на весь организм новорожденного, особенно на его желудочно-кишечный тракт. Доказано, что дети, питающиеся грудным молоком, болеют реже, чем дети, вскармливаемые искусственно. Женское молоко содержит Т- и В-лимфоциты, которые осуществляют защитную функцию. Следует отметить, что защитные свойства материнского молока более выражены у молодых женщин, чем у рожениц старшего возраста.

Лекарственные препараты и химические вещества могут проникать через материнское молоко к новорожденному, поэтому роженицам следует применять их только при необходимости и на время приема от кормления грудью отказаться.

#### Современные требования к грудному вскармливанию

1. Первое прикладывание к груди в течение 30 минут после родов.
2. Совместное нахождение матери и новорожденного в одной палате.
3. Не давать новорожденным никакой иной пищи или питья, кроме грудного молока, за исключением случаев, обусловленных медицинскими показаниями.
4. Не давать новорожденным успокаивающих средств, имитирующих материнскую грудь (соски и др.).
5. Грудное вскармливание по требованию младенца, а не расписанию.
6. Во время кормления грудью ребенок должен быть тесно прижат к телу матери.
7. Мать поддерживает все тело ребенка, а не только его плечи и голову.
8. Сосок должен находиться глубоко во рту ребенка.
9. Губы и десны ребенка прижимаются к области вокруг соска (ареолы).
10. При каждом кормлении ребенка необходимо прикладывать только к одной груди.
11. При последующем кормлении предлагать другую грудь.
12. Позволять ребенку отдыхать во время сосания, держа сосок во рту и не пытаться извлечь силой сосок изо рта.
13. Кормление не должно быть болезненным.
14. На протяжении всего кормления ребенок не проявляет беспокойства, мать чувствует себя непринужденно, как бы долго не продолжалось кормление.
15. Позволять сосать одну грудь как можно дольше, чтобы ребенок получил наиболее питательные последние порции.

16. Руки надо мыть перед каждым кормлением. Нет необходимости обмывать грудь с мылом перед и после каждого кормления (достаточно 1-2 раза в сутки, использовать только детское мыло).

17. После кормления нужно держать грудь открытой, не удаляя с соска остатки молока и слюны ребенка, они образуют тонкую пленку, обладающую защитным свойством.

18. Во время кормления грудью запрещено использовать косметические средства, имеющие специфический запах.

При условии, что ребенок имеет свободный доступ к груди, сцеживание после каждого кормления не требуется. Если в молочной железе появились плотные, болезненные на ощупь участки, необходимо сцеживание.

Сцеживание прекратить, как только молочная железа станет мягкой на ощупь.

#### Санитарно-гигиенический режим послеродового отделения

Физиологическое и наблюдательное отделение акушерского стационара не реже 2 раз в год закрываются для проведения плановой заключительной дезинфекции, в том числе не менее одного раза - для проведения косметического ремонта помещений. Открытие учреждения проводится с разрешения Центра гигиены и эпидемиологии после получения результатов бактериологического контроля качества заключительной дезинфекции. поэтажное закрытие стационара запрещается.

Послеродовое физиологическое отделение должно организовываться как отделение совместного пребывания матери и ребенка с целью активного участия матери в уходе за новорожденным, приобретения и закрепления ею необходимых знаний, навыков и умений (пеленание, кормление, туалет кожных покровов, слизистых оболочек и др.) с соблюдением необходимых гигиенических требований. При наличии условий возможна организация таких палат и в наблюдательном отделении.

Палата совместного пребывания матери и ребенка оснащается пеленальным столом, необходимым набором белья для новорожденного, медикаментами, дезинфицирующими средствами. В палате находятся халаты для медицинской сестры и врача-неонатолога, которые меняют ежедневно.

Требования к соблюдению правил асептики медицинским персоналом и родильницей при уходе за новорожденным, а также к режимам уборки и дезинфекции палат те же, что и в отделении новорожденных при централизованном размещении матерей и детей.

При наличии противопоказаний к совместному пребыванию матери и ребенка предусматриваются палаты раздельного размещения, которые заполняются циклично в срок до 3-х суток.

Противопоказаниями к совместному пребыванию матери и ребенка являются: тяжелые токсикозы беременных; экстрагенитальные заболевания в стадии декомпенсации; острые инфекционные заболевания; состояния ребенка, требующие наблюдения и ухода только медицинского персонала.

Совместное пребывание матери и ребенка после хирургического вмешательства в родах организуется индивидуально с учетом состояния здоровья родильницы.

Кровати в палатах застилают постельными принадлежностями перед переводом родильницы из родового отделения. Родильница обеспечивается отдельными полотенцами для рук и лица, подкладной пеленкой, индивидуальным судном. Постельное белье меняется не реже одного раза в 3 дня, а в случае загрязнения лохиями, кровью и т.д. - по мере загрязнения, полотенце для рук - ежедневно. Подкладные пеленки меняют по мере загрязнения, нательное белье - ежедневно. При необходимости для ухода за молочными железами могут использоваться одноразовые стерильные салфетки. При отсутствии противопоказаний родильница ежедневно принимает душ, для чего использует индивидуальную мочалку и мыло.

Использованное белье собирают в клеенчатые или полиэтиленовые мешки и сразу же удаляют из отделения.

Утром и вечером в палатах проводят влажную уборку с использованием моющего средства, а после третьего кормления детей - с использованием дезинфицирующих средств. После уборки включают бактерицидные лампы на 30-60 минут.

Перед кормлением ребенка, а также перед сцеживанием молока родильница моет руки теплой водой с мылом.

После выписки родильницы или перевода в наблюдательное отделение, а также в другое лечебно-профилактическое учреждение, постельные принадлежности женщины сразу же удаляются из палаты, кровать и тумбочка дезинфицируются и остаются свободными вплоть до выписки оставшихся женщин. После выписки всех родильниц в палате проводится уборка по типу заключительной дезинфекции: постельные принадлежности подвергают каперному обеззараживанию, инвентарь протирают ветошью, смоченной дезсредствами или орошают, после чего не менее чем на 60 минут включают бактерицидную лампу.

При совместном пребывании матери и ребенка первый туалет новорожденного и уход за ним в первые сутки осуществляет медицинская сестра, которая обращает внимание матери на необходимость соблюдения правил личной гигиены, последовательность обработки кожи и слизистых оболочек, обучает мать пользоваться стерильным материалом и дезинфицирующими средствами.



Контроль за культурей пуповины и пупочной ранкой осуществляет врач-неонатолог, а при отпадении пуповины обработку пупочного кольца проводит медицинская сестра.

В целях профилактики лактостаза у родильницы необходимо частое прикладывание ребенка к груди. При возникновении лактостаза сцеживание молока проводит акушерка или медицинская сестра с соблюдением правил асептики.

В родильном доме обязательным является проведение эпидемиологического надзора, эпидемиологической диагностики, оперативного и ретроспективного эпидемиологического анализа.

Основной целью эпидемиологического надзора при гнойно-воспалительных заболеваниях является своевременное выявление предпосылок и предвестников возможного осложнения эпидемической ситуации и коррекция комплекса профилактических мероприятий.

Проводится постоянное слежение за санитарно-техническим состоянием стационара, бактериологический контроль, который имеет цель объективной оценки качества дезинфекции и стерилизации, изучения состава и свойств циркулирующих в стационаре микроорганизмов и установления их роли в этиологии гнойно-воспалительных заболеваний. Периодичность бактериологического обследования должна быть не реже одного раза в течение цикла функционирования палат, составляющего 5-7 суток. Отбор материала для бактериологического обследования выполняется специалистами бактериологических лабораторий лечебно-профилактических учреждений, Центров гигиены и эпидемиологии, эпидемиологическое маркирование выделенных микроорганизмов - бактериологическими лабораториями Центров гигиены и эпидемиологии.

Эпидемиологический диагноз выставляется по каждому случаю заболевания, это первое и обязательное условие корректировки проводимых профилактических и разработки адекватных данных ситуации противоэпидемических мероприятий.

#### **Оказание помощи родильницам**

Основными задачами участкового акушера-гинеколога при ведении родильниц в послеродовом периоде являются: слежение за инволюцией половых и других органов и систем, заживлением родовых травм, наблюдение за лактацией и коррекция ее, выдача рекомендаций родильницам по соблюдению личной гигиены, профилактика септических послеродовых осложнений, охрана труда родильницы и сохранение здоровья новорожденного.

При нормальном течении родов и послеродового периода родильницу выписывают из стационара на 5-8-е сут, при патологическом течении вопрос решают индивидуально в зависимости от состояния родильницы.

Дальнейшее наблюдение за состоянием здоровья роженицы осуществляет врач женской консультации, за состоянием новорожденного - врач детской консультации.

О необходимости посещать женскую консультацию женщине сообщают еще до родов и в роддоме перед выпиской.

Во время послеродового периода акушер-гинеколог должен осмотреть женщину дважды: в течение 10-12 дней после выписки из стационара и через 6-8 нед после родов. В дальнейшем наблюдение за женщиной он ведет один раз в мес., через год после родов - один раз в год.

При первом посещении консультации роженицей участковому акушеру-гинекологу по обменной карте, справке, полученной из стационара, нужно ознакомиться с данными о течении беременности (если роженица находилась в отделении патологии беременности), родов, об исходах их для матери и плода, особенностях послеродового периода, ему необходимо тщательно проанализировать жалобы роженицы, измерить артериальное давление, частоту пульса, температуру и массу тела. Следует также обратить внимание на состояние молочных желез, лактацию, тургор брюшной стенки (нет ли расхождения прямых мышц живота), количество и свойства лохий, пропальпировать органы брюшной полости, проверить симптом Пастернацкого и уточнить особенности естественных отпавлений.

Двуручное гинекологическое исследование проводят в случае осложненного течения родов и послеродового периода, а также при соответствующих показаниях, чаще всего при субинволюции матки в результате ее резкого перегиба кзади или кпереди и при подозрении на послеродовые септические заболевания.

Во время первого посещения роженицы необходимо проконтролировать правильность соблюдения ею гигиенического режима.

Для туалета наружных половых органов рекомендуют применять слабые дезинфицирующие растворы марганцовокислого калия, фурацилина, лизола, хлорамина, нашатырного спирта, изотонический раствор хлорида натрия и др. Они должны быть свежими, содержаться в кувшине или кружке Эсмарха. После гигиенического душа и обмывания наружных половых органов мылом (лучше "Детским") дезинфицирующими растворами орошают лобок, наружные половые органы и внутренние поверхности бедер. При нормальном течении послеродового периода лучше применять раствор нашатырного спирта, при гнойных выделениях - другие антисептики, при лохиях с запахом - раствор марганцовокислого калия, при раздражении кожи - настой ромашки. После обмывания наружные половые органы просушивают ватой или марлевыми салфетками. Орошать и обрабатывать органы нужно сверху вниз и заканчивать обработку обмыванием промежности. Опредлести, мацерированную кожу необходимо смазывать синто-

мициновой эмульсией или 0,25% раствором ляписа. Туалет промежности, как правило, проводят 2 раза в сутки, желательно после дефекации. Стерильные марлевые салфетки допустимо использовать только в том случае, когда можно часто их менять.

Комнату, где живет родильница с новорожденным, необходимо тщательно проветривать, 2 раза в сутки проводить ее влажную уборку. Родильница должна строго соблюдать правила личной гигиены. Белье и постельные принадлежности нужно кипятить и ежедневно менять. Трико следует носить закрытое, но свободное, чтобы не вызывать потертости в области наружных половых органов и бедер.

Нередко у родильниц (чаще у повторнородящих) бывают болезненные послеродовые сокращения матки, особенно во время кормления грудью. Интенсивность боли снижается и прекращается к 3-му дню. При необходимости родильницам рекомендуют назначать платифиллин (по 0,005 г), беллоид (по 0,12 г) или аспирин (по 0,5 г) 2 раза в день внутрь.

Рациональная дозированная физическая нагрузка - одна из важнейших предпосылок нормального восстановления организма после родов, особенно половых органов, мышц промежности, тазового дна и передней брюшной стенки. Выполнение упражнений послеродовой гимнастики способствует ликвидации венозного и лимфатического застоя в брюшной и тазовой областях, восстановлению грудобрюшного дыхания, функций мочевого пузыря и кишечника, профилактике субинволюции матки и послеродовых тромбозов, нормализации сердечно-сосудистой деятельности. Занятия лечебной физкультурой нужно строго согласовать с инструктором-методистом, начинать со 2-го или 3-го дня. Оптимальным является раннее вставание после родов.

Хороший способ усиления инволюции тканей брюшной стенки и улучшения деятельности кишечника и мочеиспускания - самомассаж живота теннисным мячом. Родильница утром после опорожнения мочевого пузыря (лежа в постели) катает мяч по животу круговыми движениями по часовой стрелке, начиная от пупка и постепенно увеличивая радиус до полного захват всей окружности живота. Сила прижатия мяча к животу постепенно возрастает. Ноги несколько согнуты в тазобедренном и коленном суставах. Это упражнение можно повторять 2-3 раза в день не ранее чем через 2-3 ч после еды. Через 4 нед комплекс упражнений приближается к обычной утренней зарядке. Необходимо научить родильницу, занимающуюся индивидуально, следить за самочувствием, пульсом и другими показателями состояния организма и дозировать упражнения.

Следует проводить профилактику и лечение трещин сосков, чрезмерного нагрубления молочных желез, гипо- и гиперфункции их и мастита.

Родильнице нужно носить свежевыглаженный лифчик, не стесняющий молочные железы, высоко поддерживающий их, и менять его ежедневно.

Перед кормлением ребенка нужно вымыть руки с мылом, обтереть сосок стерильной марлей, смоченной водой, и первые капли молока сцедить. Сосок следует ввести в рот новорожденного вместе с частью околососкового кружка. После кормления необходимо обработать грудь ватными шариками, смоченными раствором риванола или фурацилина, и полежать в обнаженной грудию 5-10 мин. Один раз в сутки молочные железы протирают спиртом.

В послеродовом периоде целесообразно кормить детей по их требованию. Ребенок должен высасывать все молоко, так как в первых порциях много белка, а в последних - жира. При каждом кормлении ребенка прикладывают только к одной груди, оставшееся молоко сцеживают до полного опорожнения железы. Сцеживать молоко надо бережно, чтобы не травмировать соски. Начинать сцеживание нужно не ранее чем через 2 сут после родов, если действительно есть излишки молока, нет болезненности, инфильтрации и покраснения молочной железы. Для проверки достаточности молока делают контрольные взвешивания ребенка до кормления и после него.

Если соски не травмированы, для сцеживания можно воспользоваться молокоотсосом, который предварительно нужно прокипятить. При появлении трещин сосков молоко сцеживают рукой.

Лактации может не быть совершенно, она бывает недостаточной,

Гипогалактия бывает первичной (недостаточное образование молока с начала кормления) или вторичной (нормальное молокообразование вначале и значительное уменьшение его в последующем). Причины гипогалактии - морфологическая и функциональная недостаточность молочных желез, заболевание матери, нарушение формы и величины сосков, трещины и ссадины их, неправильное кормление, питание, несоблюдение режима дня.

Для лечения гипогалактии родильнице необходимо в первую очередь рационально организовать режим труда и отдыха, своевременно и правильно питаться. Полезны ежедневное облучение грудных желез ртутно-кварцевой лампой (с расстояния 70-80 см), чтобы способствовать приливу крови к железам и усилению лактации. В период кормления грудью рекомендуют прием препаратов, содержащих витамины группы В: пекарские дрожжи в виде пасты (50,0 г), гидролизат сухих пивных дрожжей (20 таблеток на прием в день), обезгорченные сухие дрожжи по чайной ложке 2 раза в день.

Диагноз гипогалактия ставят спустя 6-7 дней, так как только в этот временный промежуток молочная железа начинает функциони-

ровать полностью. До этого времени врач отмечает состояние гипогалактии.

**Лечение:** Acidum nicotinicum 3 раза в день по 0,05 внутрь за 10 мин до кормления; Lactinum (гормон передней доли гипофиза) по 70-100 ЕД в мышцу 1-2 раза в день. Курс лечения 5-6 дней; Prolactinum 5-6 ЕД 2-3 раза в день в мышцу. Курс лечения 5-6 дней; Оxytocinum 0,5 мл (или Pituitrinum 0,5 мл) за 10-15 мин до кормления 2-3 раза в сутки в мышцу; Sol.Retinoli acetalis oleosa по 1 мл (100000 МЕ) чередовать с Sol.Thiamini bromidi 3% по 1 мл в мышцу. Лечение можно продолжать амбулаторно, курс лечения 20 дней; Sol.Tocopheroli acetalis oleosa 10% 10-15 мг 2 раза в сутки внутрь; Кислота аскорбиновая по 0,2 внутрь 3 раза в сутки; Кислота глютаминовая 0,5 внутрь 3 раза в сутки; Arpilacum 0,1 внутрь 2-3 раза в сутки под язык; Thireoidinum 0,1 внутрь 2-3 раза в сутки; В пищевой рацион дополнительно вводят грецкие орехи, курагу; ФТЛ-ультразвук в импульсном режиме (мощность Вт/см<sup>2</sup>) по 5 мин на каждую молочную железу не затрагивая ореол сосков.

На полноценность лактации влияют: питание кормящей матери, ее режим труда и отдыха, состояние центральной нервной системы. Для синтеза молока в меню родильницы нужно дополнительно вводить 30 г белков, 40-50 г жиров, 100-110 г углеводов. Поэтому суточный рацион должен состоять из 200 г мяса, 50 г творога, 600 г молока, 1 яйца, 50 г масла, 500 г хлеба, 800 г овощей. Количество выпиваемой жидкости необходимо увеличивать настолько, сколько выделяется молока в сутки. Калорийность суточного рациона не должна превышать 3000-3200 калорий. Запрещены спиртные напитки, чеснок, лук, хрен и др., так как они попадают в молоко матери и ребенок может отказаться от груди или у него наступит расстройство пищеварения. Кормящей грудью женщине необходимо соблюдать гигиену питания. Пища должна быть богатой витаминами, белками, углеводами и жирами. Следует употреблять свежую, простую и разнообразную пищу. Особенно полезны тыква, кефир, простокваша, творог, ягоды, фрукты. Овощи и фрукты особенно богаты витаминами, минеральными солями, углеводами, необходимыми кормящей матери и растущему ребенку. Однако следует учитывать, что цитрусовые (апельсины, мандарины, лимоны, красные и оранжевые фрукты и частично ягоды, например клубника), являются аллергенами, способными вызывать у новорожденного различные аллергические проявления. С осторожностью кормящей матери нужно употреблять в пищу мед, орехи, сгущенное консервированное молоко, следует ограничить употребление жирной и содержащей избыток сахара пищи. Нельзя употреблять спиртные напитки и острые приправы. Количество жидкости в рационе кормящей матери должно быть не менее 2 л.

Для обеспечения хорошей лактации кормящей матери наряду с правильным питанием необходимо обеспечить полноценный отдых; сон не менее 8 ч ночью и 1-2 ч днем. Пребывание на свежем воздухе повышает аппетит у матери и благоприятно сказывается на лактации.

Распорядок дня родильницы должен быть таким, чтобы она могла достаточно спать ночью (7 ч) и дополнительно днем (1,5- 2 ч), принимать пищу 4-5 раз в день, кормить ребенка 6 раз в сутки, заниматься лечебной гимнастикой, по 1,2-2 ч в день гулять на свежем воздухе, что повышает аппетит у матери и благоприятно сказывается на лактации.

Повторно родильнице следует посетить женскую консультацию, как уже указывалось, в конце послеродового периода. При ее заключительном осмотре необходимо провести бимануальное исследование и осмотреть шейку матки в зеркалах, разъяснить женщине, что возможно наступление новой беременности (даже в период лактации), рекомендовать противозачаточное средство.

Работающим женщинам участковый акушер-гинеколог оформляет в установленном порядке послеродовой отпуск в зависимости от течения беременности, родов, послеродового периода и экстрагенитальных болезней.

Послеродовой отпуск продляется женщинам при патологии в родах, к которой относятся: многоплодие, если родильница выписана с одним или более живыми детьми; проявления гестоза, преэклампсии, эклампсии; кесарево сечение и другие чревосечения, классический и комбинированный поворот плода на ножку, применение акушерских щипцов, вакуум-экстракции плода, плодоразрушающие операции, ручное отделение последа, ручное и инструментальное обследование полости матки; значительная потеря крови, из-за которой переливали кровь или кровезаменители; разрыв шейки матки или промежности III степени, расхождение лонного сочленения; послеродовые осложнения - тяжелый эндометрит, тромбофлебит, воспаление тазовой брюшины и клетчатки, общая септическая болезнь, гнойный мастит; органические болезни сердца и сосудов - многоклапанные пороки сердца всех форм, стеноз атриовентрикулярного клапана, все врожденные пороки независимо от степени нарушения гемодинамики, недостаточность митрального клапана при явлениях декомпенсации, активный ревматизм во время беременности и в родах, состояние после операции сердца, стойкая гипертоническая болезнь, стойкий гипотензивный синдром во время беременности и родов; анемия беременных (Hb ниже 100 г/л), лейкоз, болезнь Верльгофа и др.; капилляротоксикозы; активный туберкулез; болезни почек и почечных лоханок; базедова болезнь; диабет, гепатиты с заметными нарушениями функции печени, болезнь Боткина; преждевременные роды (рождение незрелого плода), если родильница выписана с живым ребенком.

Патронажу подлежат родильницы, не явившиеся в женскую консультацию в течение 10-12 дней после выписки из роддома, в первую очередь родильницы с осложненным течением беременности, родов и послеродового периода; страдающие экстрагенитальными болезнями; родильницы по телефонному или письменному извещению из акушерского стационара, а также с осложненным течением пuerперия, не пришедшие повторно в срок.

Частоту наблюдений за родильницами акушером-гинекологом и другими специалистами (терапевтом, окулистом, урологом, нефрологом, хирургом и др.) при осложненном течении родов, послеродового периода и экстрагенитальной патологии устанавливают индивидуально. Проводят также необходимые лабораторные исследования и лечебно-оздоровительные мероприятия.

При преждевременных родах (а также привычных выкидышах), мертворождениях неясной причины через 3-5 мес. после родов (выкидышей) женщин необходимо полностью обследовать для лечения и профилактики этих осложнений в будущем.

Лечебно-диагностическую помощь родильницам в консультации и на дому, а также их госпитализацию организуют и оформляют так же, как и беременным женщинам. Все сведения о родильнице заносят в индивидуальную карту беременной и родильницы.

#### Осложнения послеродового периода

**Инфекционные болезни.** К послеродовым инфекционным осложнениям относятся болезни, наступившие в результате инфицирования родовых путей, а также септические процессы, возникшие во время беременности, родов и продолжающие развиваться в послеродовом периоде.

Решающее значение при возникновении послеродовых инфекционных болезней принадлежит макроорганизму, его сопротивляемости и реактивности, снизившимся в связи с беременностью и родами, появлению входных раневых ворот.

Заболевание вызывают патогенные возбудители: стафилококки, кишечная палочка,  $\beta$ -гемолитические стрептококки группы А и D, анаэробы и др. В результате широкого применения антибиотиков увеличилось количество инволютивных и L-форм микробов, возникла угроза так называемой госпитальной инфекции, резистентной к антибиотикам и антисептикам, но вирулентной. У 54 % родильниц с послеродовой инфекцией из местных очагов поражения высеваются патогенные и непатогенные стафилококки, у 24 % - кишечные бактерии, у 10 % - аэробные стрептококки, у 4 % больных - протей и др. Полимикробную инфекцию выявляют у 34 % родильниц.

Раневые поверхности матки, влагалища и промежности инфицируются в результате непосредственного заселения микробов в рану, самопроизвольного их проникновения и метастатической инфекции

(встречается редко). Основные пути распространения послеродовой инфекции - кровеносный, лимфатический и интраканаликулярный.

Наиболее часто используют классификацию послеродовой инфекции С.В.Сазонова и А.В.Бартельса, согласно которой различные ее формы рассматривают как отдельные этапы единого динамического процесса.

*I этап* - инфекция ограничена областью родовой раны (метроэндометрит, послеродовая язва на промежности, вульве, шейке матки, во влагалище).

*II этап* - инфекция определяется за пределами родовой раны, но ограничивается в основном полостью малого таза (метрит, параметрит, метротромбофлебит, тромбофлебит вен таза, ограниченный тромбофлебит бедренных вен, сальпингоофорит, пельвиоперитонит).

*III этап* - инфекция по тяжести клинических проявлений близка к генерализованной (перитонит, прогрессирующий тромбофлебит, септический шок).

*IV этап* - генерализованная общая септическая инфекция (септицемия, септикопиемия).

Эта классификация несколько схематична, так как многие классические формы септической инфекции изменили этиологию, частоту возникновения, клиническую картину. Применение антибиотиков значительно снизило частоту послеродовой инфекции, особенно ее тяжелых форм. Возросло число легких, abortивных и стертых форм.

Врачу женской консультации необходимо своевременно выявлять септические послеродовые инфекции и направлять больных в специализированное отделение стационара. В амбулаторных условиях можно лечить послеродовые язвы. Но если в течение 3-5 дней терапия безуспешна и болезнь прогрессирует, больную следует госпитализировать.

Поэтому участковому врачу нужно знать клинику послеродовых инфекций, чтобы вовремя поставить диагноз и своевременно направить родильницу в стационар для оказания помощи в полном объеме.

*Послеродовые язвы* чаще всего возникают в области разрывов промежности, вульвы, влагалища и шейки матки. Их поверхность тусклая, покрыта серым налетом, местами с очагами некроза, вокруг раны - воспалительная гиперемия и отечность. Налеты с трудом отделяются от раневой поверхности, вяло гранулирующие ткани легко кровоточат. Общее состояние родильницы меняется мало: незначительно повышается температура тела, иногда беспокоят боли и чувство жжения в области язвы. При лечении на дому накладывают марлевую салфетку, смоченную гипертоническим раствором хлорида натрия с канамицином или неомицином в сочетании с трипсином, химотрипсином (0,01-0,02 г в 20-50 мл 0,25% раствора новокаина). Эпителизация раны обычно заканчивается к 10-12-му дню. Родильницу с



глубокими разрывами и проявлениями паракольпита нужно немедленно госпитализировать.

*Послеродовой эндометрит* чаще протекает в легкой форме и заканчивается выздоровлением, лишь у каждой 4-ой роженицы он имеет тяжелое течение, при этом наблюдается гнойно-резорбтивная лихорадка и существует реальная угроза генерализации инфекции.

Для легкой формы заболевания характерны относительно позднее начало (на 5-12 сутки послеродового периода), повышение температуры до 38-38,5° С, отсутствие озноба, умеренно увеличенная СОЭ (30-50 мм/ч), лейкоцитоз в пределах 9-12  $10^9/l$ , незначительный нейтрофильный сдвиг формулы белой крови. Общее самочувствие больных существенно не меняется, сон и аппетит остаются хорошими. Матка несколько увеличена, лохии длительное время остаются кровавыми. Содержание общего белка крови, остаточного азота не изменяется. Для установления степени тяжести состояния больной, необходимо непрерывное наблюдение за дыханием, гемодинамикой, мочеотделением, динамикой лабораторных данных на фоне комплексного лечения в течение 24 час. При легкой форме заболевания состояние больной за сутки существенно не ухудшается.

При тяжелой форме быстрого улучшения за сутки, как правило, не происходит, даже возможна отрицательная динамика процесса. Тяжелый эндометрит начинается на 2-3 сутки после родов, у каждой 4-ой больной он развивается на фоне хориоамнионита. Как правило, определяется болезненность матки, лохии становятся гнойными, с дурозным запахом. Тяжелый эндометрит часто сочетается с другими гнойно-септическими заболеваниями.

В последние годы все чаще клиническая картина заболевания не отражает тяжести состояния роженицы. Время появления первых симптомов колеблется от 1 до 7 суток после родов. Клинические данные и результаты лабораторных данных при этом часто свидетельствуют о легкой форме течения. При этом варианте довольно быстро наступает генерализация инфекции, т.к. применяемые методы лечения не оказывают должного эффекта.

Эндометрит после кесарева сечения всегда протекает в тяжелой форме. Больную беспокоят головные боли, слабость, нарушение сна, аппетита, боли внизу живота. Характерна тахикардия (ЧСС более 110 уд/мин), температура тела превышает 39 С, может наблюдаться озноб с дополнительным повышением температуры тела. В общем, анализе крови лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг формулы белой крови, часто анемия. Эндометрит может протекать не только с признаками интоксикации, но и парезом кишечника. Часто отек послеоперационного шва и перегиб матки способствуют задержке кровянистых сгустков и остатков плодного яйца в ее полости, что создает условия для постоянной резорбции бактериальных и тканевых токсинов, развивается так

называемый синдром “немой матки”. Для его клинического течения (как правило, после ослабления комплексной терапии) характерны рецидивы, сочетание с другими осложнениями (аднексит, параметрит, расхождение послеоперационного шва на коже и др.).

При постановке диагноза степень тяжести заболевания оценивается по комплексу параметров, характеризующих состояние всех органов и систем: дыхание, кровообращение, мочеотделение, иммунитет, водно-электролитный и белковый обмен, кислотно-основное равновесие и т.д.). Всем родильницам следует проводить ультразвуковое обследование матки или гистероскопию, что позволит установить степень инволюции матки, наличие остатков плодного яйца в ее полости, состояние стенок матки.

Врачебная тактика и лечение. При выявлении содержимого в полости матки необходимо произвести вакуум-аспирацию или кюретаж на фоне антибактериальной, инфузионно-трасфузионной, детоксикационной терапии.

При отсутствии значительного количества содержимого в полости матки ограничиваются расширением цервикального канала для создания надежного оттока. Для уменьшения всасывания продуктов распада и токсинов показано промывание полости матки растворами антисептиков и антибиотиков. С этой целью лучше применять охлажденные растворы с температурой - 12-15 С, длительность перфузии раствора не должны превышать 30 мин.

*Антибактериальная терапия.* Используют принципы раннего назначения антибиотиков широкого спектра действия. Затем целесообразно назначение комбинации не менее двух антибиотиков в максимальных дозах с учетом чувствительности микрофлоры, выделяемой из крови и раны, иногда в сочетании с диоксицином, метронидозолом.

Для профилактики кандидоза и дисбактериоза в схему лечения включают нистатин, леворин.

*Противовоспалительная терапия.* С этой целью применяют стероидные (глюкокортикоиды и их аналоги) и нестероидные средства. Для первых характерно универсальное, быстро проявляющееся противовоспалительное и иммунодепрессивное действие. Почти все нестероидные противовоспалительные препараты тормозят образование простагландинов, синергично действуют с другими медиаторами воспаления.

*Антигипоксическая терапия* для увеличения кислородной емкости крови, ликвидации гипоксии миометрия. С этой целью применяют нормо- и гипербарическую оксигенацию, переливание эритроцитарной массы, при необходимости ИВЛ в течение 3-5 дней.

*Инфузионная и детоксикационная терапия* для устранения гиповолемии, осуществления детоксикации и коррекции сопутствующих на-

рушений коллоидно-осмотического состояния. Это способствует нормализации и микроциркуляции реологических и коагулологических характеристик крови.

*Иммунозаместительная и стимулирующая терапия* для повышения иммунной защиты организма включает витамины С и группы В (В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>12</sub>). Целесообразно назначение антигистаминов - препаратов, которые уменьшают реакцию на гистамин, снижают проницаемость капилляров, предупреждают развитие отека тканей, обладают седативным действием.

*Метроэндометрит* характеризуется субинволюцией матки (часто на фоне лохиометры), болезненностью ее при пальпации, в основном по боковым стенкам. Лохии буровато-мутные, гнойно-кровянистые, иногда со зловонным запахом. Нарушается общее состояние родильницы: на 3-4-й день после родов (иногда и позднее) температура тела повышается до 38-39° и не спадает в течение 5-7 дней, пульс - свыше 100 в минуту. У тяжелых больных температура тела становится очень высокой, появляется озноб, нарастают признаки интоксикации организма. Эндометрит может протекать и в легкой, abortивной, форме. Лечение, как правило, стационарное. На метроэндометрит приходится 17,7 % септических послеродовых болезней.

Послеродовой метрит, как правило, бывает продолжением метроэндометрита и характеризуется более глубоким поражением стенок матки. Легко отмечаются явления субинволюции матки, шеечный канал свободно пропускает палец даже после 9-го дня послеродового периода. Объективные признаки болезни нарастают. Лохии темно-красные, затем гнойные, с запахом. Продолжительность болезни - 3-4 нед.

*Послеродовой параметрит* возникает при лимфогенном распространении инфекции из матки на параметральную клетчатку. Начинается на 10-12-й день после родов. Родильница жалуется на боли внизу живота, ознобы, общую слабость. В боковых сводах влагалища определяется сначала тестоватый, а затем плотный инфильтрат, интимно спаянный широким крылом с маткой и стенкой таза. Боковой свод уплощен, слизистая оболочка его малоподвижна. Матка смещается в сторону параметрита, при двустороннем параметрите - вверх и вперед. Редко инфильтрат нагнаивается и распространяется за пределы параметрия - выше пупартовой связки, на ягодицу, бедро, окологречечную область. Гнойник может вскрыться в мочевой пузырь или прямую кишку. Температура тела повышена в течение 1-2 нед.

*Метротромбофлебит* распознают с трудом, обычно бывает осложнением эндометрита, возникающим после 7-8 дней болезни. Четко отмечаются признаки субинволюции матки, длительные крова-

нистые выделения, учащение пульса, определяемое раньше других признаков.

*Послеродовой тромбофлебит* выявляют у 4,5% больных. Тромбофлебит вен таза характеризуется повышением температуры тела, значительным учащением пульса, болями у ребра матки, иногда в основании широкой связки и на боковой стенке таза обнаруживают болезненные плотные извитые тяжи и небольшой инфильтрат в области придатков.

Тромбофлебит бедренных вен возникает чаще на 2-й нед после тромбоза вен таза. Отмечаются боли вдоль сосудистого пучка, под коленом при тыльном сгибании стопы, отечность в паховой области, которая распространяется книзу. Кожа бедра становится гладкой, блестящей, окружность бедра увеличивается. Боли усиливаются при надавливании на икроножные мышцы, проба с манжеткой положительная. Выздоровление наступает через 6-7 нед.

*Послеродовой сальпингоофорит* развивается вследствие распространения инфекции по каналу трубы и вовлечения в воспалительный процесс яичников. Если облитерируются оба конца труб, возникает замкнутый мешок, наполненный серозным (гидросальпинкс) или гнойным (пиосальпинкс) содержимым. Послеродовые сальпингиты чаще бывают односторонними. Распространение инфекции на трубы клинически проявляется болями внизу живота, повышением температуры тела, признаками раздражения брюшины.

*Послеродовой пельвиоперитонит* развивается в результате дальнейшего распространения инфекции лимфогенным или каналикулярным путем. Воспаление брюшины чаще обусловлено гонорейной инфекцией и отграничивается полостью таза. Болезнь начинается остро: отмечаются высокая температура тела, озноб, резкие боли внизу живота, тошнота, рвота, вздутие и напряжение живота, симптом Щеткина-Блюмберга. Метеоризм умеренный, перистальтика кишечника выслушивается. Рвота прекращается через 1-2 дня. Серозный выпот, образовавшийся в первые дни болезни, на 3-и -4-ое сут становится гнойным. При влагалищном исследовании вначале выявляют болезненность и резистентность заднего свода, позже - его выпячивание. Выпот смещает кпереди и кверху.

*Гонорейная инфекция* проявляется признаками метроэндометрита с характерным поздним повышением температуры тела (на 6-8-й день). В лохиях с 3-4-го дня болезни можно обнаружить гонококки. Гнойные выделения начинаются рано, на 2-3-й день пuerперия: Клинические признаки бывают стертыми (диагноз ставится только на основании лабораторного анализа) и тяжелыми, если инфекция распространяется на придатки и тазовую брюшину. В последнем случае на 7-10-й день болезни появляются сильные боли внизу живота, симптомы раздражения брюшины, повышается температура тела. При подозре-

нии на гонорею до установления возбудителя нужно ограничиться обычной противовоспалительной терапией и не назначать антибиотики и сульфаниламиды. Лечение гонореи проводят в специализированных стационарах.

Секреторная деятельность молочных желез, достигающая активного развития к концу беременности, резко усиливается после родов. Количество молока с каждым днем увеличивается, и в среднем к 4-5-му дню пуэрперия лактация достигает оптимального уровня. Иногда деятельность молочных желез, особенно у некормящих женщин, развивается бурно. В этом случае молочные железы сильно нагрубают, становятся плотными и болезненными. Кожа молочных желез напрягается, и через нее просвечивают расширенные вены. В это время родильницы жалуются на распирающие боли в молочных железах и нередко на боли в подмышечных впадинах в результате раздражения и уплотнения лимфатических желез или увеличения добавочных долек молочных желез, часто обнаруживаемых в подмышечных впадинах. Процесс нагрубания связан с усиленным кровенаполнением, венозным и лимфатическим стазом в молочной железе и совпадает с началом повышенной секреции молока в период его трансформации от молозива к зрелому молоку. Эти изменения в молочной железе в случае присоединения инфекции могут привести к возникновению лактационного мастита.

Процесс выраженного нагрубания молочных желез иногда сопровождается повышением температуры тела. Эта так называемая молочная температура рассматривается как физиологическое явление, однако она не должна продолжаться более 24 ч. Если температура тела сохраняется дольше этого времени, ее следует рассматривать как проявление инфекции в мочеполовом тракте или в молочных железах.

Что касается частоты чрезмерного нагрубания молочных желез, то она при различных видах васкуляризации неодинакова. Чаще она встречается при мелкосетчатом рисунке молочной железы. С целью ликвидации патологического нагрубания молочных желез или его коррекции целесообразно назначать родильницам 25% раствор сульфата магния (60-100 мл) или мочегонные средства (гипотиазид 50 мг, фуросемид 40 мг) перорально в первую половину дня в сочетании с препаратами калия (хлористый калий, оратап калия по 1 г 3 раза в день), парлодел 2,5 мг, водорастворимую камфору (2 мл внутримышечно) коротким курсом в 2-3 дня). Кроме того, рекомендуется применять средства, снижающие спазм молочных протоков и улучшающие отток молока, - но-шпа в виде 2% раствора (2 мл внутримышечно) или в таблетках (2 таблетки по 0,04 г перорально) с последующим внутримышечным введением (за 10-15 мин до кормления) е ЕД окситоцина.

Для сцеживания молока предлагается большое количество различных механических молокоотсосов, кроме того, можно осуществлять бережное сцеживание руками, предварительно обучив этому роженицу.

В период значительного нагрубления молочных желез показано также применение масляно-вазелиновых компрессов. Достаточно эффективными являются и физические методы воздействия (ультразвук, коротковолновое УФ-облучение молочных желез). Дозу и количество процедур определяет врач-физиотерапевт. После применения физических факторов воздействия наблюдается увеличение молочных шариков, что указывает на улучшение оттока молока; в процессе проведения процедур отмечено отсутствие роста числа микробных тел в 1 мл молока.

Среди причин, способствующих нарушению физиологического течения пуэрперия и увеличению частоты септических осложнений у рожениц, отмечаются трещины сосков, частота которых достигает 65 %. Основные причины появления трещин на сосках следующие: 1) позднее прикладывание ребенка к груди; 2) неправильная техника кормления ребенка грудью; 3) неправильное (грубое) сцеживание молока; 4) негигиеничный уход за молочными железами. Трещины сосков представляют собой не только входные ворота для патогенных микроорганизмов. Из-за болезненности при кормлении нарушается нейроэндокринный феномен лактации: уменьшается синтез молока, нарушается его секреция, изменяется его качество. Патологические нервные импульсы, возникающие при акте сосания, поступают в гипофиз, что приводит к нарушению секреции пролактина, регулирующего синтез молока и активирующего синтез окситоцина. Это в свою очередь вызывает нарушение лактационной функции молочных протоков по типу острого застоя молока.

Существуют многочисленные методы профилактики и лечения трещин сосков: жидкостные средства (алоэ, каланхоэ), мазевые (5% линимент синтомицина, масляный раствор ретинола ацетата, масло шиповника или облепихи и др.), физические методы воздействия (ультразвук в дозах 0,2-0,4 Вт/см<sup>2</sup> улучшает трофику тканей).

Профилактику трещин сосков с помощью ультразвука начинают с 1-го дня кормления ребенка. Время воздействия 3 мин, интенсивность излучения 0,2 Вт/см<sup>2</sup>, количество процедур 1-2 раза в день, продолжительность курса 3-4 дня. С терапевтической целью ультразвук назначают с интенсивностью 0,2-0,4 Вт/см<sup>2</sup>. Длительность процедуры колеблется от 3 до 5 мин, количество воздействий 3-5 раз в день в зависимости от степени развития трещины. При применении ультразвука роженица может кормить ребенка в обычном режиме.

В первые дни после родов до установления лактации роженицам рекомендуется увеличивать время одного кормления постепенно,

начиная с 2-3 мин и прибавляя в день по 2-3 мин. В последующие дни при установившейся лактации длительность одного кормления новорожденного не должна превышать 20-25 мин.

Иногда родильницам противопоказано кормление грудью. Показаниями к подавлению лактации являются гнойный мастит в анамнезе, рубцовые изменения молочных желез, выраженная экстрагенитальная патология, тяжелое состояние ребенка. Подавлять лактацию следует с первых дней пуэрперия (до начала нагрубания молочных желез). С этой целью используют парлодел по 0,0025 г 2 раза в день или препараты камфоры (сульфокамфокаин 2 мл в день внутримышечно, бромистая камфора в таблетках по 1-2 таблетки 3 раза в день) в течение 14 дней.

К экстрагенитальным послеродовым инфекционным болезням относится мастит. *Послеродовой мастит* после выписки родильницы из роддома подлежит лечению в хирургических стационарах. Возбудители мастита чаще всего распространяются лимфогенным, галактогенным (через молоко) и реже - гематогенным путем. По форме воспаления мастит бывает застойно-серозным и гнойным, по распространению процесса - паренхиматозным и интерстициальным. Входными воротами инфекции обычно служат трещины сосков.

Мастит чаще всего развивается на 6-8-й день после родов, иногда значительно позже (на 2-6-й нед). У первородящих женщин возникает в 2-3 раза чаще, чем у повторнородящих. Процесс начинается с нагрубания молочных желез, образования болезненного инфильтрата, снижения лактации и повышения температуры тела. Появляются озноб, общее недомогание, резкие боли, покраснение и уплотнение молочной железы. Нагноение инфильтрата, сопровождаемое повышением температуры тела до 40° с большими ремиссиями, резким ухудшением общего состояния, отмечается у 18-25% родильниц. При абсцедировании или образовании флегмоны определяют плотную болезненную припухлость с флюктуацией и размягчением в центре. Кожа над пораженным местом отечная, блестящая, гиперемированная, с синюшным оттенком и красными полосами воспаленных лимфатических узлов. Развернутая формула крови - высокий лейкоцитоз, резкий сдвиг формулы белой крови влево, эозинофилия, лимфопения, иногда низкий уровень гемоглобина.

**Л е ч е н и е.** В начальной стадии болезни рекомендуют прекратить кормление грудью на 1-2 дня, а в дальнейшем ограничить до 1-2 раз в сутки. Остатки молока необходимо сцезивать после кормления. Назначают антибиотики широкого спектра действия в сочетании с масляно-бальзамическими компрессами на грудную железу, которую фиксируют в приподнятом положении. Через каждые 2 ч к ней прикладывают пузырь со льдом на 20-30 мин. Перед кормлением или сцезиванием вводят окситоцин по 0,3-0,5 мл 2-3 раза в день. Объ-

зательны инъекции стафилококкового анатоксина в дозе 0,4, 0,7, 1 мл с интервалами в 3 сут или антистафилококкового  $\gamma$ -глобулина. Из физиотерапевтических процедур применяют ультразвуковые УВЧ, УКВ, диатермию. Консервативная терапия продолжается 3-5 дней. При появлении гнояника - лечение оперативное.

*Сепсис* — тяжелое общее инфекционное заболевание, характеризующееся токсемией микробного и тканевого происхождения, постоянным или периодическим поступлением в общий ток крови микробов из очага инфекции (септический очаг) и образованием в ряде случаев гнойных метастазов.

Различают две основные формы сепсиса: без метастазов (септицемия) и с метастазами (септикопиемия). При дополнительном микроскопическом исследовании септицемия нередко оказывается септикопиемией. Такие случаи относятся к раннему периоду генерализации, когда еще не образовались макроскопические гнойники в органах и тканях. Все это позволяет трактовать сепсис без метастазов как начальную стадию сепсиса.

Сепсис без метастазов представляет собой острое общее септическое заболевание, протекающее с бактериемией и выраженной интоксикацией организма. Отмечаются дистрофические изменения паренхиматозных органов (сердце, печень, почки), гиперплазия пульпы селезенки. Относительно часто поражаются стенки капилляров; наблюдаются кровоизлияния на коже, слизистых и серозных оболочках желудка и кишечника, слизистых оболочках мочевого пузыря и почечных лоханок. Отмечаются явления нефрита. Со стороны половых органов можно обнаружить наличие эндометрита, не всегда выраженного. Заболевание нередко проявляется рано — на 2—3-й день после родов, начинается ознобом и резким повышением температуры до 40—41°C. Лихорадка чаще всего постоянного типа, наблюдаются повторные приступы озноба; пульс частый, неправильный. Общее состояние больной с начала заболевания тяжелое. Отмечаются вялость, сонливость, апатия, реже возбуждение, бред, иногда упорные головные боли. Кожа приобретает землистый или серовато-желтушный оттенок. На коже часто имеются мелкие или более крупные кровоизлияния. Иногда наблюдается болезненность и припухлость суставов. Язык сухой, обложен. Живот несколько вздут, при пальпации безболезнен. Довольно часто развиваются поносы токсического происхождения. В дальнейшем вследствие пареза сфинктеров появляются, недержание мочи, непроизвольная дефекация. Нередко возникает раздражение мозговых оболочек (менингизм). В разгар заболевания может наступить коллапс.

Диагноз сепсиса без метастазов - может быть с уверенностью поставлен только на основании повторного обнаружения микробов в крови при бактериологических исследованиях. Сепсис без метастазов



может закончиться выздоровлением или смертью или перейти в сепсис с метастазами. Длительность заболевания до 1½—2 нед. При молниеносной форме смерть наступает в течение нескольких дней.

Сепсис с метастазами характеризуется образованием метастатических гнойных очагов в различных органах и, прежде всего в легких. При этой форме сепсиса обнаружить микробов в крови труднее, чем при сепсисе без метастазов. Частота поражения легких объясняется тем, что он» являются своеобразным фильтром на пути продвижения инфекции. При лимфогенном распространении микробы, продвигаясь из септического очага в половых органах по лимфатическим путям, через грудной проток попадают в венозный ток крови, направляются в правое сердце и легкие. При гематогенном распространении инфекции исходным пунктом почти всегда является гнойный тромбоз, который чаще всего, развивается в отводящих путях от матки — верхней или нижней венозной системе с одной, реже с обеих сторон. Из этого очага микробы нередко вместе с частицами тромбов по венозным сосудам поступают в нижнюю полую вену и правое сердце, а оттуда заносятся в легкие. Микробы или задерживаются легочным фильтром, или, минуя его, поступают в левое сердце и большой круг, кровообращения. Особое значение в отношении метастазирования по большому кругу имеют вторичные очаги в легких, печени и на эндокарде левого сердца, развившиеся в результате метастазов в эти органы.

При сепсисе с метастазами температура часто имеет ремиттирующий или интермиттирующий характер. Наблюдаются озноб, нередко познобливание. По окончании озноба и часто независимо от него отмечаются обильные поты. Пульс учащен, слабого наполнения. Кожные покровы бледны. Язык сухой. В крови обнаруживаются умеренный лейкоцитоз и значительный сдвиг влево. В результате распада эритроцитов, вызванного воздействием токсических продуктов микробного и тканевого распада, развивается прогрессирующая анемия, возникает желтуха. Селезенка увеличивается в размере, она мягка («септическая селезёнка»), её обычно не удаётся прощупать. Диурез уменьшен, наблюдается бактериурия, в моче белок, эритроциты, лейкоциты, цилиндры. Эти изменения обусловлены или дистрофическими процессами, или метастазами в почках.

#### Септический шок в акушерстве

Одним из самых тяжелых осложнений гнойно-септических процессов любой локализации является септический или бактериально-токсический шок, который представляет собой особую реакцию организма, выражающуюся в развитии тяжелых системных расстройств, связанных с нарушением адекватной перфузии тканей, наступающую в ответ на внедрение микроорганизмов или их токсинов.

В последние десятилетия частота гнойно-септических заболеваний беременных, рожениц и родильниц постоянно возрастает по многим причинам:

- 1) изменился характер флоры: появились антибиотикоустойчивые и даже антибиотикозависимые формы микроорганизмов;
- 2) вследствие широкого применения антибиотиков, кортикостероидов и цитостатиков изменился клеточный и гуморальный иммунитет многих беременных, рожениц и родильниц;
- 3) возросла аллергизация больных;
- 4) в акушерскую практику широко внедрены методы диагностики и терапии, способствующие распространению инфекции (амниоскопия, амниоцентез, внутриматочная токография, операция кесарева сечения).

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 (энтерококком, стафилококком, стрептококком), реже осложняется шоком, Активным началом при данном виде инфекции является экзотоксин, вырабатываемый живыми микроорганизмами. Причиной развития шока может быть не только аэробная бактериальная флора, но и анаэробы, в первую очередь *Clostridia perfringens*, а также риккетсии, вирусы (*v. herpes zoster*, *Cytomegalovirus*), простейшие и грибы.

Для возникновения шока, кроме наличия инфекции, необходимо сочетание еще двух факторов: снижения общей резистентности организма больной и наличия возможности для массивного проникновения возбудителя или его токсинов в кровотоки. У беременных, рожениц и родильниц подобные условия возникают нередко.

В акушерско-гинекологической практике очагом инфекции в подавляющем большинстве случаев является матка. Развитию шока в подобной ситуации способствуют несколько факторов:

- 1) матка, являющаяся входными воротами для инфекции;
- 2) сгустки крови и остатки плодного яйца, служащие прекрасной питательной средой для микроорганизмов;
- 3) особенности кровообращения беременной матки, содействующие легкому поступлению бактериальной флоры в кровеносное русло женщины;
- 4) изменение гормонального гомеостаза (в первую очередь, эстрогенного и гестагенного);
- 5) гиперлипидемия беременных, облегчающая развитие шока;
- 6) аллергизация женщин беременностью Феномен Санарелли-Шварцмана у беременных.

Септический шок может осложнять течение гнойного послеродового мастита, а также - пиелонефрита беременных при нарушении пассажа мочи.

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 больной.

Основным признаком септического шока является падение АД без предшествующей кровопотери либо не соответствующее ей. При гипердинамической, или "теплой", фазе шока систолическое АД снижается до 10,6-12,0 кПа (80-90 мм рт.ст.). На этих цифрах АД держится недолго: от 15-30 мин до 1-2 ч. 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 до нескольких суток. Наряду с падением АД, развивается выраженная тахикардия до 120-140 уд/мин. Для клинической картины септического шока характерно раннее появление выраженной одышки, самые разнообразные проявления со стороны ЦНС.

На клиническую картину септического шока часто наслаиваются симптомы острой почечной недостаточности, острой дыхательной недостаточности, а также кровотечения вследствие прогрессирования синдрома ДВС.

Интенсивная терапия проводится совместно реаниматологом и акушером-гинекологом. Первоочередными мероприятиями является борьба с инфекцией и поддержанием стабильной гемодинамики (инфузионно-трансфузионная терапия и симпатомиметические амины, чаще других используется допамин в дозе 2-15 мкг/кг/мин). Используются антикоагулянты, глюкокортикоиды, средства, улучшающие микроциркуляцию. Диуретики могут применяться при олиго- или анурии на ранних стадиях заболевания.

В настоящее время удаление очага инфекции при септическом шоке в акушерстве и гинекологии можно поставить на первое место, а всё перечисленное лечение рассматривается, как подготовка к оперативному вмешательству. Вопрос о способе ликвидации очага инфекции является дискуссионным и решается консилиумом специалистов. Промедление с производством операции может привести к летальному исходу.

При гнойных маститах, осложнённых септическим шоком, производится широкое рассечение гнойников с обеспечением хорошего оттока, при гангренозной форме - показано мастэктомия.

Лечение септического шока при гестационном пелонефрите начинается с создания лучших условий для пассажа мочи путём катетеризации мочеточников. При редко встречающихся случаях апостематозного пиелонефрита или карбункула почки объём операции определяется и осуществляется урологом: от декапсуляции, вскрытия и дренирования абсцессов до нефрэктомии.

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, осуществлять операцию необходимо при безуспешности интенсивной консервативной терапии, проводимой в течение 6 ч.

После выведения больной из состояния шока интенсивная терапия должна проводиться до полной ликвидации инфекционного процесса.

Как уже отмечалось, возросшее число легких, абортивных и стертых послеродовых инфекций привело к изменению картины болезни. Для стертых форм характерно несоответствие клинических проявлений: самочувствия больной и пульса (частый), температуры тела и пульса, результатов исследования крови (лейкоцитов, нейтрофильный сдвиг влево, повышения СОЭ), морфологических признаков болезни (выраженные анатомические изменения). Эти данные следует учитывать при диагностике послеродовых септических осложнений.

При постановке диагноза пуэрперальных инфекций необходимо полностью обследовать больную (общий и акушерский анамнез, а также эпидемиологический; анализ течения бывших родов, в том числе данные обследования внутренних органов), специально осмотреть родовые пути и провести лабораторные исследования. В последние нужно включать микроскопическое исследование в лохиях бактериальной флоры на ее идентификацию и чувствительность к антибиотикам, форменных элементов крови, изучение их количественного соотношения и особенности лейкоцитов. Так, активный фагоцитоз свидетельствует о высокой реактивности организма, а большое количество лимфоцитов - о начале выздоровления. Для бактериологического исследования материал берут только из очага поражения, а при септическом состоянии родильницы - кровь из вены (несколько раз).

Очень ценно исследование форменных элементов крови, так как прогрессивное ухудшение показателей крови часто свидетельствует о тяжелом течении септической инфекции. Необходимы физико-химическое, иммунологическое обследования крови, а также ее свертывания. Анализ мочи должен включать определение физических, химических свойств и микроскопическое исследование осадка мочи. Получив экссудаты и трансудаты из гнойных полостей, устанавливают их

физические и химические свойства, а также проводят микроскопическое и бактериологическое исследование.

Врачи женских консультаций должны уделять большое внимание предупреждению послеродовых заболеваний. Выявленные у беременных женщин острые или хронические очаги инфекции следует санировать до полного выздоровления больной. Значительную роль в профилактике играет физическая подготовка беременной к родам, а также соблюдение рационального режима труда, отдыха и питания, правил личной гигиены.

В женской консультации необходимо выделить группы женщин с риском септических пuerперальных осложнений, в которые следует включить женщин с абортами в анамнезе, с активными очагами инфекции в организме, с осложненной беременностью, экстрагенитальными нарушениями, первородящих, всех родильниц с осложненными родами (преждевременным отхождением вод, преждевременными родами, повышением температуры тела в родах, слабостью родовой деятельности и удлинением родового акта, стремительными родами, травмами в родах, ручным или инструментальным обследованием полости матки, оперативными родоразрешениями, патологической кровопотерей и др.) и вести за ними строгий контроль.

Лечебно-оздоровительные мероприятия для быстрой реабилитации женщин в послеродовом периоде проводят после их выписки из стационара в условиях женской консультации (поликлиники). Применяют преимущественно физиотерапевтические методы лечения после согласования со смежными специалистами и физиотерапевтом.

Таким образом, профилактика послеродовых профилактических заболеваний заключается в следующем:

первый этап – ранний диспансерный учёт и детальное обследование беременных в женской консультации, своевременная госпитализация для родов или в отделение патологии для лечения. В женской консультации должны быть выделены группы беременных с повышенным риском послеродовых септических заболеваний. Своевременное выявление и лечение больных с экстрагенитальной патологией, их санация.

второй этап – рациональное ведение родов, предродовая подготовка и прогнозирование родов, своевременное выявление инфицированных беременных и рожениц, направлений их в наблюдательное отделение.

третий этап – повышенный клинический контроль и соответствующая профилактика и лечение в послеродовом периоде лиц с повышенным риском септических заболеваний. Выявление и санация бактерионосителей среди родильниц и медицинского персонала. Соблюдение цикличности заполнения послеродовых палат.

Подготовка в женской консультации молочных желёз беременных к кормлению. Совершенствование методов диагностики и лечения септических заболеваний, ранняя госпитализация в специализированные отделения будут способствовать предупреждению генерализованных форм осложнений и эффективности лечения.

#### Литература

1. Айламазян Э.К. Неотложная помощь при экстренных состояниях в акушерской практике. Н. Новгород, 1995.
2. Акушерство и гинекология. Раздел I Акушерство/ Под ред. С.Н.Занько.- Витебск, Изд. ВГМУ, 2001.
3. Дуда И.В., Дуда В.И., Клиническое акушерство.- Мн.: Выш. шк., 1997.
4. Справочник врача женской консультации. /Ю.К.Малевич, В.И.Герасимович, А.Н. Барсуков и др., Мн.: Беларусь, 2001.
5. Диагностика, лечение и профилактика основных видов акушерской и гинекологической патологии. Под ред. Ю.К.Малевича. Минск, 2000.
6. Приказ № 178 О профилактике внутрибольничных гнойно-воспалительных заболеваний у новорожденных, у родильниц от 21/12.95 г. Минск, 1995.

## НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ В ГИНЕКОЛОГИИ

Профессор Занько Сергей Николаевич  
Профессор Жукова Наталья Петровна

---

Опыт работы учреждений акушерско-гинекологического профиля свидетельствует о том, что наибольшие сложности для врача представляют клинические ситуации, требующие оказания неотложной помощи больным. Часто при этом речь идет о спасении жизни больной, поэтому неправильные или несвоевременные действия, ошибки в выборе тактики, методов и средств оказания помощи чреваты серьезными осложнениями и даже трагическими последствиями.

Готовность к оказанию неотложной помощи в любой момент и в любом месте, ответственность за жизнь и здоровье каждого человека, оказавшегося в критической ситуации – главные и неотъемлемые качества врача любой специальности. Понятие готовности включает в себя точные знания, владение профессиональной логикой и грамотное использование организационно-методических подходов в условиях крайнего дефицита информации и времени.

Первейшая задача врача в этих условиях – максимально быстрое распознавание и устранение непосредственной угрозы для жизни женщины.

Неотложная помощь больным часто начинается на догоспитальном этапе и продолжается во время доставки женщин в профильный стационар. Оказание неотложных лечебных мероприятий на догоспитальном этапе осуществляют линейные и специализированные бригады станций скорой и неотложной медицинской помощи. Качество медицинской помощи зависит от квалификации врачей скорой медицинской помощи, акушеров-гинекологов и анестезиологов-реаниматологов, а также врачей других специальностей, и возможно только при адекватном оказании помощи в первые часы развития критических состояний. Поэтому вопросы тактики ведения этих пациентов в первые часы и сутки является чрезвычайно актуальными. В этот период, длящийся около 72 часов, происходит становление внешнего дыхания, адаптация терморегуляции, кислотно-щелочного состояния, углеводного, минерального и белкового обмена, перестройка кровообращения. Несвоевременная и неадекватная тактика, аппаратная и медикаментозная поддержка часто приводят к развитию критических нарушений дыхания, кровообращения, функций ЦНС и метаболизма, способствующих возникновению разнообразных заболеваний, развитию полиорганной недостаточности и даже летальному исходу.

В каждом разделе лекции приведен раздел, посвященный анализу наиболее распространенных ошибок при оказании ургентной помощи при обсуждаемых проблемах.

Наиболее частыми, тяжелыми экстренными состояниями в гинекологии являются гемморрагический, анафилактический и септический шок.

### **ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ШОК (ГШ)**

Геморрагический шок (ГШ) является основной и непосредственной причиной смерти гинекологических больных, продолжает оставаться наиболее опасным проявлением различных заболеваний, определяющих летальный исход. У многих женщин при сочетании кровотечений с различными экстрагенитальными заболеваниями, а также при беременности имеется "готовность" к шоку вследствие выраженной исходной гиповолемии и хронической циркуляторной недостаточности.

ГШ - критическое состояние, связанное с острой кровопотерей, в результате которой развивается кризис макро- и микроциркуляции, синдром полиорганной и полисистемной недостаточности.

В современной гинекологической практике, по мнению Э.К. Айламазяна и соавт., термином «геморрагический шок» обозначается состояние, связанное с острым наружным или внутренним кровотечением из половых органов женщины, выражающееся в резком снижении объема циркулирующей крови (ОЦК), сердечного выброса и тканевой перфузии вследствие декомпенсации защитных механизмов и реакций.

*Этиология:* эктопическая беременность; апоплексия яичника; перфорация матки; самопроизвольный аборт; индуцированное прерывание беременности; шеечная, перешеечно-шеечная беременность; дисфункциональные маточные кровотечения; повреждения мягких тканей родовых путей (разрывы тела и шейки матки, влагалища, половых органов); повреждения сосудов парастральной клетчатки с формированием больших гематом; коагулопатическое кровотечение.

*Патогенез.* Острая кровопотеря, снижение ОЦК, венозного возврата и сердечного выброса приводят к активации симпатико-адреналовой системы, что ведет к спазму сосудов, артериол и прекапиллярных сфинктеров в различных органах, включая мозг и сердце. Происходит перераспределение крови в сосудистом русле, аутогемодилуция (переход жидкости в сосудистое русло) на фоне снижения гидростатического давления. Продолжает снижаться сердечный выброс, возникает стойкий спазм артериол, изменяются реологические свойства крови (агрегация эритроцитов "сладж" - феномен).

В дальнейшем периферический сосудистый спазм является причиной развития нарушений микроциркуляции и приводит к необратимому шоку, который подразделяется на следующие фазы:

- фаза вазоконстрикции со снижением кровотока в капиллярах



- фаза вазодилатации с расширением сосудистого пространства и снижением кровотока в капиллярах;

- фаза диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС);

- фаза необратимого шока.

В ответ на ДВС активируется фибринолитическая система, при этом лизируются сгустки и нарушается кровоток.

В ответ на снижение ОЦК при кровопотере организм отвечает рядом компенсаторных реакций, которые при неустранимой причине шока трансформируются в патологические (табл.1).

Таблица 1

*Реакция организма при массивной кровопотере и формировании шока*

Адаптивные реакции	Декомпенсация
Выброс пресс гормонов (АКТГ, СГ, III АДГ, кортизол, катехоламины ренин-ангиотензин-альдостерон, глюкагон). Вазоконстрикция вен, а затем и пре- и посткапиллярных сфинктеров, открытие артериовенозных шунтов и централизация кровообращения с последующим депонированием крови и переходом жидкости в интерстициальное пространство. Выброс тромбосана, NO, TNF, PAF, брадикинина и т.д. Задержка Na и воды Активация коагуляции Тахикардия Одышка Повышение вязкости крови Аутогемодиллюция Переход метаболизма на анаэробный гликолиз	Истощение функции эндокринных желез и гормональная недостаточность  Тканевая гипоперфузия и гипоксия, метаболический ацидоз, гиповолемия  Расширение сосудов и нарушение проницаемости Олигоанурия ДВС синдром Сердечная недостаточность Повышение цены дыхания Нарушение кровообращения в зоне микроциркуляции Внеклеточная и клеточная дегидратация Недостаток энергии

При прогрессировании шока развиваются тяжелые полиорганные нарушения: «шоковое легкое» - респираторный дистресс-

синдром взрослых (РДВС); «шоковая почка» и «шоковая печень» острая почечно-печеночная недостаточность (ОППН); некроз аденогипофиза, сердечно-сосудистая недостаточность, отек головного мозга, декомпенсация ДВС-синдрома.

#### Классификация, клиника, диагностика

Для оценки тяжести при геморрагическом шоке практическое значение имеет не абсолютная величина кровопотери, а то, как организм женщины на это реагирует, от резерва адаптации, который резко снижен при гестозе, экстрагенитальной патологии (табл.2).

Таблица 2

#### Степени тяжести геморрагического шока

Степени тяжести	Основные показатели
I степень	АД систолическое 90-100 мм рт.ст.; ЧСС до 100 в мин.; кровопотеря до 1 л дефицит ОЦК до 15%
II степень	АД систолическое 70-90 мм рт.ст.; ЧСС 100 – 110 в мин.; кровопотеря до 1 – 1,5 л дефицит ОЦК до 15-20 %
III степень	АД систолическое менее 70 мм арт.ст.; ЧСС 110 – 120 в мин.; кровопотеря до 1,5 – 2 л дефицит ОЦК до 20-30 %
IV степень терминальная	АД и пульс на периферических артериях не определяются

*I степень ГШ:* Дефицит ОЦК до 15%. АД выше 100 мм рт.ст. центральное венозное давление (ЦВД) в пределах нормы. Незначительная бледность кожных покровов и учащение пульса до 80-90 уд/мин, гемоглобин 90 г/л и более.

*II степень ГШ:* Дефицит ОЦК до 30%. Состояние средней тяжести, наблюдаются слабость, головокружение, потемнение в глазах тошнота, заторможенность, бледность кожных покровов. Артериальная гипотензия до 80-90 мм рт.ст., снижение ЦВД (ниже 60 мм вод.ст.), тахикардия до 110-120 уд/мин, снижение диуреза, гемоглобин до 80 г/л и менее.

*III степень ГШ:* Дефицит ОЦК 30-40%. Состояние тяжелое или очень тяжелое, заторможенность, спутанность сознания, бледность кожных покровов, цианоз. АД ниже 60-70 мм рт.ст. Тахикардия до 130-140 уд/мин, слабое наполнение пульса. Олигурия.

*IV степень ГШ:* Дефицит ОЦК более 40%. Крайняя степень угнетения всех жизненных функций: сознание отсутствует, АД и ЦВД, также пульс на периферических артериях не определяются. Дыхание поверхностное, частое. Гипорефлексия. Анурия.

*Компенсированный шок* — снижение ОЦК до 20%. Артериальное давление в пределах 70—90 мм рт. ст., тахикардия до 110. в

минуту, ЦВД нормальное или умеренно снижено, СИ — 3—3,5 л/мин/м<sup>2</sup>. Сознание ясное, бледные теплые кожные покровы, жажда, сухость во рту, темп диуреза более 30 мл/ч. Активация коагуляции или может быть компенсированный ДВС – синдром и метаболический ацидоз. Гемоглобин 80—90 г/л.

**Декомпенсированный шок** — снижение ОЦК более 20% Артериальное давление ниже 70 мм рт. ст., тахикардия более 120 в минуту, ЦВД отрицательное, СИ менее 3 л/мин/м<sup>2</sup>. Эйфория, бледные, мраморные кожные покровы, холодный пот, акроцианоз. Резкая жажда. Олигоанурия (темп диуреза менее 30 мл/ч). Явные признаки ДВС-синдрома, декомпенсированный метаболический ацидоз. Резкая одышка, поверхностное дыхание.

Диагностика ГШ несложна, однако определение степени его тяжести, так же как и объема кровопотери, может вызвать определенные трудности. Решить вопрос о степени тяжести шока - значит определить бъем интенсивного лечения.

Сложным является определение объема кровопотери. Существуют прямые и непрямые методы оценки кровопотери.

**Прямые методы оценки кровопотери:** колориметрический, гравиметрический, электрометрический, гравитационный - по изменениям показателей гемоглобина и гематокрита.

**Непрямые методы:** оценка клинических признаков, измерение кровопотери с помощью мерных цилиндров или визуальным методом, определение ОЦК, почасового диуреза, состава и плотности мочи. Ориентировочно объем кровопотери может быть установлен путем вычисления шокового индекса Альговера (отношение частоты пульса к уровню систолического артериального давления).

Шоковый индекс	Объем кровопотери (% ОЦК)
0,8 и менее	10
0,9-1,2	20
1,3-1,4	30
1,5 и более	40

### **Интенсивная терапия геморрагического шока**

Лечение геморрагического шока начинают на догоспитальном этапе и продолжают в машине «скорой помощи», а затем в условиях гинекологического стационара, в палате интенсивной терапии и в операционной.

**Лечебно-тактические мероприятия на догоспитальном этапе**

1. Проведение мероприятий в целях местного гемостаза:

- введение утеротонических средств (окситоцин, метилэргометрин)

2. Оказание анестезиологического пособия, устранение дыхательной недостаточности:

- ингаляция кислорода через аппарат КИ-3М или АН-8М,
- в машине «скорой помощи» может быть дан наркоз закистью азота с кислородом в соотношении 1:2.

3. Проведение инфузионно-трансфузионной терапии, направленной на восстановление состава, свойств и объема циркулирующей крови, устранение расстройств кислотно-основного состояния (КОС).

Инфузионно-трансфузионная терапия проводится по индивидуальной программе для каждой пациентки с учетом:

- особенностей гемморрагического шока и характерной патологии,
- сопутствующих заболеваний (заболевания сердца, почек и др.);

Инфузионную терапию проводить в 2 вены, под контролем АД, систолического и пульсового давления, частоты пульса, дыхания, почасового диуреза, аускультации легких, реакции больной на проведение неотложных мероприятий и лекарственных препаратов.

Перед началом инфузии необходимо провести катетеризацию мочевого пузыря, оценить цвет мочи, наличие добавочных примесей (крови), количества мочи до, во время и после инфузионно-трансфузионной терапии.

Для восстановления ОЦК, ликвидации гиповолемии, улучшения качества и состава крови используют донорскую кровь (свежеконсервированную кровь, со сроком хранения не более 3 суток), белковые растворы, плазму, кровезамещающие растворы (коллоидные и кристаллоидные)

*Инфузионно-трансфузионная терапия включает внутривенное введение следующих растворов и медикаментов:*

- полиоксидин 400 мл или волекам 400 мл или реополиглюкин 400 мл, или полиглюкин 400; - скорость введения растворов 20 мл/мин., при улучшении состояния дробное введение по 100-150 мл под контролем состояния легких;

- желатиноль 400 мл;

- 5% раствор глюкозы 500мл, 6 ЕД инсулина или 10% раствор глюкозы 300 мл, 7 ЕД инсулина;

- изотонический раствор натрия хлорида 500 мл; лучше применять солевые растворы электролитов: трисоль, дисоль, трисамин в количестве 250 мл внутривенно или лактосол 500 мл

- 3 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты;

- 5 мл 5% унитиола (антиоксидант)

- 100 мг кокарбоксилазы;

- 4-6 мл дицинона или натрия этамзилата;
- для улучшения почечного кровотока 10 мл 2,4% раствора эуфиллина или 5 мл трентала;
- для борьбы с ацидозом 5% раствор натрия бикарбоната 100 мл;
- в комплекс медикаментозной терапии включают 2 мл 1% раствора димедрола или 2 мл 2% раствора супрастина;
- при стойкой утрате сосудистого тонуса на фоне восполнения кровопотери и отсутствия синдрома «открытого крана» внутривенно медленно вводят допамин 1мл в 150 мл изотонического раствора натрия хлорида, или 0,3-0,5 мл мезатона или 0,3-0,5 мл 2% раствора норадреналина;
- в острую фазу ГШ можно использовать глюкокортикоиды: преднизалон – 30-60 мг, дексазон – 4-8 мг, гидрокортизон – 125-250 мг внутримышечно или внутривенно;
- периферическую вазоконстрикцию снимают назначением 2 мл 2% раствора но-шпы;
- для выведения жидкости используют введение растворов эуфиллина 10 мл – 2,4% или лазикса в дозе 40-80 мг или манитола (сорбитола) из расчета 2 г/кг массы тела.

Объем инфузионно-трансфузионной терапии зависит от объема кровопотери, показателей гематокрита, длительности шока. При кровопотере объемом 1 л – объем переливаемых жидкостей должен быть больше потерянного объема крови в 1,5 раза; при кровопотере 1,5 л – в 2 раза; при кровопотере 2,0 л – 2,5 раза. *75% потерянного объема должно быть восстановлено в первые 1-2 часа от начала кровотечения!*

Соотношение вводимых средств: донорская кровь 60% общего объема инфузионной терапии, нативные белки и растворы коллоидов 20%, растворы глюкозы и сбалансированные растворы электролитов – 20%.

*Транспортировка - в горизонтальном положении с опущенным головным концом носилок.* В пути продолжают интенсивную терапию шока.

При наличии тяжелой формы шока отсутствии эффекта от лечебных мероприятий на догоспитальном этапе показан вызов реанимационно-хирургической бригады.

### **Интенсивная терапия на госпитальном этапе**

*В стадии компенсации мероприятия первой очередности  
Манипуляции:*

1. Катетеризация центральной вены.
2. Ингаляция увлажненного кислорода.
3. Контроль диуреза.

4. Введение утеротонических средств (окситоцин, метилэргометрин).

5. Развертывание операционной.

6. Выскабливание матки.

*Обследование:*

Обязательное:

1. Эритроциты, НЬ, Ш, тромбоциты, фибриноген.

2. Диурез.

3. ЦВД.

При стабилизации состояния:

1. Рг-графия легких.

2. ЭКГ.

3. КЩС и газы крови.

*Мониторинг:* неинвазивное АД, ЧСС, пульсоксиметрия, ЭКГ, температура тела.

*Медикаментозная терапия:*

1. Восполнение ОЦК: полиглюкин 400 мл (реополиглюкин), гелофузин 500 мл, рефортан 500 мл, стабизол 500 мл, глюкоза 10%, кристаллоиды. Объем инфузионной терапии — 200% от объема кровопотери.

*Восполнение кислородной емкости крови на 100%: эритроцитарная масса (взвесь) до трех суток хранения. Основная задача — обеспечить адекватный транспорт и потребление кислорода.*

Ориентиры для проведения гемотрансфузии — гемоглобин менее 100 г/л, потребление кислорода  $VO_2$  менее — 110—160 мл/(мин×м<sup>2</sup>). V

Потребление кислорода рассчитывается по следующей формуле:

$$VO_2 = CB \times (C_aO_2 - C_vO_2) = CB \times (13 \times Hb) \times (8_aO_2 - 8_vO_2)$$

При неэффективной гемодинамике нормальные показатели гемоглобина не свидетельствуют о нормальном потреблении кислорода и оксигенации тканей.

2. Ингибиторы протеаз.

3. Мембраностабилизаторы: преднизолон до 300 мг, витамин С 500 мг, троксевазин 5 мл, этамзилат Na 250—500 мг, эссенциале 10 мл, токоферол 2 мл, цито-мак 35 мг.

4. Стимуляция диуреза и профилактика ОПН: реоглюман 400 мл, маннитол, лазикс дробно до 200 мг при явлениях олигоанурии, в/в зуфиллин 240 мг.

5. Актовегин 10—20 мл в/в.

6. Антигистаминные препараты (2 мл 1% димедрол или 2 мл 2% супрастин).

7. Дезагреганты: трентал до 1000 мг при устраненном источнике кровотечения.

**Показания к ИВЛ при геморрагическом шоке:** кровопотеря более 30 мл/кг; коагулопатическое кровотечение; артериальная гипотония более 30 мин; повторные операции по поводу остановки кровотечения; сочетание с шоком другого типа (анафилактический, кардиогенный, гемотрансфузионный, септический).

С первых минут ИВЛ проводится малыми объемами (можно ВЧ ИВЛ) с соотношением вдоха и выдоха 1:2, 1:3, 1:4, без использования ПДКВ. В дальнейшем параметры вентиляции корригируются в зависимости от показателей газов крови и гемодинамики.

Продолжительность ИВЛ будет определяться эффективностью остановки кровотечения, восстановлением кислородной емкости крови (гемоглобин более 100 г/л, эритроциты более  $3 \cdot 10^{12}$ , гематокрит в пределах 30%), стабилизацией гемодинамики и достаточным темпом диуреза. Должны отсутствовать гипоксемия и рентгенологические признаки РДСВ. При кровопотере, превышающей 30 мл/кг, не следует планировать прекращение ИВЛ в течение первых суток.

### **Интенсивная терапия при геморрагическом шоке в стадии декомпенсации**

#### ***Мероприятия первой очереди***

##### ***Манипуляции:***

1. Катетеризация двух-трех вен (центральной и периферической).
2. Развертывание операционной.
3. Вызов доноров.
4. Перевод на ИВЛ или ВЧ ИВЛ.
5. Контроль диуреза.

6. Для остановки кровотечения акушерам следует выполнить: ручное обследование полости матки, наложение клемм по Генкелю, введение утеротонических средств (окситоцин, метилэргометрин).

**Обследование обязательное:** эритроциты, НЬ, Нт, тромбоциты, фибриноген; диурез; ЦВД.

**При стабилизации состояния:** Rg-графия легких; ЭКГ; КЩС и газы крови.

**Мониторинг:** неинвазивное или инвазивное АД; ЧСС; пульсоксиметрия; ДЗЛА; ЭКГ.

##### ***Медикаментозная терапия:***

1. Восполнение ОЦК: полиглюкин 400 мл (реополиглюкин), геолофузин 500 мл, рефортан 500 мл, стабизол 500 мл, натрия бикарбонат 4% 400 мл, глюкоза 10%, кристаллоиды. Общий объем инфузионной терапии до 300% от кровопотери при условии адекватного диуреза.

2. При систолическом АД менее 70 мм рт. ст. — подключение

вазопрессоров (допамин 10—15 мкг/кг в мин, адреналин)  
Подъем АД должен быть не выше 100—110/70 мм рт. ст.

3. Восстановление адекватной кислородной емкости крови и потребления кислорода (см. выше).

4. Ингибиторы протеаз.

5. Мембраностабилизаторы: преднизолон до 300 мг, витамин С 500 мг, троксевазин 5 мл, этамзилат На 750 мг, эссенциале 30 мл, токоферол 4 мл, цито-мак 35 мг (указаны суточные дозы). Мембраностабилизаторы должны быть введены до восстановления перфузии органов и тканей.

6. Стимуляция диуреза: реоглюман 400 мл, маннитол 2 г/кг массы тела, лазикс дробно до 200 мг при явлениях олигоанурии в/в, эуфиллин 240 мг.

7. Актовегин 10—20 мл в/в.

8. Антигистаминные препараты: димедрол 10—20 мг (супрастин 20 мг, тавегил 2 мл), циметидин 400 мг/сутки в/в.

9. При присоединении коагулопатического кровотечения — см. коррекцию острой коагулопатии.

10. Допамин микроструйно даже после стабилизации гемодинамики в дозе 3—5 мкг/кг мин в течение 1—1,5 суток.

#### **Анестезия при геморрагическом шоке**

*Подготовка:* См. терапия геморрагического шока. Минимальная продолжительность ввиду наличия источника кровотечения. При выраженной артериальной гипотонии АД сист. < 70 мм рт.ст. - подключение допамина до 10-15 мкг/кг мин до восполнения ОЦК.

#### **АБСОЛЮТНО ПРОТИВОПОКАЗАНО ПРИМЕНЕНИЕ ФТОРОТАНА.**

Премедикация: преднизолон 60-90мг, атропин (метацин) 0,5-0,7 мг, димедрол 10-20 мг.

- Вводный наркоз: калипсол 1,2-2 мг/кг, фентанил (альфентанил, ремифентанил) -50-100 мкг, ГОМК 2-4 г закись азота.

- Миоплегия при интубации трахеи.

- Поддержание анестезии: калипсол, ГОМК, фентанил 100-200 мкг, бензодиазепины, закись азота.

- Релаксант: деполяризующие (листенон, дитилин), ардуан 0,05 мг/кг, тракриум 0,5 мг/кг.

*Терапия:* см. медикаментозную терапию геморрагического шока. Кровопотеря должна быть восполнена на операционном столе.

*Дальнейшая тактика:* восполнение кровопотери на операционном столе и только при стабильной гемодинамике - транспортировка в палату ИТ.

**Положительный эффект:** остановлено кровотечение; СД не менее 100 мм рт.ст.; нет нарушений ритма сердца; отсутствует цианоз; эритроциты не менее  $2 \times 10^{12}$ ; гемоглобин не менее 70 г/л; гема-



токрит не менее 25%; время свертывания крови не более 10 мин; количество тромбоцитов не менее  $70 \times 10^9$  ; фибриноген не менее 1,5 г/л; на тромбоэластограмме - норма- или гиперкоагуляция; диурез не менее 30 мл/ч.

#### Дальнейшая тактика

##### *Манипуляции:*

1. Искусственная вентиляция легких до достижения указанных выше критериев, но не менее 3-4 ч. в режиме ПДКВ (+5 см вод. ст). Это время используется для стабилизации гемодинамики, восполнения кислородной емкости крови, стимуляции диуреза. Может использоваться вспомогательный режим ИВЛ.

2. Уход за верхними дыхательными путями (ингаляции, удаление мокроты, перкуссионный массаж грудной клетки).

3. При продолжении ИВЛ более трех суток - трахеостомия и фибробронхоскопия.

4. Стимуляция моторики ЖКТ.

5. Зондовое питание (изокал).

6. Бинтование нижних конечностей эластическим бинтом.

*Обследование:* общий анализ крови и мочи; система гемостаза (тромбоциты, фибриноген, ПТИ, время свертывания, тесты паракоагуляции); электролиты плазмы (возможно сохранение гипокалиемии); при продлённой ИВЛ - КЩС и газы крови, рентгенография легких.

##### *Медикаментозная терапия:*

1. Мембраностабилизаторы.

2. Бронхолитики: зуфиллин 240-480 мг, но-шпа 2 мл.

3. Профилактика тромбоэмболических осложнений: ранняя мобилизация или лечебная физкультура, эластическое бинтование нижних конечностей, умеренная гемодилуция, гематокрит в пределах 25-35%, п/к гепарин и дезагреганты, активаторы фибринолиза: никотиновая кислота и компламин.

4. Гепарин (фрагмин, фраксипарин, клексан) 150-200 ЕД/кг сутки подкожно.

5. Дезагреганты: трентал до 1000 мг, курантил 40 мг, реополиглюкин 400 мл (указаны суточные дозы).

6. Антигистаминные препараты.

7. Актовегин 40-50 мл в/в.

8. Инфузионная терапия в объеме 30-40 мл/кг сутки: плазма 600 мл реополиглюкин 400 мл, альбумин 200, растворы аминокислот до 1000 мл, глюкоза 10-20 %, кристаллоиды, липофундин 500 мл, калия хлорид 6-8 г/сутки на фоне адекватного диуреза. При сочетании гестоза тяжелой степени и геморрагического шока требуется чрезвычайная осторожность при планировании инфузионной терапии. После стабилизации основных параметров гомеостаза возможно резкое сокраще-

ние объёма инфузионной терапии вплоть до полной её отмены на 12-24 ч. в первые-вторые сутки после операции. *Пренебрежение этим правилом способствует развитию и прогрессированию интерстициального отёка лёгких с переходом в пневмонию, что сопровождается летальностью до 70%.*

9. Антибактериальная терапия.

10. Коррекция анемии эритроцитарной массой до трех суток хранения и отмытыми замороженными эритроцитами.

11. Витамины группы В.

12. Ингибиторы синтеза тромбосана: аспирин 200 мг/сутки, никотиновая кислота 30 мг, компламин 900 мг (указаны суточные дозы).

13. После декомпенсированного шока - допамин 3-5 мкг/кг/ мин в/в микроструйно в течение 2 суток.

14. Профилактика развития стрессовых язв и желудочно-кишечного кровотечения: внутрь альмагель, циметидин, де-нол, облепиховое масло, омепразол.

#### *Наиболее распространенные ошибки*

- отсутствие адекватного восполнения кислородной ёмкости крови переливание больших объёмов кристаллоидов в течение двух-трех суток;

- не уделяется достаточного внимания своевременной стимуляции диуреза при помощи салуретиков, что позволяет дифференцировать преренальную форму олигурии от ренальной.

### **АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК**

Анафилактический шок – острый системный аллергический процесс, наступающий в результате реакции антиген-антитело в сенсibilизированном организме и проявляющийся острым периферическим сосудистым коллапсом.

Развитие анафилактического шока представляет серьезную опасность как для жизни женщины. Наиболее часто наблюдается развитие анафилактического шока на следующие препараты: миорелаксанты-61,6%, -антибактериальные препараты –8,3%, коллоидные растворы-3,1%, местные анестетики-2,6%.

При развитии анафилактического шока возможно активации свертывающей системы крови и развертывание острой коагулопатии потребления. Поэтому вслед за развитием шока не исключается массивное коагулопатическое кровотечение.

*Этиология.* Анафилактический шок может возникнуть как реакция на аллергены любого происхождения. Наиболее частой этиологической причиной являются лекарственные препараты: антибиотики, сульфаниламиды, анальгетики, витамины и др. Реже анафилактический шок наблюдается вследствие употребления некоторых пище-

вых продуктов, укуса некоторых насекомых, при проведении диагностических и лечебных процедур с аллергенами, описаны случаи анафилактического шока у женщин на сперму во время полового акта.

*Патогенез. В основе лежит аллергическая реакция немедленного типа, обусловленная антителами, относящимися к иммуноглобулину Е. Анафилактический шок характеризуется следующими патогенетическими особенностями:*

-процесс аллергизации наступает после первичной экспозиции с аллергеном и заключается в образовании клона специфических лимфоцитов В, трансформирующихся в плазматические клетки, продуцирующие антитела, относящиеся к иммуноглобулину Е, последние пассивно сенсибилизируют тучные клетки и базофилы.

-повторное поступление аллергена в организм, связывание антител, относящихся к иммуноглобулину Е, с антигеном на мембране тучных клеток или базофилов, высвобождение медиаторов немедленной аллергии.

-действие медиаторов на ткани - сужение гладкой мускулатуры (спазм бронхов, кишечника), расширение периферических сосудов с сопутствующими венозным, затем артериальным стазом и гемолизом (гемодинамические нарушения), повышение сосудистой проницаемости (отек гортани, легких, мозга).

*Классификация анафилактического шока по степени тяжести:* легкая, средняя, тяжелая.

Легкая степень анафилактического шока характеризуется нерезко выраженными симптомами сосудистой недостаточности, крапивницей, головной болью, головокружением, чиханьем и др. Отмечаются гипотония, тахикардия, гиперемия кожи, крапивница, заторможенность. Продолжительность симптомов – от нескольких минут до нескольких часов. Восстановительный период как правило протекает благополучно.

Средняя степень анафилактического шока характеризуется резкой слабостью, головокружением, ухудшением зрения и слуха, кашлем и затруднением дыхания, тошнотой, рвотой. Отмечаются резкая смена гиперемии кожи бледностью, падение артериального давления, холодный пот, тахикардия, сухие хрипы, потеря сознания. На ЭКГ определяется снижение зубцов, смещение интервала S-T, отрицательные зубцы Т в некоторых отведениях, нарушение проводимости. Эти изменения свидетельствуют об ишемии сердечной мышцы, их отличают лабильность и исчезновение в течение нескольких суток. Во время анафилактического шока и сразу после него в крови выявляются лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг ( до 25%), миелоидная лейкомоидная реакция, анэозинофилия, базофильная зернистость лейкоцитов, плазмоцитоз. На пятые – седьмые сутки количество эозинофилов повышается на 15 - 19%, состав периферической крови нормализуется.

Тяжелая степень анафилактического шока составляет 10-15% случаев, причем летальный исход зафиксирован в среднем в 0,01%. Клиническая картина характеризуется молниеносным сосудистым коллапсом и коматозным состоянием — потеря сознания, нарушение ритма и характера дыхания, протрация, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Летальный исход может наступить в течение 5-40 минут. Следствием тяжелого анафилактического шока может быть развитие тяжелых вторичных осложнений, связанных с формированием некроза ткани вследствие нарушения гемодинамики в головном мозгу, миокарде, кишечнике, почках, легких.

**Мероприятия первой очереди:**

**Манипуляции:**

1. Прекратить введение препарата.
2. Катетеризация центральной вены.
3. Ингаляция увлажненного кислорода.
4. Контроль диуреза.

**Обследование обязательное:** эритроциты, Нь, Ш, тромбоциты, фибриноген, тесты паракоагуляции; диурез; ЦВД; КТГ плода или УЗИ.

**Мониторинг:** неинвазивное АД; ЧСС; пульсоксиметрия; ЭКГ; термометра.

**Медикаментозная терапия:**

1. В/в инфузия адреналина до стабилизации гемодинамики. Можно использовать допамин 10 — 15 мкг/кг/мин., а при явлениях бронхоспазма и (бета-адреностимуляторы: алуцент, бриканил капельно в/в. Растворы полиглюкина и реополиглюкина, если только реакция не вызвана этими препаратами. На бикарбонат 4% 400 мл, растворы глюкозы.

2. Мембраностабилизаторы в/в: преднизолон до 600 мг, аскорбиновая кислота 500 мг, троксевазин 5 мл, этамзилат Na 750 мг, цитохром -С 30 мг (указаны суточные дозы).

3. Бронхолитики: эуфиллин 240—480 мг, но-шпа 2 мл, алуцент (бри-канил) 0,5 мг капельно, тавегил 6 мл/, циметидин 200-400 мг в/в (указаны суточные дозировки).

4. Ингибиторы протеаз: трасилол 400 тыс. ЕД, контрикал 100 тыс. ЕД.

**Показания к ИВЛ при анафилактическом шоке:**

—отек гортани и трахеи с нарушением проходимости дыхательных путей,

- некупируемая артериальная гипотония;
- нарушения сознания;
- стойкий бронхоспазм;
- отек легких;
- развитие коагулопатического кровотечения.

**Положительный эффект:** АД сист не менее 100 мм рт. ст.; отсутствует цианоз; время свертывания крови не более 10 мин; количество тромбоцитов не менее  $70 \times 10^9$ ; фибриноген не менее 1,5 г/л; на тромбозластограмме — норма- или гиперкоагуляция; диурез не менее 30 мл/ч.; нет клиники бронхоспазма и нарушения проходимости дыхательных путей вследствие отека.

**Наиболее распространенные ошибки:** отсутствие адекватного контроля за состоянием женщины и плода после реакций на введение лекарственных препаратов.

### СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

**Септический шок** - особая реакция организма, выражающаяся в развитии тяжелых системных расстройств, связанных с нарушением адекватной перфузии тканей, наступающей в ответ на внедрение микроорганизмов или их токсинов.

По частоте возникновения септический шок стоит на 3 месте после геморрагического и кардиального, а по летальности - на первом, при септическом шоке погибают от 20 до 80% больных.

В гинекологической практике септический шок осложняет инфицированные внебольничные аборт, ограниченные и разлитые перитонит, раневую инфекцию. Частота гнойно-септических осложнений растет из года в год, что связано со многими причинными факторами:

- изменением микрофлоры, появлением антибиотикоустойчивых и даже антибиотикозависимых форм микроорганизмов,
- изменением клеточного и гуморального иммунитета многих женщин вследствие широкого применения антибиотиков, кортикостероидов, цитостатиков,
- возросшей аллергизацией больных,
- широким внедрением в гинекологическую практику методов диагностики и терапии, связанных с вхождением в полость матки.

**Этиология:** хориоамнионит, эндометрит, метроэндометрит, септический аборт, пиелонефрит, пельвиоперитонит, параметрит, нагноившиеся гематомы, мастит, заболевания печени, злокачественные заболевания, иммунодефицит.

В 70% случаев развитие септического шока связано с грамотицидной флорой и воздействием эндотоксина. Для возникновения шока, кроме наличия инфекции, необходимо сочетание еще двух факторов: снижение общей резистентности организма больного и наличия возможности для массивного проникновения возбудителя и его токсинов в кровотоки.

**В патогенезе** септического шока можно выделить основной момент: в ответ на поступление в кровеносное русло инфекта и токсинов различного происхождения происходит выброс вазоактивных веществ. Эти вещества являются пусковым механизмом развития периферической

сосудистой недостаточности с выраженной артериальной гипотонией - систолическое АД ниже 90 мм.рт.ст., ортостатический коллапс и нарушение сознания. Следствием их воздействия на органы и ткани является развитие синдрома полиорганной недостаточности (СПОН).

Синдром полиорганной недостаточности для различных систем проявляется следующим образом:

-ЖКТ-тошнота, рвота, диарея.

-ЦНС-нарушение сознания без очаговой неврологической симптоматики.

-почки - олигоурия, повышение азота мочевины и креатинина более чем в 2 раза, протеинурия.

-печень - повышение билирубина в 1,5 раза выше нормы, повышение активности ферментов плазмы более, чем в 2 раза,

-кровь - анемия, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, тромбоцитопения, гиперпротеинемия, метаболический ацидоз,

-легкие - РДСВ, тахипноэ, гипоксемия.

-сердечно-сосудистая система - гипер и гиподинамические синдромы, нарушение автоматизма и ритма сердца, ишемия миокарда, нарушение микроциркуляции.

*Клиническая картина* септического шока включает три фазы:

1.Теплая нормотония (клинически не выявляется).

2.Теплая гипотония («теплая» или гипердинамическая фаза).

Характеризуется появлением выраженной одышки, симптомами поражения ЦНС (эйфория, дезориентация, возбуждение),отмечается желудочно-кишечный симптомокомплекс- рвота, диарея, клинические проявления ДВС. Лабораторно определяются тромбоцитопения, уменьшение протомбинового времени, лейкоцитоз, небольшая гипергликемия, дыхательный алкалоз.

3.Холодная гипотония («холодная» или гиподинамическая фаза).

Характеризуется бледностью кожных покровов, покрытых холодным липким потом, акроцианозом, петехиальной сыпью на лице, груди, животе. Характерны симптомы, свидетельствующие об острой печеночной, сердечно-сосудистой, почечной, дыхательной недостаточности. Резкое падение АД, диуреза, тахипноэ, цианоз, возможна петехиальная сыпь.

### Мероприятия первой очереди

*Манипуляции:*

1. Срочное родоразрешение или экстирпация матки.

2. Катетеризация вен (центральной и венесекция).

3. Перевод на ИВЛ в режиме ПДКВ + 5 см вод. ст.

4. Развертывание операционной.

5. Катетеризация мочевого пузыря.

*Обследование обязательное:* общий анализ крови и мочи, система гемостаза (обязательно тромбоциты), электролиты плазмы, посев

крови на флору, ЭКГ. *Обследование при возможности:* КЩС и газы крови, параметры гемодинамики СИ и ОПСС, гликемия.

*Мониторинг:* неинвазивное АД, ЭКГ, температура тела.

*Медикаментозная терапия:*

1. Восполнение ОЦК: рефортан, гелофузин, полиглокин 800 мл (полифер, реополиглокин), крио- или нативная плазма до 1000 мл, глюкоза 10%, кристаллоиды. Объем: 2000—3000 мл.

2. Подключение вазопрессоров в зависимости от показателей гемодинамики, при низком СИ и высоком ОПСС: допмин 5—10 мкг/кгхмин или добутрекс 5—10 мкг/кгхмин, при высоком СИ и низком ОПСС — норадреналин. После подъема АД продолжать инфузию допмина в дозе 3—5 мкг/кгхмин.

3. Антибактериальная терапия: мефоксин+гентамицин; аугментин 1,2 г 3 раза + гентамицин 160—240 мг/сутки; цефтазидим 1 г 3 раза +- гентамицин и метронидазол 500 мг 3 раза; тиенам 1,5 г/сут; меронем 1,5 г/сут;

4. Мембраностабилизирующая терапия: аскорбиновая кислота 500 мг, троксевазин 10 мл, этамзилат № 750 мг/сут, эссенциале 30 мл/сут, цитохром-С 30 мг, цито-мак 35 мг.

5. Антигистаминные препараты: димедрол 30 мг/сутки, тавегил, супрастин.

6. Ингибиторы протеаз. трасилол 400 тыс. ЕД, контрикал 100 тыс. ЕД, антагозан, гордокс.

7. Стимуляция диуреза фуросемидом 20—40 мг в/в и при явлениях олигурии до 200—300 мг капельно.

8. Гепарин (фраксипарин) 200—300 ЕД/кг подкожно.

9. Ингибиторы синтеза тромбксана: аспирин 200 мг/сут., асизол 500 мг/сут, никотиновая кислота 30 мг, компламин 300 мг.

*Положительный эффект при септическом шоке:* АД сист. не менее 100 мм рт. ст., не менее 60 мм рт. ст.; диурез не менее 30 мл/ч.; количество тромбоцитов не менее  $100 \times 10^9$ ; концентрация фибриногена не менее 2 г/л; определен и санирован гнойный очаг; нет коагулопатического кровотечения; СИ боле 3,5 л/мин кв м, ОПСС 1000—2000 дин х с х см<sup>5</sup>.

*Дальнейшая тактика:*

*Манипуляции:*

1. Продленная ИВЛ в режиме ПДКВ.

2. Тщательная санация трахеобронхиального дерева.

3. ПеркуSSIONный массаж грудной клетки.

4. Эластическое бинтование нижних конечностей.

5. Эпидуральная анестезия при локализации очага в брюшной полости.

*Обследование обязательное:* общий анализ крови и мочи; показатели белкового и азотистого обмена; параметры системы гемостаза

(фибриноген, тромбоциты, ТЭГ протеолиз, ПДФ); Rg-графия легких.; ЦВД; диурез; *обследование при возможности*: параметры гемодинамики СИ и ОПСС; КЩС и газы крови.

**Медикаментозная коррекция:**

1. Инфузионная терапия: реополиглюкин 400 мл, крио- или нативная плазма до 1000 мл, глюкоза 20 %, альбумин 200—300 мл, растворы Дерро, Гартмана, Рингера, лактосол. Растворы аминокислот (вамин) до 1000 мл, липофундин 500 мл.

2. Продолжение инфузии вазопрессоров в зависимости от показателей гемодинамики: при низком СИ и высоком ОПСС - допамин 5—10 мкг/кгхмин или добутрекс 5—10 мкг/кгхмин, при высоком СИ и низком ОПСС — норадреналин. После подъема АД продолжать инфузию допамина в дозе 3—5 мкг/кгхмин

3. Антибактериальная терапия (см. выше).

4. Мембраностабилизирующая терапия.

5. Антигистаминные препараты.

6. Ингибиторы протеаз.

7. Гепарин (фраксипарин) 200—300 ЕД/кг подкожно или в/в микроструйно.

8. Коррекция анемии ежедневными гемотрансфузиями эритроцитарной массы до 3 сут. хранения.

9. Ретаболил 1 мл в/м.

10. Ингибиторы синтеза тромбосана: аспирин 200 мг/сутки, аспизол 500 мг/сутки, никотиновая кислота 30 мг/сутки, компламин 900 мг/сутки.

**Наиболее распространенные ошибки**

- отсутствие вазопрессоров в комплексной терапии несмотря на первичность снижения тонуса артериол;
- промедление с радикальной санацией первичного очага; к моменту появления явных признаков гнойного эндометрита уже может сформироваться полиорганная недостаточность;
- неадекватная антибиотикотерапия.

**Литература**

1. Айламазян Э.К., Рябцева И.Т. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в гинекологии. Издательство «Гиппократ», Санкт-Петербург., -2002., -216 с.

2. Дуда И.В., Дуда Вл.И., Дуда В.И. Клиническая гинекология. «Высшая школа», Минск., - 1999., - Т.2., - 380 с.

3. Кулаков В.И., Серов В.Н., Абубакирова А.М. и др. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. Издательство «Триада-Х», Москва., - 2000., - 380 с.



## ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ, ПОГРАНИЧНЫЕ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Доцент Кожар Елена Даниловна

---

*Доброкачественные опухоли яичников* являются довольно распространенной патологией среди женщин. По данным литературы, на долю опухолей яичников приходится 6-11% от общего числа новообразований репродуктивной системы женщины.

Яичник - парный орган, являющийся половой железой внутренней секреции. Располагается позади широкой связки матки. Различают следующие связки яичника. Подвешивающая или воронкотазовая (складка брюшины с проходящими в ней сосудами: артерия и вена оварика и нервами) - к стенке таза. Собственная связка яичника представлена в виде плотного тяжа. Проходит между листками широкой связки. С ее помощью яичник прикреплен к углу матки. Кровоснабжение за счет артерии *ovarica* и артерии *uterinal*. Яичник - уплощенное овоидное тело длина 3 см, ширина 2 см, толщина 1 см. Масса 5-8 г. В яичниках происходит рост и созревание фолликулов, овуляция, образование желтого тела, синтез стероидов. Опухоли яичников наблюдаются в различные возрастные периоды женщины. Патогенез опухолей яичников изучен недостаточно. Согласно современным представлениям, в патогенезе ряда опухолей яичников большое значение имеют нарушения в системе гипоталамус-гипофиз-яичники.

Для больных с доброкачественными опухолями яичников и опухолевидными процессами яичников выявлены общие факторы риска: отягощенная наследственность, патология менструальной функции, отсутствие половой жизни или ее нерегулярность, высокий индекс заболеваемости в детском или юношеском возрасте, применение ВМС с целью контрацепции, неиспользование контрацептивных средств, первичное и вторичное бесплодие после первого аборта, оперативные вмешательства в анамнезе, патология в родах. Более существенно влияют на возникновение истинных опухолей яичников такие факторы как хронические воспалительные заболевания гениталий с длительным лечением (более 3 лет) и применением биогенных стимуляторов, операции на матке и придатках, большое число аборт в анамнезе, поздняя менопауза, эндокринопатии, гипертоническая болезнь.

Риск возникновения опухолей яичников возрастает по мере увеличения числа экстрагенитальных заболеваний, при гиперпластических процессах и опухолях матки. Определенную роль в этиологии и патогенезе опухолей яичников могут играть генетические аспекты,

нарушение секреции гонадотропных гормонов гипофиза и половых гормонов яичников. Многие исследователи отводят значительную роль в повышении продукции эстрогенов, периферической конверсии гормонов за счет усиленного экстрагландулярного превращения андрогенов. Наряду с описанными выше особенностями все больше внимания уделяется состоянию иммунной системы и ее связи с гормональным гомеостазом. Нарушение равновесия между гормональным балансом и активностью иммунной системы может служить причиной различных патологических процессов, в том числе и развития опухолей.

**Классификация.** Согласно современной международной гистологической классификации ВОЗ (1977) к наиболее часто встречающимся доброкачественным опухолям и опухолевидным образованиям яичников относятся следующие:

- 1) Эпителиальные опухоли:
  - а) серозные (цистаденома и папиллярная цистаденома, поверхностная папиллома, аденофиброма и цистаденофиброма);
  - б) муцинозные (цистаденома, аденофиброма и цистаденофиброма);
  - в) эндометриоидные (аденофиброма и цистаденофиброма, аденома и цистаденома);
  - г) светлоклеточные или лизонефроидные (аденофиброма);
  - д) опухоли Бреннера (доброкачественные);
  - е) смешанные эпителиальные опухоли (доброкачественные).
2. Опухоли стромы полового тяжа: текома, фиброма.
3. Герминогенные опухоли: дермоидные кисты, струма яичника.
4. Опухолевидные процессы:
  - а) фолликулярные кисты;
  - б) кисты желтого тела;
  - в) эндометриоидные кисты;
  - г) простые кисты;
  - д) воспалительные процессы;
  - е) паровариальные кисты.

**Клиника.** Как правило клинической симптоматики нет. Жалобы неспецифичные. Симптомы зависят от величины и расположения опухоли. Наиболее частой жалобой больных с опухолями яичников являются боли. Боли возникают в низу живота, в пояснице, иногда в паховых областях. Чаще они тупые, ноющего характера. Острые боли появляются лишь при перекруте ножки опухоли, кровоизлияниях в случае разрыва капсулы опухоли. Каждая опухоль яичников имеет ножку. Различают анатомическую и хирургическую ножку опухоли. Анатомическая ножка состоит из подвешивающей связки, собственной связки яичника и части широкой связки, в которых проходят яичниковые и маточные артерии, лимфатические сосуды и нервы. В хи-

рургическую ножку входят анатомические образования, которые пересекают во время операции (анатомическая ножка, маточная труба, иногда сальник). Болевой синдром может быть обусловлен натяжением капсулы опухоли, что приводит к раздражению рецепторного аппарата и нарушению кровоснабжения стенки опухоли. Довольно часто большие жалуются на запор и расстройство мочеиспускания, при значительных размерах опухоли - на чувство тяжести и увеличение объема живота. У значительного числа больных нет никаких симптомов заболевания и они длительное время являются носителями новообразования, не подозревая об этом.

Доброкачественные опухоли яичников нередко сочетаются с другими гинекологическими заболеваниями, например хроническим воспалением придатков матки. Менструальная функция у больных с доброкачественными опухолями яичников часто характеризуется различными нарушениями. Доброкачественные опухоли яичников (исключая гормонопродуцирующие) независимо от строения в своих клинических проявлениях имеют много общего. Изменения картины крови при доброкачественных опухолях не отличаются специфичностью. СОЭ вырастает до 25-30 мм. Лейкоцитоз возникает, как правило, только при наличии осложнений. Клиническая картина во многом обусловлена возникшим частичным или полным перекрутом ножки опухоли. При полном перекруте ножки кистомы (свыше 180) клиника проявляется картиной острого живота: резкие боли, тошнота, рвота, повышение температуры, частый пульс, напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина-Блюмберга. При гинекологическом исследовании в области придатков определяется опухоль, болезненная при смещении. При частичном перекруте ножки опухоли яичника клиническая картина менее выражена. И при частичном и при полном перекруте ножки опухоли необходимо срочное хирургическое вмешательство. Не менее тяжелым осложнением является разрыв капсулы кистомы, который может возникнуть в результате травмы и вызвать ряд осложнений.

Наиболее часто встречаются эпителиальные опухоли: серозные или цилиоэпителиальные и муцинозные кистомы.

*Эпителиальные опухоли.* Серозные или цилиоэпителиальные опухоли делятся на гладкостенные и папиллярные. Папиллярные опухоли различают инвертирующие (сосочки располагаются внутри капсулы кистомы и эвертирующие) сосочки располагаются на наружной поверхности капсулы. По клиническому течению гладкостенные и папиллярные опухоли значительно отличаются друг от друга.

Гладкостенные опухоли однокамерные. Папиллярные кистомы часто двусторонние, нередко сопровождаются асцитом, воспалительным процессом. Эвертирующую форму опухоли во время операции, как правило, принимают за рак яичника.

Проллиферирующая серозная киста чаще бывает двусторонней и сопровождается асцитом.

Эти кисты относят к пограничным между доброкачественными и злокачественными опухолями яичника. Пограничные опухоли - это обычно опухоли с пролиферативным процессом. На УЗИ определяется пристеночный комплекс.

*Муцинозные кисты* - многокамерные отличаются быстрым ростом. Содержимое опухоли - слизеподобная жидкость (псевдомуцин), составной частью которого являются гликопротеиды.

Проллиферирующая псевдомуцинозная киста может рассматриваться как предраковый процесс. Опухоль многокамерная, наружная поверхность ее гладкая, на внутренней имеются сосочковые разрастания. Злокачественное превращение псевдомуцинозных кистом наблюдается у каждой третьей больной.

*Фибромы* яичников имеют бобовидную форму, плотные, легко подвергаются некрозу, часто сопровождаются асцитом. Опухоль имеет ножку, что создает условия для ее перекрута.

*Дермоидные кисты* или зрелые тератомы, как правило, имеют длинную ножку, располагаются спереди от матки, обладают повышенной подвижностью. Опухоли встречаются чаще в молодом возрасте. Опухоль серовато-белого цвета с гладкой поверхностью. Рост ее медленный. На разрезе представляет собой тонкостенное образование, содержащее жир, волосы. Внутренняя поверхность гладкая.

*Опухоли стромы полового тяжа.* К этой группе относят опухоли, состоящие из клеток, которые возникают из полового тяжа или мезенхимы эмбриональных гонад. Они содержат гранулезные клетки, текаклетки, клетки сертоли и лейдига. При опухолях стромы полового тяжа наблюдается характерная клиническая картина по сравнению с другими опухолями яичников. У больных этой группы наблюдаются различные гормональные нарушения.

*Гранулезоклеточная опухоль* (фолликулома) возникает из гранулезных клеток фолликула или из дифференцирующихся остатков половых тяжей. Опухоль является гормональноактивной и продуцирует эстрогены. Этим обуславливается их клиника. У девочек возникают признаки преждевременного полового созревания, у женщин в зрелом возрасте - нарушения менструального цикла и беспорядочные кровотечения. Могут быть доброкачественными и злокачественными. Иногда гранулезоклеточные опухоли яичников способствуют возникновению рака эндометрия.

*Текома* - возникает из тека ткани яичника и относится к эстрогенпродуцирующим новообразованиям. В основном опухоли бывают односторонними. Характерным при этом опухоли является асцит, который может возникнуть как при доброкачественном, так и при зло-

качественном течении заболевания. Злокачественное течение текомы чаще наблюдается в молодом возрасте.

*Андробластома* - возникает из зачатков половой железы, это маскулинизирующая опухоль вырабатывает в большом количестве мужской половой гормон тестостерон, что приводит к исчезновению менструаций, гирсутизму, бесплодию, изменению тембра голоса.

*Диагностика.* У больных с опухолями и опухолевидными образованиями половых органов отсутствуют характерные, специфически достоверные клинические симптомы, присущие какой-либо одной опухоли. Диагноз опухоли яичника устанавливают на основании данных анамнеза, влагалищного, ректального, а также дополнительных методов исследований. 1) Обследование больной начинают с расспроса, который проводят по известной схеме. Нередко уже при расспросе больной можно составить предварительное представление о характере заболевания. 2) В диагностике опухолей внутренних половых органов, в частности доброкачественных опухолей яичников, преобладающую роль играет пальпация. С помощью пальпаторного обследования, как правило, можно определить размер, консистенцию, характер поверхности опухоли, местоположение ее и взаимоотношение с органами малого таза. Н.Д.Стражеско еще в 1951 г. подчеркивал, что глаз и рука - наиболее совершенные инструменты для исследования брюшной полости. Ни один из аппаратов не может сравниться с опытным глазом и искусной рукой. Это положение не потеряло значения и до настоящего времени. 3) При бимануальном исследовании в малом тазу определяют образования различной величины и формы (в зависимости от характера опухоли). Кистомы, как правило, располагаются сбоку или позади матки. Дермоидные кисты или тератомы, часто имея ножку, подвижны и нередко пальпируются впереди от матки. Серозные гладкостенные опухоли тугоэластические, тонкостенные. Папиллярные эвертирующие опухоли могут иметь причудливую форму. При сжатии их создается впечатление "хруста снега". Подвижность их часто ограничена. Муцинозные кистомы имеют шаровидную бугристую поверхность. Фибромы плотные, как правило, подвижные, чаще односторонние. Пальпаторно можно определить размер, консистенцию, характер поверхности опухоли, местоположение ее, взаимоотношения с органами малого таза. Ректальное исследование помогает исключить опухоль прямой кишки. Важными инструментальными и аппаратными методами диагностики служат УЗИ, лапароскопия, компьютерная и магнитно-резонансная томография.

Внедрение в гинекологическую практику таких методов диагностики как рентгенологические, эхографические, эндоскопические позволило улучшить диагностику данной патологии. Отчетливые клинические проявления доброкачественных опухолей яичников обнаруживаются при существенном увеличении размеров яичника, так что

выявление заболевания на ранних этапах его развития чаще оказывается случайной находкой. Поэтому особое значение приобретают систематические профилактические осмотры, особенно с использованием аппаратных методов исследования.

**Дифференциальная диагностика.** Установление диагноза до операции желательны, так как это позволяет определить вид и объем вмешательства, характер предоперационной подготовки, предусмотреть назначение хирурга соответствующей квалификации и смежных специалистов.

Доброкачественную опухоль следует дифференцировать от злокачественной опухоли яичника, особенно в I или II стадии распространения процесса. Рак яичника может ничем не отличаться от кистомы, тем более, если он возник в кистоме. За доброкачественные опухоли яичников нередко принимают метастатический рак яичников - так называемую опухоль Крукенберга. Первичный очаг при этом может локализоваться в любом органе, чаще в желудочно-кишечном тракте. Кистому яичников до операции трудно дифференцировать от фолликулярной кисты. Признаки, которые обычно учитывают при диагностике кист яичников, присущи и кистомам. Кисты, как правило, невелики, однако и кистомы вначале могут иметь небольшие размеры.

**Фолликулярные кисты** пальпируются как тонкостенные кистозные образования, как правило, подвижные, малоболезненные при пальпации. Диаметр образования не превышает 10 см, форма округлая. Поскольку фолликулярную кисту нередко нельзя отличить от кистомы, то показана операция. Опухоли яичника приходится дифференцировать от *эндометриоидных кист*, для которых характерны резкие боли до и во время менструации, иногда симптомы раздражения брюшины, так как происходит микроперфорация кист и попадание их содержимого в брюшную полость. Это же обуславливает наличие спаечного процесса, который почти всегда сопутствует эндометриоидным кистам, ограничивая их подвижность. Размеры эндометриоидных кист меняются в зависимости от фазы менструального цикла, что не наблюдается при опухолях яичников. Это является важным диагностическим признаком. При наличии эндометриоидных кист также показано хирургическое лечение. У ряда больных трудно дифференцировать опухолевидные образования воспалительной этиологии и истинную опухоль, исходящую из придатков матки. При распознавании этих заболеваний часто допускаются ошибки. Установление точного диагноза имеет принципиальное значение, так как от этого зависит тактика лечения, которая при воспалительных заболеваниях и опухолях различна. Данные анамнеза (возникновение заболевания после родов, аборт или с началом половой жизни, наличие в анамнезе обострений воспалительного процесса, бесплодие, а также определение при бимануальном исследовании болезненных образований в об-

ласти придатков матки с нечеткими контурами) позволяют думать о воспалительном процессе. При обнаружении опухолевидных образований в области придатков матки *в постменопаузе* следует предположить истинную опухоль яичников, так как воспалительные процессы в этом возрасте возникают исключительно редко. Наличие гнойного tuboовариального образования, как правило, сопровождается симптомами раздражения брюшины, высоким лейкоцитозом, лихорадочным состоянием. Противовоспалительная терапия может рассцениваться и как диагностический тест. Если под воздействием лечебного фактора рассасывания образования не происходит, то нельзя исключить опухоль и показано оперативное вмешательство. Апоплексия яичника в некоторых случаях может быть принята за опухоль. Тщательно собранный анамнез помогает установить диагноз. Истинную опухоль яичника часто приходится дифференцировать от *параовариальной кисты*. Диагностику параовариальной кисты несколько отличает эхографическое исследование, при котором наряду с кистозным образованием определяется яичник. Опухоли яичников следует отличать от миомы матки. Наличие миоматозных узлов, исходящих из тела матки, и явно выраженный переход шейки матки непосредственно в опухоль позволяют в большинстве случаев различить эти заболевания. Подбрюшинный миоматозный узел на ножке трудно отличать от опухоли яичника, но в этих случаях помогает УЗИ исследование. И в том и с другом случае больная нуждается в операции.

*Осложнения.* Самое тяжелое осложнение доброкачественных опухолей - возникновение в них злокачественного роста. Наиболее опасны с этой точки зрения цilioэпителиальные папиллярные кистомы. Нельзя исключить возможность злокачественного новообразования, даже если опухоль невелика и подвижна. Другими словами, необходимо своевременно удалять доброкачественные опухоли яичника.

*Перекрут ножки опухоли.* При полном перекруте ножки опухоли резко нарушаются кровоснабжение и питание в опухоли, возникают кровоизлияния и некроз. Клинически это проявляется картиной острого живота. Внезапные резкие боли, напряжение передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина-Блюмберга, нередко тошнота или рвота, парез кишечника, задержка стула, реже понос. Температура тела повышена, пульс частый, отмечается бледность, холодный пот, тяжелое общее состояние, снижение артериального давления. Может произойти перекрут ножки любой кистомы. Подвижные опухоли, не спаянные с окружающими тканями, наиболее опасны в этом отношении. В этих случаях больные нуждаются в срочной операции - удалении опухоли. Накладывают зажимы на хирургическую ножку опухоли, ни в коем случае не раскручивая ее.

*Нагноение стенки или содержимого опухоли* возникает редко. Инфекция может проникнуть в опухоль из кишечника лимфоген-

ным путем. Нагноение опухоли сопровождается симптомами гнойной инфекции (озноб, высокая температура тела, лейкоцитоз, признаки раздражения брюшины).

**Разрыв капсулы кисты.** Это осложнение наблюдается также нечасто. Иногда оно является результатом травмы или грубого исследования. Разрыв оболочки вызывает острые боли, шок, кровотечение. При разрыве опухоль во время исследования перестает определяться. Ухудшается общее состояние больной. Показано срочное хирургическое лечение. Наличие опухолей яичников может нарушать функцию соседних органов. Установление диагноза опухоли яичника диктует необходимость оперативного вмешательства. Объем операции зависит от возраста больной, характера опухоли, наличия сопутствующих заболеваний.

**Опухолевидные образования.** Образования, включенные в классификацию ВОЗ - как не истинные опухоли, а опухолевидные образования или кисты, возникают вследствие накопления жидкости в соответствующей полости. Увеличение размеров кисты происходит не за счет размножения клеточных элементов, а в результате накопления жидкости, являющейся трансудатом плазмы крови. Кисты встречаются в любом возрасте, но чаще у молодых женщин.

**Фолликулярная киста** - это опухолевидное образование, возникающее вследствие накопления жидкости в кистозноатрезирующемся фолликуле. Может иметь место в любом возрасте, но чаще после периода полового созревания. Основным симптомом - боли внизу живота. В редких случаях киста обладает гормональной активностью или ее развитие сопровождается нарушением менструального цикла. Диаметр фолликулярной кисты не превышает 10 см. Установив диагноз, можно провести наблюдение за больной в течение 2-3 менструальных циклов. Если опухолевидное образование не рассасывается, то показано оперативное лечение. Операция заключается в удалении кисты и формировании яичника из оставшейся здоровой ткани. Операцию производят так же, как и при доброкачественной опухоли.

**Киста желтого тела** встречается редко (2-5% по отношению ко всем кистам и кистомам). Киста по своему строению сходна с желтым телом и отличается от него лишь размерами (обычно не более 8 см в диаметре). Стенки ее толстые. Внутренняя поверхность характеризуется складчатостью желтого цвета. Содержимое представляет собой светлую прозрачную жидкость, иногда с примесью крови. При микроскопическом исследовании обнаруживается, что клетки желтого тела располагаются в стенке кисты в виде пласта или отдельных групп. Кисты желтого тела - это ретенционные образования, кистозные желтые тела. Встречаются в возрасте от 16 до 55 лет. Основная жалоба - боли внизу живота. Специфические клинические признаки отсутствуют. В большинстве случаев кисты желтого тела претерпева-



ют обратное развитие. При подозрении на кисту желтого тела следует провести наблюдение в течение 2-3 менструальных циклов, так как может произойти обратное развитие кисты. В противном случае показана операция - удаление кисты с оставлением неизменной ткани яичника.

*Параовариальная киста.* Это ретенционное образование, расположенное между листками широкой связки матки и исходящее из надъяичникового придатка. Возникает в основном в возрасте 20-40 лет. Надъяичниковый придаток достигает наибольшего развития в период половой зрелости, подвергаясь атрофии к старости. Это образование округлой или овальной формы, тугоэластической консистенции с прозрачным жидким содержимым. По размерам могут варьировать от маленьких до гигантских. Чаше в диаметре 8-10 см. Стенка тонкая, прозрачная с сосудистой сетью. Клиническая картина характеризуется болями внизу живота и пояснице. По мере роста кисты могут иметь место симптомы сдавления соседних органов и увеличение размеров живота.

Диагностика параовариальной кисты представляет значительные затруднения. Установление диагноза облегчает эхографическое исследование, при котором наряду с кистозной структурой в области придатков определяется плотное образование - яичник. Лечение оперативное.

*Лечение.* Необходимы профилактические мероприятия, направленные на предупреждение неблагоприятных влияний на организм женщин еще во внутриутробном периоде ее развития. Учитывая возможность нарушения функции яичников во внутриутробном периоде у плодов женского пола при патологическом течении беременности необходимо тщательное проведение мероприятий по антенатальной охране плода (трудоустройство, лечение гестозов, рациональное применение медикаментов) Важным является предотвращение нежелательных беременностей, популяризация знаний о методах контрацепции и индивидуальный подбор средств для каждой женщины с широким использованием при этом синтетических прогестинов;

- активное лечение и профилактика воспалительных заболеваний, проведение реабилитационных мероприятий при данной патологии;

- раннее выявление и лечение различных форм женского бесплодия с использованием современных методов терапии данной патологии (гормональные препараты, лапароскопия);

- с целью сохранения генеративной функции необходимо широкое внедрение в повседневную практику реконструктивно-пластических операций при внематочной беременности с активной реабилитацией больных в послеоперационном периоде;

- в целях онкологической настороженности шире внедрять в практику дополнительные методы обследования (цитологические, иммунологические, гемостазиологические, определение онкомаркеров, компьютерную томографию);

- с целью профилактики возникновения рецидивов эффективно проводить реабилитационные мероприятия после хирургического и консервативного методов лечения больных с кистозными образованиями яичников;

- повышение качества и эффективности профилактических мероприятий, связанных с диспансеризацией, формированием групп риска и динамическим активным наблюдением за ними.

**Лечение хирургическое.** Различают радикальные операции - овариэктомия (удаление всего яичника) и сберегающие - вылушивание его опухоли, резекция яичника.

Если операция проводится у беременной женщины, то необходимо принять меры к сохранению беременности.

Если практически весь яичник вовлечен в патологический процесс, то производят овариэктомию. В менопаузе удаляют оба яичника.

При частичном поражении яичника и уверенности в доброкачественности процесса допустимо вылушивание опухоли или резекция яичника. Перекрученную ножку кистомы не раскручивают, т.к. имеется опасность тромбозболити. Зажим накладывают ниже места перекрута.

Удаленную опухоль вскрывают, осматривают ее содержимое и внутреннюю поверхность, проводят срочное цитологическое и гистологическое исследование. В тех случаях, когда результаты проведенного исследования свидетельствуют о злокачественности процесса, операцию продолжают - удаляют матку с придатками и прилегающую часть большого сальника. При наличии доброкачественной опухоли - осматривают придатки противоположной стороны и проводят биопсию второго яичника, по возможности сохраняя его, как функционирующий орган.

**Миома матки** - доброкачественная опухоль, состоящая из гладкомышечных и фиброзных соединительнотканых элементов. Встречается у 20% женщин, достигших 30-летнего возраста. Риск заболевания существенно возрастает после 35-40 лет. Частота миомы у женщин, достигших пременопаузального периода достигает 30-35%. Тенденция к росту опухоли возрастает в период, предшествующий и совпадающий с началом климактерия. В постменопаузе, как правило, происходит обратное развитие опухоли. Опухоль может быть одиночной, но чаще выявляют множественные узлы (в 80%). В развитии миомы матки выделяют три последовательные стадии: образование

активной зоны роста в миометрии, появляющейся вокруг мелких сосудов миометрия с активным клеточным метаболизмом; рост опухоли без признаков дифференцировки; рост опухоли с дифференцировкой и созреванием. В толще микроскопически видимого узла выявляются структурные участки, свойственные активным зонам роста, которые формируются вокруг сосудов; эти образования обладают высоким уровнем обмена и повышенной сосудисто-тканевой проницаемостью, что, по-видимому способствует росту опухоли.

Выделяют простые и пролиферирующие опухоли; последние встречаются почти у каждой четвертой больной с миомой матки. Мышечные клетки в пролиферирующих миомах не атипичны, но более многочисленны в сравнении с миомами без признаков пролиферации. В пролиферирующих миомах нередко возрастает число тучных, плазматических и лимфоидных клеток. В простых миомах митозы отсутствуют, в пролиферирующих митотическая активность повышена. Проллиферирующие миомы в два раза чаще встречаются у больных с быстрорастущими опухолями, чем при умеренном или медленном темпе роста опухолей. Выделение двух указанных форм миомы по особенностям гистогенеза имеет важное практическое значение, особенно при выборе врачебной тактики.

Опухоль возникает межмышечно, затем в зависимости от направления роста различают:

- 1) интерстициальные (в толще стенки матки);
- 2) подбрюшинные или субсерозные (растущие в сторону брюшной полости);
- 3) подслизистые или субмукозные (растущие в сторону слизистой оболочки матки) узлы опухоли.

В редких случаях узлы опухоли располагаются межсвязочно или забрюшинно.

Подбрюшинные узлы могут быть связаны с телом матки широким основанием или растут непосредственно под брюшиной и связаны с маткой только ножкой. Такие узлы очень подвижны и ножки легко подвергаются перекручиванию. В 95% случаев миома развивается в теле матки и лишь в 5% в шейке матки. Миома шейки матки растет забрюшинно. Вокруг миоматозных узлов формируется псевдокапсула из мышечных, соединительнотканых элементов, а также за счет брюшинного покрова (при подбрюшинной локализации узла). По периферии узла проходят кровеносные сосуды. На срезе ткань опухоли гладкая, плотная, розовато-белая (цвет зависит от степени кровоснабжения).

Одно из центральных мест в проблеме патогенеза миомы матки занимает вопрос об особенностях гормонального статуса. По современным представлениям миома матки является дисгормональной опухолью с нарушениями в системе гипоталамус-гипофиз-кора надпо-

чечников -яичники. Дисгормональная природа опухоли обуславливает наличие ряда метаболических нарушений, функциональную недостаточность печени, а также нередко нарушения жирового обмена. При исследовании продукции гонадотропных гормонов гипофиза выявляется, что на протяжении менструального цикла она особенно не отличается от нормы. Хотя при миомах уровень эстрогенов в крови обычно не изменен, их развитие тесно связано с гормональным дисбалансом, в том числе с гиперэстрогенией. Рост и развитие миомы матки в значительной степени обусловлены нарушениями эстрогенрецепторной системы миометрия. Менструальный цикл при миоме матки может быть овуляторным. Такие женщины беременеют и рожают, но у многих больных имеет место ановуляция или неполноценность второй фазы цикла. Бесплодие может быть обусловлено также расположением узлов в трубных углах матки. Нередки привычные выкидыши.

*Клиника.* Наиболее характерные клинические проявления, сопутствующие росту и развитию миомы матки, - это кровотечения, боли, ощущение тяжести и давления внизу живота. Как правило, эти симптомы выявляются в процессе развития опухоли. По мере роста опухоли к указанным симптомам могут добавляться проявления как вторичных дегенеративных и воспалительных процессов в ткани опухоли, так и общих системных изменений. Однако далеко не у всех женщин развитие миомы сопровождается четко определенными клиническими симптомами. Почти у каждой третьей больной опухоль выявляется лишь при очередном гинекологическом исследовании или оказывается случайной находкой при лапароскопии, чревосечении или аутопсии.

Клиника заболевания во многом зависит от расположения, величины и направленности роста миоматозных узлов. При формировании *подбрюшинных* узлов опухоли (чаще на широком основании, реже на ножке) ни сократительная функция миометрия, ни характер менструального кровотечения обычно не меняется. Возникновение болей у ряда больных с подбрюшинной миомой чаще объясняется сдавлением соседних органов, растяжением за счет опухоли серозного покрова матки, натяжением или частичным перекрутом ножки опухоли. В отдельных случаях при возникновении осложнений (некроз, перекрут ножки узла) развивается клиника "острого живота". Самым частым осложнением является перекрут ножки узла, который сопровождается появлением резких схваткообразных болей внизу живота и пояснице с последующим появлением признаков раздражения брюшины (рвота, повышение температуры, лейкоцитоз, повышение СОЭ, нарушение функции мочевого пузыря и прямой кишки). При большой величине подбрюшинных узлов могут возникать симптомы в результате сдавления соседних органов. *Межмышечные или интрамуральные узлы*

расположены непосредственно в толще мышечного слоя стенки матки. При этом увеличивается объем полости матки и площадь поверхности эндометрия над узлами опухоли, нарушается регионарное кровообращение, время менструации, особенно при множественных опухолях значительного размера существенно возрастают величина и продолжительность менструальной кровопотери при сохранении циклической трансформации эндометрия. Для этой формы миомы матки характерны болезненные менструации. Опухоль достигает иногда значительных размеров, матка приобретает шаровидную или асимметричную форму и в отдельных случаях достигает величины матки при доношенной беременности. Из числа вторичных изменений при этой форме опухоли чаще наблюдается отек узла. При длительном нарушении микроциркуляции в ткани миомы с явлениями отека развивается асептический некроз, а в дальнейшем происходит размягчение и рассасывание отдельных участков узла с образованием полостей, содержащих серозную жидкость и остатки некротической ткани. При частичном или полном некрозе в узле развивается отек, а при пальпации отмечается резкая болезненность. Повышается температура. Особого внимания требуют большие с *подслизистым* ростом миомы матки. Подслизистые миомы деформируют полость матки, они связаны с ее стенкой широким основанием или, разрастаясь и как бы отшнуровываясь, сохраняют связь на тонкой мышечной ножке. В дальнейшем по мере роста узла, а также неизбежных сокращений окружающих его частей миометрия, ножка истончается, удлиняется, узел постепенно смещается в нижние отделы матки и позже может произойти его рождение. Подслизистая локализация миомы матки встречается у каждой 4-5-ой больной. Клиника этой формы у подавляющего большинства больных характеризуется кровотечениями по типу мено- и метроррагии. К типичным клиническим проявлениям подслизистых миом относятся нарастающие по мере развития заболевания схваткообразные боли внизу живота и пояснице; при некрозе опухоли появляются жидкие, иногда буроватого цвета бели со зловонным запахом. Процесс роста узла опухоли и постепенное его рождение сопровождаются в периоды менструаций схваткообразными болями, происходит раскрытие маточного зева и при исследовании больной нередко удается пальцем достигнуть нижнего полюса опухоли. Рождающийся миоматозный узел с явлениями некроза может быть ошибочно принят за саркому или неполный аборт. Особую форму представляют *шеечные миомы*, которые чаще всего развиваются из надвлагалищной части шейки матки и располагаются в полости малого таза, реже исходят из влагалищной части шейки матки. Наиболее типичными симптомами являются боли, нарушения детородной функции и симптомы сдавления смежных органов. Все описанные выше клинические проявления

заболевания характерны для больных со значительными размерами опухоли.

Самым частым симптомом миомы матки является маточное кровотечение, проявляющееся в виде повышенной менструальной кровопотери (гиперполименорея) или реже - ациклических кровотечений. Нормальная менструальная кровопотеря составляет 60-80 мл, увеличение ее свыше 80 мл приводит к развитию железодефицитной анемии, столь часто обнаруживаемой у носительниц миомы матки. Причины кровотечений при миоме довольно разнообразны. Одно из ведущих мест в генезе кровотечений занимают изменения сократительной способности мышечной оболочки матки. К другим возможным причинам кровотечения относятся: нарушения кровообращения в толще мышечной оболочки матки вследствие расширения венозных сплетений или нарушение процесса отслойки функционального слоя эндометрия во время менструальноподобных кровотечений, что связано с гормональными сдвигами. Симптом кровотечения у больных миомой матки занимает особое место в клинике, причем картина заболевания не всегда определяется величиной опухоли.

У каждой третьей женщины развитию миомы матки сопутствуют болевые ощущения, которые могут иметь различные причины. При межмышечной локализации узлов небольших размеров наблюдается альгодисменорея; схваткообразные боли характерны для подслизистых миом, а также для перекрута ножки подбрюшинных узлов. Постоянные ноющие боли наблюдаются при выраженном росте узлов, возникновении кровоизлияний в ткани опухоли, некрозе и дегенерации, ущемлении узлов опухоли в малом тазу, межсвязочном развитии опухоли. Боли относятся к типу непостоянных симптомов. Более постоянный характер болей имеет место при некрозе подслизистых и межмышечных узлов значительных размеров. Особенности клиники миомы матки в значительной степени определяются сочетанием ее с другими гинекологическими и экстрагенитальными заболеваниями. По данным литературы у данного контингента больных наиболее частой патологией являются: ожирение, заболевания сердечно-сосудистой системы, нарушения со стороны желудочно-кишечно-печеночного тракта, гипертоническая болезнь, неврозы и неврозоподобные состояния, эндокринопатии.

*Диагностика* миомы матки, как правило, несложна. Тщательно собранный гинекологический и общий анамнез, а также данные специального исследования при достаточном опыте врача помогают установить диагноз миомы матки без особых затруднений. Несмотря на это, диагностические ошибки и неточности в диагнозе встречаются нередко как из-за недооценки отдельных клинических проявлений заболевания, так и вследствие недостаточно полного обследования больных (без применения дополнительных методов обследования).

Наименьшие затруднения вызывает установление диагноза при подбрюшинном расположении миоматозных узлов на широком основании и при множественных межмышечных узлах. При бимануальном исследовании удается пальпировать увеличенную за счет миоматозных узлов матку с неровной поверхностью. Консистенция узлов в большинстве случаев бывает равномерно плотной.

Данные бимануального или влагалищного гинекологического исследования, производимого после соответствующей подготовки больной к осмотру, позволяют получить представление о форме роста опухоли, ее размерах и локализации, включая межсвязочное расположение узлов. Сопоставление размеров опухоли в процессе контроля за ее ростом (с помощью как обычного гинекологического обследования, так и вспомогательных методов) целесообразно проводить в идентичных условиях, в одни и те же сроки менструального цикла. При этом следует учитывать, что размеры опухоли могут оставаться стабильными в течение ряда лет наблюдения. Развитие миомы сопровождается медленным ростом, если в течение каждого календарного года ее размеры увеличиваются в пределах не более, чем до величины 4-недельной беременности матки. Быстрый рост опухоли диагностируется при увеличении ее размеров за год на величину беременной матки при 4 и более неделях.

Существуют ситуации, при которых необходимо обязательно использовать дополнительные методы исследования. Например: некоторые варианты анатомического расположения узлов (подслизистые, межсвязочные, подбрюшинные узлы значительных размеров на длинной ножке); сомнение в наличии беременности при миоме матки; подозрение на саркому матки, а также невозможность исключить заболевания других органов малого таза и брюшной полости (опухоли яичников, хронические воспалительные заболевания придатков матки, эктопическая беременность, исходящие из кишечника опухоли).

Необходимость ректального исследования обусловлена тем, что прямая кишка находится рядом с маткой и опухолевидный процесс может переходить на прямую кишку и наоборот.

Для диагностики миомы матки в настоящее время используют широкий спектр дополнительных методов исследования - ультразвуковых, рентгенологических, эндоскопических и т.п. Ультразвуковое сканирование для выявления миомы матки проводят, поместив обследуемую в горизонтальное положение. Изображение матки удается получить при проведении исследования в продольных плоскостях и при наполненном мочевом пузыре. Оценивая информативность метода, необходимо подчеркнуть значительные диагностические возможности ультразвукового исследования не только для характеристики вариантов и формы роста опухоли, но и для оценки ее размеров. Наиболее информативен метод УЗИ при межмышечной и подбрюшинной лока-

локализации миоматозных узлов. Ультразвуковое исследование открывает широкие возможности для контроля за темпом роста миомы и эффективностью проводимого консервативного лечения. Однако надо помнить, что ультразвуковое сканирование, будучи ценным диагностическим методом, вместе с тем - только вспомогательный метод исследования, и его применение требует предварительной четкой клинической ориентации в отношении локализации, формы и консистенции узлов опухоли и состояния придатков матки. Только при соблюдении этих условий ультразвуковой метод способен дать достаточно полную информацию, необходимую для клинициста.

Рентгенологические методы исследования тоже позволяют получить объективную информацию о локализации и размерах миомы матки. К их числу относятся гистеросальпингография (ГСГ), рентгенотелевизионная гистеросальпингография (РТВ ГСГ), ГСГ на фоне пневмопельвиографии, пневмоперитонеума, флебография.

Для проведения ГСГ применяются водорастворимые контрастные вещества: урографин, кардиограф, что позволяет выполнять исследования контуров полости матки и при наличии кровянистых выделений из половых путей. Противопоказаниями для ГСГ являются общие и местные воспалительные процессы (групп, ангина, тромбофлебит, фурункулез и др.), острые и подострые воспалительные заболевания тела и придатков матки, кольпит, цервицит, воспаление больших вестибулярных желез. ГСГ противопоказана при III и IV степенях чистоты и обнаружении трихомонад в содержимом влагалища, большом количестве лейкоцитов в отделяемом цервикального канала, изменении клинической картины крови (лейкоцитоз, повышенное СОЭ), подозрении на беременность.

В случае подозрения на подслизистую миому матки первый рентгеновский снимок следует производить после введения в полость матки 1-2 мл водного контраста для выявления симптомов "обволакивания" или "обтекания" подслизистого узла, ибо при тугом заполнении полости матки он не всегда выявляется. Второй снимок производят после введения всего объема контраста (5-6 мл). При подслизистом узле миомы выявляется увеличение полости матки, деформация и "дефект наполнения".

Кроме контрастирования формы полости матки, в клинической практике определенное место занимает рентгенологическое исследование органов малого таза на фоне искусственно созданного пневмоперитонеума. Подобная методика используется также в сочетании с ГСГ и рентгенологическим исследованием смежных органов (толстый кишечник, органы мочевого выделения). Такой прием представляет большие диагностические возможности для проведения дифференциального диагноза между подбрюшинной миомой матки и опухолями яичников, опухолями гениталий и опухолями экстрагенитальной локали-



зации. Противопоказаниями для наложения пневмоперитонеума служат: тяжелое состояние больной; пороки сердца с расстройством кровообращения; стенокардия; недавно перенесенный инфаркт миокарда; заболевания легких с нарушением их функции; острые и подострые воспалительные заболевания органов брюшной полости и малого таза.

Применение газовой рентгенопельвиографии позволяет выявить контуры внутренних половых органов, их размеры и форму, взаимоотношения между их различными отделами и смежными тазовыми органами. В случае межмышечной локализации узлов опухоли на пневмогеникограмме определяется увеличенная матка, обычно имеющая неровные контуры. Однако у некоторых больных при обширных анатомических изменениях в малом тазу (повторные чревосечения по поводу различных гинекологических заболеваний, обширный спаечный процесс в малом тазу и т.д.) для уточнения диагноза приходится прибегать к биконтрастной рентгенопельвиографии.

Наряду с описанными способами обследования различных отделов репродуктивной системы больных миомой матки получили распространение эндоскопические методы исследования: лапаро-, кульдо-, гистеро- и кольпоцервикоскопия. При заполнении позадиматочного пространства опухолью или мощными спайками, при фиксированном загибе матки кзади и пороках развития половых органов предпочтение отдается лапароскопии; после перенесенного перитонита и бывших ранее чревосечениях в связи с возможностью сращений между передней брюшной стенкой и кишечником, при чрезмерном ожирении в области передней брюшной стенки безопаснее прибегать к кульдоскопии. Что касается гистероскопии, то целесообразность ее использования в целях диагностики при миоме матки подтверждена многими исследованиями. Она служит ценным дополнительным методом исследования больных с миомой матки, дает возможность визуально выявить внутриматочную патологию, определить точную локализацию и величину миоматозных узлов и степень распространенности патологического процесса, а при необходимости позволяет произвести прицельную биопсию. Применение гистероскопии в комплексе с другими методами представляет несомненную практическую ценность, ибо позволяет существенно снизить процент диагностических ошибок и своевременно выбрать рациональный метод лечебного воздействия.

Учитывая, что гистероскопическому исследованию подвергаются лишь отдельные больные с миомой матки, у которых главным образом отмечаются кровотечения неуточненной этиологии, в общий план обследования больных, особенно при консервативно-выжидательной тактике ведения, следует включить систематическое обследование эндометрия. Для этого используется цитологическое исследование содержимого полости матки, а также непосредственное

гистологическое исследование соскоба слизистой шейки матки и тела матки, который может быть получен как с помощью обычного выскабливания под гистероскопическим контролем (по показаниям), так и путем вакуумкюретажа.

**Лечение.** До последнего десятилетия данный контингент больных чаще всего пассивно наблюдался до момента возникновения показаний к операции.

Показаниями к оперативному лечению являются:

1. Большие размеры опухоли (свыше 12-13 нед. беременности) даже в отсутствие жалоб.
2. Обильные длительные менструации или ациклические кровотечения, приводящие к анемизации больной.
3. Наличие симптомов сдавления соседних органов (учащенное мочеиспускание, нарушение акта дефекации).
4. Рост опухоли 3-4 нед. в год.
5. Подбрюшинный узел на ножке, т.к. существует опасность перекрута его ножки.
6. Подслизистая миома матки.
7. Интралигаментарное расположение узла.
8. Шеечные узлы миомы матки.
9. Сочетание миомы матки с рецидивирующей гиперплазией эндометрия, опухолью яичника.
10. Некроз миоматозного узла.

Больным с миомой матки производят радикальные и консервативные операции. К каждому из этих методов имеются показания и противопоказания. Объем операции зависит от возраста женщины, ее общего состояния, степени анемизации, сопутствующих заболеваний, расположения и величины миоматозных узлов.

**Консервативная миомэктомия.** Операции производятся для сохранения генеративной или менструальной функции женщины: энуклеация узлов матки путем чревосечения или лапароскопически, дефундация и высокая ампутация матки. Не являясь ни в коей мере патогенетически обоснованным методом, консервативные операции по поводу миом матки сопряжены с большим риском возникновения рецидивов заболевания. Однако после консервативно-пластических операций многие женщины беременеют и рожают, что вполне оправдывает проведение вмешательств подобного рода. Показанием к консервативной миомэктомии является молодой возраст женщины (до 37, в редких случаях до 40 лет).

**Радикальные вмешательства.** Полное удаление матки или экстирпация мотивируется высокой частотой сопутствующих заболеваний матки: гиперпластические процессы эндометрия, патологические изменения шейки матки, злокачественные процессы в эндомет-

рии, возникновение саркоматозного роста в миоматозном узле. Эти изменения чаще возникают у женщин старшего возраста.

Наиболее типичной операцией считается надвлагалищная ампутация матки. Операция производится при здоровой шейке матки. Неизмененную шейку матки удалять не следует.

Вопрос об удалении придатков решается во время операции. Если в молодом возрасте при консервативной миомэктомии имеются кистозные изменения яичников, показана их клиновидная резекция, если же сопутствующая опухоль яичника - удаление опухоли. В постменопаузе при наличии патологических изменений яичников их следует удалить.

Операции по поводу миомы матки производят в экстренном и плановом порядке. Экстренные показания возникают при кровотечениях, связанном с опасностью для жизни больной, перекруте ножки миоматозного узла, некрозе или нагноении миоматозного узла. Во всех этих случаях показана срочная операция.

Подготовка больной имеет большое значение для исхода оперативного вмешательства. Необходимо полное клиническое обследование. Для определения объема операции обязательно проведение цитологического исследования на атипичные клетки, расширенной кольпоскопии, а при необходимости биопсии шейки матки. По показаниям осуществляют гистероскопию и гистеросальпингографию. Эти методы позволяют выявить патологию эндометрия и подслизистые миоматозные узлы. При кровотечениях и без них следует производить диагностический соскоб слизистой оболочки тела матки, чтобы не пропустить злокачественную опухоль эндометрия.

*Консервативное лечение.* Необходимо использовать методы консервативного лечения на разных стадиях развития опухоли, а также после хирургических вмешательств.

При решении вопроса о консервативном лечении необходимо учитывать 3 аспекта: соблюдение максимальной онкологической настороженности, морфофункциональные характеристики опухолевого роста, специфическая чувствительность ткани миометрия к различным гормональным влияниям.

Создание гигиенического режима, рациональная диета, медикаментозные воздействия для коррекции метаболических нарушений необходимы практически всем женщинам с данным заболеванием - независимо от избранной лечебной тактики.

Из числа физических методов консервативного лечения используются электростимуляция шейки матки, шейно-лицевая ионогальванизация, эндоназальный электрофорез, магнитные поля в импульсном режиме, ультразвук. Применение электрофореза цинка и меди основывается на их способности влиять на обмен стероидных гормонов.

Наиболее перспективным из всех видов гормонального воздействия при миоме матки у женщин как репродуктивного возраста, так и в пре- и перименопаузе до настоящего времени остается применение препаратов гестагенов, относящихся к производным норстероидного ряда. Положительное влияние норстероидов при миоме матки обусловлено их многосторонним биологическим эффектом, включающим воздействие не только на отдельные звенья репродуктивной системы женщины, но и на кору надпочечников. Аналоги норэтистерона (норколут, примолют нор) назначают в дозе 5 мг в день с 16-го по 25 день цикла в течение 6-9 месяцев. При этом отмечается сокращение менструальной кровопотери, улучшение общего состояния, торможение роста и уменьшение размеров опухоли. В наше время также используются препараты с антиэстрогенным воздействием, даназол, гестрилон. Следующий этап разработки метода лечения состоит в применении агонистов гонадолиберина, золадекс, бусерелин. Арсенал средств и методов, которые могут быть использованы для консервативного лечения, постоянно расширяется.

К числу основных направлений лечебного воздействия относят:

- 1) раннее выявление и лечение сопутствующих гинекологических и экстрагенитальных заболеваний;
- 2) коррекцию гормонального статуса;
- 3) лечение анемии, волеических и метаболических расстройств;
- 4) нейротропное воздействие, препараты валерианы, пустырник;
- 5) фитотерапия (свежеприготовленные соки, морковный, свекловичный, картофельный, капустный);
- 6) физиолечение.

Следует с сожалением отметить, что удельный вес реконструктивно-пластических операций среди общего числа оперативных вмешательств, производимых у больных миомой матки, все еще сравнительно невысок, хотя отмечается возрастающая тенденция к проведению шадящих органосохраняющих операций с использованием эндоскопической техники. В частности, получили распространение удаление узлов миомы матки небольшого размера с помощью оперативной лапароскопии, криохирургическое воздействие на узел опухоли подслизистой локализации.

Профилактика миомы матки должна включать в себя соблюдение рационального гигиенического режима с периода полового созревания, планирование семьи с исключением инвазивных вмешательств для прерывания беременности, коррекцию возможных нормальных нарушений и адекватное лечение возникающих гинекологических заболеваний и акушерских осложнений. Следует также избегать чрезмерных инсоляций и неадекватных температурных воздействий в поздней репродуктивной фазе и на начальных стадиях климактерия.

*Доброкачественные опухоли вульвы.* Фиброма развивается из соединительной ткани больших половых губ, реже из фасции таза и параметральной клетчатки. Миома - опухоль из мышечных волокон круглой связки, заканчивающейся в больших половых губах. Липома и фибролипома - опухоли из жировой и соединительной тканей в силу своей тяжести почти всегда имеют ножки. В исключительно редких случаях встречаются миксомы, ангиофибробластомы и сосудистые опухоли вульвы.

Распознавание доброкачественных опухолей наружных половых органов не представляет трудностей. Узлы опухоли на широком основании или на ножке могут достигать значительных размеров, а в некоторых случаях свисают между бедрами. При нарушении кровообращения развиваются отек, кровоизлияния; некроз, присоединяется вторичная инфекция.

Операции при этих опухолях не представляют трудности. На ножку опухоли накладывают зажимы, пересекают и лигируют ее, лучше хромированным кетгутом, дексоном. Следует обратить внимание на тщательность гемостаза, учитывая хорошую васкуляризацию области вульвы.

### Литература

1. Гинекология по Эмилю Новаку/ Под ред. Дж. Берека, И. Адаши, П. Хиллард// Пер. с англ.- М., Практика, 2002.- 896 с.
2. Дуда И.В., Дуда Вл. И., Дуда В.И. Клиническая гинекология. – Мн., Выш. Шк., 1999.- Т.1.- 352 с.
3. Кулаков В.И., Селезнева Н.Д., Краснопольский В.И. Оперативная гинекология.-М., Медицина, 1990.- 464 с.

## СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ КОНТРАЦЕПЦИИ.

### ПЛАНИРОВАНИЕ СЕМЬИ. АБОРТ

Доцент Харленок Валентина Ивановна

---

Последние десятилетия вопросы планирования семьи стали объектом государственной политики многих стран и специальных международных программ. Репродуктивное здоровье – это отсутствие заболеваний репродуктивной системы или нарушений репродуктивной функции, возможность осуществления процессов репродукции при полном физическом, психическом и социальном благополучии.

Репродуктивное здоровье складывается из двух групп основных факторов: социальных и медицинских.

Социальные факторы определяются:

- существующими в стране законодательствами и традициями в отношении планирования семьи
- образовательным уровнем населения в вопросах планирования семьи и контрацепции
- экономической и фактической доступностью как консультативной помощи по упомянутым вопросам, так и самих контрацептивов.

Медицинские факторы:

- уровень гинекологической заболеваемости
- уровень материнской и младенческой смертности
- распространенность медицинского аборта как средства планирования семьи
- показатели частоты использования контрацептивов
- частота бесплодных браков, которая катастрофически увеличивается.

*Планирование семьи*, по определению ВОЗ, это предупреждение нежелательной беременности, выбор времени деторождения в зависимости от возраста и состояния здоровья родителей, рождение только желанных детей.

Международные принципы планирования семьи заключаются в следующем:

- предупреждение беременности у женщин до 19 лет
- предупреждение беременности у женщин после 35 лет
- соблюдение интервала между родами не менее 2 лет
- предупреждение беременности у женщин составляющих «группу высокого риска» в связи с наличием экстрагенитальной патологии.

В нашей стране отмечается чрезмерное распространение искусственных абортов, которые фактически являются основным методом регуляции рождаемости, нанося невосполнимые потери здоровью

женщин. Среднестатистический показатель суммарной рождаемости не превышает 1,3 на 1 женщину вместо необходимого для воспроизводства населения 2,15.

В мире отмечается четкая зависимость между количеством женщин, применяющих современные методы контрацепции, и числом абортс на 1000 женщин фертильного возраста. В Нидерландах, где самая низкая частота абортс в мире (5-6- на 1000 женщин фертильного возраста), современные методы предупреждения беременности применяют 58% женского населения, в России и Беларуси (частота абортс 70-80 на 1000 женщин фертильного возраста) их используют только 24%. По данным Кулакова В.И. в России исходы всех беременностей распределяются следующим образом: 69,1% - медицинские абортс, 14,5% - самопроизвольные выкидыши и только 16,4% роды.

Для Республики Беларусь важно проводить программу планирования семьи таким образом, чтобы у нас рождались только желанные, здоровые и красивые дети. Использование современных методов контрацепции и в результате снижение числа абортс в значительной мере будут способствовать этому. «Концепцией развития здравоохранения РБ», утвержденной постановлением Совета Министров от 25 сентября 1998 года № 1499, перед всеми структурами службы материнства и детства поставлены основные задачи по охране репродуктивного здоровья, укреплению здоровья женщин и детей, снижению материнской, младенческой и детской заболеваемости и смертности на 2000 и последующие годы:

1. Реализация республиканских программ

2. Охрана прегравидарного здоровья – улучшению качества здоровья подростков и молодых людей (создание для подростков и молодежи услуг в области сексуального и репродуктивного здоровья, нравственно-половое воспитание подростков, содействие безопасному и ответственному сексуальному поведению, снижение числа незапланируемых беременностей у подростков, обеспечение подходящей возрасту и состоянию контрацепцией и т.д.)

3. Планирование семьи – организация во всех женских консультациях кабинетов планирования семьи; подготовка персонала кабинетов планирования семьи по вопросам консультирования и методам контрацепции; вовлечение мужчин в решение проблем планирования семьи; снижение числа незапланированных беременностей и абортс, особенно у женщин активного репродуктивного возраста; подготовка методических и учебных материалов по планированию семьи; подготовка информационных материалов по планированию семьи для разных возрастных категорий населения.

В 1998 году приказом МЗ РБ были открыты при всех женских консультациях кабинеты планирования семьи. На протяжении 1999-2002 г.г. отмечено снижение абортс в Витебской области.

### **Критерии выбора контрацептива**

Контрацептивное средство должно быть эффективным и надежным, что оценивается при помощи показателя индекс Pearl: если 100 женщин применяют метод на протяжении 12 месяцев, то число нежелательных беременностей этих пациенток соответствует показателю индекса Pearl. Абсолютная надежность того или иного метода требуется в тех случаях, если беременность представляет угрозу для здоровья и жизни женщины. Когда же речь идет о соблюдении определенного интервала в рождении желанных детей, требования к надежности контрацептива менее жесткие.

Безвредность оценивается по наличию ранних и поздних осложнений, наносящих ущерб здоровью женщины, а также, в случае беременности, по вероятности отрицательного влияния на здоровье ребенка, грудное вскармливание, качество грудного молока.

Применение контрацептива должно сопровождаться как можно меньшим количеством побочных эффектов (тошнота, боли, раздражительность, лабильность настроения, нарушение менструальной функции).

Применяемые средства предохранения от беременности должны быть достаточно дешевыми, что обеспечит их доступность и позволит пользоваться данным методом любым слоям населения.

Противозачаточные средства не должны влиять на плодородность женщин, то есть контрацептивный эффект является обратимым и женщина может забеременеть в любое удобное для нее время.

Так же при выборе метода контрацепции необходимо учитывать и психологические аспекты использования различных противозачаточных средств. Контрацептив не должен ограничивать половую жизнь, вызывать негативное отношение у партнера, нарушать гармонию при интимных отношениях.

Отдавая предпочтение тому или иному методу контрацепции необходимо также учитывать и образ жизни, традиции, количество половых партнеров, частоту половых сношений. Например, у молодых сексуально активных женщин, имеющих несколько половых партнеров и соответственно высокий риск заболеваний, передающихся половым путем, наиболее подходящими методами являются барьерные со спермицидами, при регулярной половой жизни с одним партнером рекомендуются гормональная контрацепция или внутриматочные средства, при редких половых контактах - барьерные методы и т.д.

### ***Внутриматочная контрацепция***

Внутриматочная контрацепция это введение в полость матки небольшого изделия из пластмассы или металла. В Республике Беларусь их используют 19% женщин детородного возраста.



**Достоинства:** высокая эффективность (индекс Pearl составляет 0,5-1) ,обратимость – в любое время контрацептив может быть извлечен, беременность наступает сразу, доступность любым слоям населения, не требует больших материальных затрат, не оказывает системного влияния на организм женщины, не требует согласия и участия партнера, применение его не связано с половым актом, одноразовое решение приводит к длительной защите от беременности, не требуется постоянного восполнения запасов средства, противозачаточное действие не снижается на фоне приема различных лекарственных средств

**Недостатки:** обследование перед введением, необходим квалифицированный медицинский работник для введения и удаления ВМС, возможно развитие осложнения (экспульсия, боли, кровотечения, воспалительные заболевания половых органов).

**Механизм действия внутриматочных контрацептивов:**

- сперматозоиды – тормозят миграцию их из влагалища в маточные трубы
- эндометрий – в результате сложных морфологических изменений и выработки биологически активных веществ нарушается процесс имплантации оплодотворенной яйцеклетки
- маточные трубы – усиливают перистальтику, что приводит к несвоевременному попаданию яйцеклетки в матку
- тонус матки – увеличивают выработку местных простагландинов, которые повышают тонус матки, что в итоге приводит к изгнанию эмбриона на ранней стадии развития.

**Противопоказания к применению ВМС:** при беременности (подозреваемой или подтвержденной), злокачественных заболеваниях женских половых органов, воспалительных процессах органов малого таза, в том числе заболеваниях, передающихся половым путем, при кровотечениях из половых органов неустановленной этиологии, при аномалиях развития матки, миоме более 8 недель, аденомиозе. С осторожностью необходимо применять ВМС при наличии нескольких сексуальных партнеров (риск развития заболеваний, передающихся половым путем), анемии (гемоглобин менее 90 г/л), у нерожавших женщин, при заболеваниях крови, наличии в анамнезе внематочной беременности.

В настоящее время создано более 50 видов внутриматочных средств предохранения от беременности, которые отличаются друг от друга размерами, формой, жесткостью, включением в средство меди, серебра, золота, гормона прогестерона. Большинство современных медьсодержащих ВМС имеют Т-образную форму, лишь некоторые из них различаются по размерам, например, контрацептив “Мультилоуд” (Нидерланды), выпускается трех типов. Медикаментозное включение во внутриматочное средство представлено в виде медной проволоки (с

серебряным сердечником или без него) или в качестве разнообразных втулок из чистого металла.

Метод дифференцированного применения ВМС с целью контрацепции по Журавлеву Ю.В. основан на учете индивидуальных особенностей организма каждой конкретной женщины (количество и исходы предыдущих беременностей и родов, наличие ИЦН, воспалительных заболеваний, экспульсий ВМС и др.), предполагаемого срока использования и времени введения, планов женщины на будущее деторождение.

***Внутриматочные средства можно вводить:***

в любой день менструального цикла, при уверенности в отсутствии беременности (наиболее целесообразно с 4 по 19 день);

в день проведения медицинского аборта, произведенного методом вакуум-аспирации или выскабливания;

в течение 48 часов после нормальных родов;

через 6-8 недель после родов, в том числе и на фоне лактационной аменореи;

сразу после извлечения ВМС, срок использования которого истек, при желании женщины продолжить внутриматочную контрацепцию;

с целью посткоитальной контрацепции в течение 5 дней после незащищенного полового акта.

Внутриматочной контрацепции сопутствует риск развития таких *осложнений* как самопроизвольное изгнание (экспульсия), воспалительные заболевания половых органов, кровотечение, боль, перфорация матки при введении и использовании ВМС. Все эти осложнения можно предупредить при соблюдении следующих мер:

проведение тщательного обследования женщин для выявления противопоказаний к применению ВМС;

использование дифференцированного подхода к выбору модели ВМС, исходя из индивидуальных особенностей организма женщины, планов на деторождение, времени введения контрацептива;

применение правильной техники введения внутриматочного контрацептива и оптимальных сроков для его установки;

профилактическое назначение антибиотиков и ингибиторов простагландиногенеза в первые дни после введения и в течение трех первых менструальных циклов во время месячных;

своевременное и комплексное лечение осложнений данного вида контрацепции.

Период адаптации к контрацептиву продолжается около трех месяцев, в течение которых месячные могут быть более обильными и длительными, иногда отмечаются незначительные кровянистые выделения между менструациями. Все эти явления должны прекратиться через 3 месяца, после окончания периода адаптации. Сразу после ус-

тановки могут ощущаться незначительные боли внизу живота, которые должны прекратиться через 1-2 дня. Для снятия болей можно принять 1-2 таблетки анальгина. С целью профилактики осложнений в день установки и два последующих дня целесообразен прием антибиотиков широкого спектра в общепринятой дозировке, а также ингибиторов простагландиногенеза для снижения тонуса матки (индометацин, аспирин) по 1 таблетке 2 раза в день. Ингибиторы простагландиногенеза рекомендуются для приема в первые 3 дня трех последующих менструальных циклов. После введения ВМС в течение 8-10 дней необходимо воздержаться от половой жизни, физических нагрузок, занятий спортом, посещения бани, сауны. Даже при хорошем самочувствии пациентка через 10 дней должна посетить врача. В дальнейшем необходимы регулярные осмотры у гинеколога: через 1, 6 и 12 месяцев после введения ВМС. Далее посещения гинеколога с интервалом в 6 месяцев. В течение 2-3 месяцев после введения ВМС месячные могут быть более обильными и длительными, иногда возможны незначительные кровянистые выделения из половых путей между ними. Женщине рекомендуется осматривать во время менструации гигиенические прокладки, чтобы вовремя заметить выпадение спирали с менструальными выделениями.

При использовании внутриматочной контрацепции нужно соблюдать обычный гигиенический режим, рекомендуемый здоровым женщинам. Пациентки должны знать ранние признаки возможных осложнений, при появлении которых необходимо немедленно обратиться к врачу: задержка месячных, боли внизу живота или во время полового сношения, повышение температуры тела, гнойные выделения из половых путей, если спустя три месяца менструации остаются длительными, обильными, появилась слабость.

Внутриматочный контрацептив нужно извлечь по желанию женщины, при истечении срока эксплуатации ВМС, наступлении менопаузы, возникновении осложнений и противопоказаний, требующих удаления контрацептива. При желании женщины продолжить данный метод предохранения от беременности сразу после извлечения ВМС можно использовать новый контрацептив, "отдых" при применении внутриматочных средств не требуется.

Извлечение, как и постановка внутриматочного контрацептива проводит только врач, сама пациентка это делать не должна.

#### **Гормональная контрацепция**

*Механизм действия* гормональных контрацептивов связывают с подавлением овуляции в результате их влияния на гипоталамо-гипофизарную систему и ингибирующего действия на яичники. В эндометрии также происходят изменения, при которых имплантация и развитие плодного яйца невозможны. Под влиянием гормональных средств меняется характер слизи цервикального канала (сгущение и

уплотнение), что приводит к затруднению продвижения сперматозоидов. Отмечается некоторое замедление перистальтики маточных труб.

**Показания:** желание женщины использовать с целью контрацепции данный метод; применение гормональных препаратов с лечебной целью при таких заболеваниях как эндометриоз, альгодисменорея, дисфункциональные маточные кровотечения, хронические воспалительные заболевания гениталий, доброкачественные заболевания молочных желез, угревая сыпь и т.д.

**Достоинства:** высокая надежность, эффективность (индекс Pearle составляет 0,2-0,5), обратимость, т.е. возможность наступления беременности после прекращения использования гормональной контрацепции, возможность использования препарата с лечебной целью.

**Недостатки:** необходимость ежедневно приема препарата, кровянистые выделения из половых путей нарушение менструального цикла, побочные реакции.

**Противопоказания.** Гормональные контрацептивы *абсолютно противопоказаны* при беременности, нарушениях в системе кровообращения в настоящее время или в анамнезе (тяжелая гипертония, тромбозы, тромбофлебит, ИБС), коагулопатии, гиперлипидемия, курении у женщин старше 35 лет, заболеваниях или нарушениях функции печени, герпесе во время беременности в анамнезе, серповидноклеточной анемии, гормонально-зависимых злокачественных опухолях (рак молочной железы, рак эндометрия), тяжелом диабете с явлениями сужения сосудов, нарушениях жирового обмена (выраженное ожирение), порфирии, отосклерозе. *С осторожностью* нужно применять гормональные контрацептивы при: мигрени, необходимости длительной иммобилизации (после травмы), гиперпролактинемии, депрессивных состояниях, одновременном приеме лекарств, влияющих на всасывание комбинированных ОК (антибиотики, слабительные, противосудорожные препараты), в случае побочных действий в связи с применением противозачаточных таблеток ранее.

Гормональные противозачаточные средства в зависимости от состава, принципа действия, методики применения подразделяются на следующие виды.

**Комбинированные эстроген-гестагенные препараты** это самые распространенные противозачаточные таблетки (оральные контрацептивы, ОК), в состав которых входят эстрогены и прогестины, могут быть 3 типов: МОНОФАЗНЫЕ - доза эстрогенов и гестагенов остается неизменной во все дни приема. Если количество эстрогена, входящего в препарат ниже 0,05 мг, препарат считается низкодозированным.

Овидон, Регивидон, Регулон, Новинет (Гедеон Рихтер, Венгрия); Диане-35, Микрогенон, Фемоден, Логест, Жанин (Шеринг, Гер-

мания), Марвелон (Органон, Голландия), Силест (Силаг, США) и многие другие.

Диане-35 и Жанин обладают выраженным антиандрогенным действием, что особенно важно для молодых женщин с кожными проявлениями гиперандрогении (повышенное содержание мужских половых гормонов) - акне, гирсутизм, себоррея.

**ДВУХФАЗНЫЕ** - первые 10 таблеток содержат эстрогены и очень низкие дозы гестагена, а в состав остальных 11 таблеток входит более высокая доза гестагена. Для удобства применения таблетки выпускаются разного цвета. Согласно некоторым данным, препараты несколько уступают в надежности монофазным, поэтому при их применении не следует уклоняться от установленного времени приема более чем на 6 часов.

*Антеовин (Гедеон Рихтер, Венгрия), Грациал (Органон, Нидерланды).*

**ТРЕХФАЗНЫЕ** - состоят их трех вариантов таблеток, в которых содержатся различные дозы эстрогенов и гестагенов, имитирующие секрецию этих гормонов в различные фазы нормального менструального цикла: фолликулярную, перiovуляционную и лютеиновую.

Три-регол (Гедеон Рихтер, Венгрия), Милване, Тризистон, Триквилар (Шеринг, Германия) и др.

Двухфазные и трехфазные контрацептивы приспособляются к нормальным гормональным колебаниям в течение менструального цикла, что вызывает циклические изменения эндометрия и влагалищного эпителия, поэтому эти препараты рекомендуются молодым нерожавшим женщинам. Три-регол можно использовать для лечения эктопии шейки матки у молодых женщин.

Все комбинированные ОК выпускаются в специальной упаковке, снабжены инструкциями, обычно их принимают по одной таблетке с 1 или 5-го дня нормального менструального цикла в течение 21 дня с последующим 7-дневным перерывом, в который должны пройти «месячные». Независимо от появления или отсутствия кровянистых выделений и их длительности через 7 дней приступают к следующему 21 дневному курсу. В некоторых упаковках имеется 28 таблеток, в этих случаях последние 7 таблеток содержат витамины и препараты железа и они принимаются без перерыва.

Побочные действия: тошнота, нагрубание молочных желез, изменение массы тела, головные боли, лабильность настроения, утомляемость, сыпь, потемнение кожи на лице, изменение либидо, депрессия, межменструальные, кровянистые выделения, плохая переносимость контактных линз.

**Правила приема гормональных контрацептивов:** необходимо принимать таблетки в одно и то же время, утром или вечером, упаковка упрощает контроль, потому что на ней указаны дни недели.

После прекращения приема таблеток имеет место обычное в таких случаях кровотечение. Первая менструация наступает через 4-6 недель и женщина способна к зачатию уже в первый месяц после прекращения приема противозачаточных таблеток. Если женщина забыла принять таблетку, то в течение 12 часов после привычного времени приема забытую таблетку обязательно нужно принять. Если пауза превышает 12 часов, то на полную защиту от зачатия рассчитывать не приходится и в этом случае рекомендуется до следующей менструации использовать другие методы контрацепции. Оставшиеся таблетки обязательно нужно принимать для исключения вероятности нарушения менструального цикла и кровотечения. Несмотря на регулярный прием таблеток, надежность их может быть снижена в случае рвоты или поноса в течение первых трех часов после приема. В этих ситуациях рекомендуется в течение последующих 12 часов принять дополнительную таблетку. Продолжительное применение некоторых медикаментов (антибиотики - рифампицин, тетрациклин, сульфонамиды; барбитураты, противосудорожные средства, активированный уголь, слабительные) уменьшает надежность гормональных контрацептивов. Зачатие не всегда может быть предотвращено у женщин-вегетарианок при использовании ОК. Не рекомендуется принимать гормональные контрацептивы в период кормления грудью. Если появляются межменструальные кровотечения противозачаточные таблетки необходимо принимать и далее, однако нужно обратиться к врачу для решения вопроса о назначении другого препарата. За 3 месяца до планируемой беременности рекомендуется переход от гормональных контрацептивов к другим методам контрацепции. Если, несмотря на регулярный прием ОК, «менструации» не появились, необходимо исключить беременность и приступить к следующему курсу в той же дозировке. В некоторых случаях у больных диабетом необходимо увеличить дозу инсулина или других антидиабетических препаратов (влияние на толерантность к глюкозе).

*Чисто прогестиновые контрацептивы* (мини-пили) - содержат микродозы (300-500 мкг) синтетических гестагенов в 1 таблетке.

Таблетки Континуин (Гедеон Рихтер, Венгрия), Фемулен (Англия), Микронор (Силаг, США), Микролют (США), Овретт (США) и др. Выпускаются упаковки по 28-35 таблеток

Прием начинают с 1-го дня менструации в непрерывном режиме ежедневно, в одно и то же время, в течение 6-12 месяцев. Если прием таблеток запаздывает более чем на 3 часа, необходимо использовать страховочные методы контрацепции (презерватив, спермициды и др.) так как чисто прогестиновые таблетки оказывают максимальный эффект в течение 3-4 часов после приема и их противозачаточное действие почти исчезает в течение 24 часов.

На фоне приема мини-пили часто бывают межменструальные кровотечения в первые месяцы приема, отмечается нерегулярный менструальный цикл.

*Пролонгированные инъекционные препараты* содержат в своем составе только гестагены, инъекции проводят внутримышечно 1 раз в 2-3 месяца.

Депо-провера (ДМПА) производство Апджон, США содержит 150 мкг депо-медроксипрогестерон ацетата, внутримышечные инъекции нужно производить каждые 3 месяца.

НЭТ - ЭН (NET - OEN, нористерат) - 200 мкг норэтистерона, внутримышечные инъекции каждые 2 месяца.

Могут быть длительные кровянистые выделения из половых путей или аменорея.

*Подкожные импланты* – Норплант (Финляндия) – 6 силиконовых капсул размером 3,4 см в длину и 2,6 мм в диаметре, которые содержат 36 мг левоноргестрела. Вшиваются подкожно в области внутренней поверхности предплечья. Эта процедура проводится под местным обезболиванием при тщательном соблюдении правил асептики. Капсулы ежедневно выделяют гестаген (левоноргестрел), поддерживая концентрацию в течение 5 лет, затем обязательно должны быть удалены. При необходимости капсулы можно извлечь в любое время.

В последние годы были созданы биоразтворимые полимеры, которые разрушаясь выделяют гестагены - капронор, норэтиндрон.

При использовании норпланта часто беспокоят беспорядочные кровянистые выделения, аменорея, удаление капсул возможно в любое время.

*Достоинства:* высокая эффективность, удобство в использовании, возможность сохранения в тайне, являются оптимальными для кормящих матерей и женщин старше 35 лет, не влияют на лактацию

*Недостатки:* межменструальные кровянистые выделения, длительная аменорея, необходимость подготовки медработников по введению и удалению имплантов.

*Чисто прогестиновые контрацептивы можно начинать применять:* с 1-го по 7-ой день менструального цикла, в день аборта или в течение 7 дней после его проведения, если женщина не кормит грудью, то сразу после родов, кормящие матери могут использовать через 6 недель после родов.

*Посткоитальные препараты* - содержат большие дозы гестагенов. Наиболее известен Постинор, который выпускается венгерской фирмой «Гедеон Рихтер».

*Правила применения:* в течение 72 часов после незащищенного полового акта принимается одна таблетка постинора и через 12 часов

еще одна. Чем раньше принята таблетка, тем выше эффективность метода.

Данный метод - серьезное вмешательство в функциональное состояние репродуктивной системы, нарушение которого может привести к прорывному кровотечению, дисфункции яичников, поэтому посткоитальную контрацепцию нельзя применять постоянно. Ее необходимо рассматривать только как "аварийную" срочную терапию, когда беременность крайне нежелательна или опасна: после изнасилования, нарушении правил использования других методов контрацепции (разрыв презерватива, пропуск приема гормональных таблеток).

*Побочные явления* при применении чисто гестагенных препаратов: тошнота, мажущие кровянистые выделения из половых путей, нерегулярные месячные, аменорея, депрессия, изменение либидо.

*Причины немедленного прекращения приема гормональных контрацептивов:* появление первых признаков тромбоза или тромбозов: впервые мигреноподобных или сильных головных болей, внезапные нарушения восприятия (нарушение зрения, слуха), боли в ногах или отеки ног, острая боль при дыхании или кашель неясной этиологии, боль или стеснение в груди; запланированные операции (за 6 недель до них); иммобилизация (после травм); появление желтухи или других симптомов гепатита; зуд по всему телу; учащение эпилептических припадков; повышение кровяного давления; беременность.

*Наблюдение за женщинами, применяющими гормональные контрацептивы.* Прежде, чем выбрать этот метод контрацепции, необходимо проконсультироваться с врачом, так как должен быть индивидуальный подход к выбору препарата с учетом биологического фенотипа женщины, наличия экстрагенитальной патологии, чувствительности к эстрогенам и гестагенам, необходимости использования лечебного действия гормонов.

При отсутствии осложнений первое посещение гинеколога должно быть через 3 месяца, затем каждые 6-12 месяцев на протяжении всего времени применения гормональных контрацептивов. При наличии осложнений первое посещение - через 1 месяц, затем через 3 месяца, далее каждые 3 или 6 месяцев.

Необходимо обратить внимание на тревожные симптомы (мигрень, боли в ногах и т.д.), переносимость препаратов, изменение менструального цикла, субъективные побочные эффекты и т.д. При посещении врача проводится контроль АД, массы тела, цитологическое исследование шейки матки, исследование молочных желез.

#### **Добровольная стерилизация**

Относится к современным высокоэффективным методам контрацепции. Получила широкое распространение в США, Англии, Европе, Китае. Хирургическая контрацепция является необратимым,



самым эффективным, экономичным методом предохранения от беременности, как для женщин, так и для мужчин.

*Достоинства:* высокая немедленная эффективность (0,2 - 4 индекс Pearl); не влияет на грудное вскармливание; не связан с половым актом; не изменяет половую функцию; показан тем пациенткам, для здоровья которых беременность представляет серьезную опасность; однократное решение приводит к постоянному и эффективно-му предохранению от беременности

*Недостатки:* необратимость, небольшой риск послеоперационных осложнений, требуется квалифицированный хирург.

Проведение добровольной хирургической стерилизации должно быть основано на обдуманном решении не иметь больше детей, полном понимании необратимости метода, юридически оформлено.

Женская стерилизация – хирургическое блокирование проходности маточных труб для предупреждения слияния яйцеклетки со сперматозоидом (трубная окклюзия).

Трубная окклюзия наиболее распространенный метод. При хирургическом методе стерилизации во время лапаротомии, лапароскопии, кесарева сечения производится перевязка и пересечение маточных труб.

В последние годы хирургическая стерилизация путем блокирования маточных труб проводится в роддоме при минилапаротомии в течение 48 часов после родов или спустя 6 и более недель в гинекологическом стационаре. Стерилизацию женщин путем минилапаротомии и лапароскопии можно выполнить сразу после медицинского аборта при отсутствии кровотечения и инфекции тазовых органов.

*Хирургическую стерилизацию рекомендуется проводить:* в любое время менструального цикла при уверенности в отсутствии беременности, после родов в течение 48 часов или спустя 6 недель, после аборта в течение 7 дней.

При *нехирургическом методе стерилизации* проводится путем введения в маточную трубу раствора фенола, тетрациклина, формальдегида и других веществ, способных вызвать непроходимость маточных труб в 98% случаев. Стерилизация может быть осуществлена также при гистероскопии при помощи электрокоагуляции истмической части маточных труб либо введением в маточные трубы керамических и силиконово-резиновых пробок. Эти методы находятся еще в стадии эксперимента, отмечается небольшой показатель эффективности, поэтому они не получили широко распространения.

*Мужская стерилизация* (вазэктомия) значительно проще и безопаснее, чем женская. После блокирования семявыносящего протока сперма в эякуляте отсутствует. Простой, легко выполнимый, на-

дежный метод мужской контрацепции, который проводится в амбулаторных условиях, под местным обезболиванием.

Нужно знать, что стерильность после вазэктомии наступает в большинстве случаев после 20 эякуляций, поэтому до этого момента необходимо пользоваться презервативами или другими методами контрацепции. Для подтверждения отсутствия сперматозоидов в сперме рекомендуется лабораторное исследование ее после 20 эякуляций.

#### *Метод лактационной аменореи*

Относится к физиологическим методам предохранения от беременности. Давно было известно о контрацептивной способности лактации, но только в 1988 году на международном совещании в Белладжо (Италия) было дано название, признаны и оценены достоинства, определены условия применения метода лактационной аменореи (МЛА).

После родов при отсутствии месячных и полном или почти полном грудном вскармливании женщина почти на 98% остается бесплодной, так как лактация стимулирует выработку пролактина, который подавляет овуляцию.

Метод лактационной аменореи рекомендуется использовать на протяжении 6 месяцев после родов (табл. 1) тем женщинам, которые полностью используют только грудное вскармливание, имеют аменорею, хотят продлить период лактационного бесплодия, отсрочить возобновление менструации путем соблюдения определенного режима кормления грудью.

Необходимо знать, что существуют большие различия в продолжительности грудного вскармливания, послеродовой аменореи и периода лактационного бесплодия. Предсказание времени восстановления способности к зачатию во всех случаях затруднено, особенно при непродолжительном вскармливании и применении докорма.

В большинстве случаев отсутствие овуляции после родов продолжается от 4 до 12 месяцев и более, однако, у некоторых женщин овуляция происходит уже в 1-2 месяц послеродового периода, еще до наступления первой менструации.

Таблица 1.

#### *Правила применения метода лактационной аменореи*

Ситуация	адскность метода	Рекомендации
При отсутствии менструаций, когда возраст ребенка менее 6 месяцев; кормление только грудью, часто, днем и ночью	хорошая защита	е требуются другие методы предохранения от беременности
ри отсутствии менструаций, к огда возраст ребенка более 6 месяцев; кормление грудью частое, днем и ночью, вводится прикорм	частичная защита	ребуется другие методы предохранения от беременности
При возобновлении менструаций	отсутствие защиты	ребуется другие методы предохранения

**Достоинства:** эффективен при соблюдении правил грудного вскармливания (1-2 индекс Pearle), доступен всем кормящим женщинам, не связан с половым актом, отсутствуют побочные эффекты и осложнения, нет необходимости в медицинском наблюдении, не требует пополнения запасов, не требует денежных расходов.

**Недостатки:** зависит от соблюдения правил грудного вскармливания (кормить только грудью днем и ночью не реже, чем через 4 часа), эффективен не более 6 месяцев, не защищает от заболеваний, передающихся половым путем (ЗППП).

Урбанизация и изменение образа жизни, включая активное участие женщин в общественной жизни, работе вне дома, изменили и режим питания ребенка, привели к уменьшению продолжительности грудного вскармливания и частоты ежедневных кормлений, а также к более раннему введению докорма ребенка молоком и искусственными смесями. Таким женщинам с целью контрацепции необходимо рекомендовать другие методы. При отсутствии противопоказаний можно использовать внутриматочные контрацептивы, послеродовую стерилизацию, барьерные методы - презервативы, цервикальные колпачки, влагалищные диафрагмы, особенно в сочетании со спермицидами.

#### Традиционные методы контрацепции

Несмотря на низкую эффективность (можно предупредить нежеланную беременность только у каждой 3-5 женщины) традиционные методы контрацепции предпочитают использовать 22 - 40% пациенток. **Ритмический метод контрацепции.** Ритмический метод контрацепции, который в различных источниках называется также биологическим, календарным, физиологическим, методом естественного планирования семьи. Физиологический метод предохранения от беременности основан на периодическом воздержании в перiovуляторный период. В литературе он известен как календарный метод Огино-Кнауса, который в 1930-ых годах предложили Огино в Японии и Кнаус в Австрии. Для определения начала "опасных" дней нужно вычесть 18 дней из самого короткого, а для выявления окончания - 11 дней из самого длинного менструального цикла за последние 6-12 месяцев.

**Измерение базальной температуры:** ежедневно утром, не вставая с постели, женщина измеряет температуру в прямой кишке в течение 5 минут. В момент овуляции базальная температура несколько снижается, а затем через 1-2 дня начинается ее подъем до 37,1°C - 37,4°C (на 0,2°-0,5°C). Учитывая, что подъем температуры начинается на 1-2 дня позже срока овуляции, а также тот факт, что яйцеклетка способна к оплодотворению в течение 24 часов и сперматозоиды сохраняют свою жизнедеятельность в половых путях женщины на протяжении 3-5 дней, опасность наступления нежеланной беременности начинается за 1 неделю до предполагаемого времени овуляции и со-

храняется еще в течение 5-7 дней после нее. Необходимо отметить, что этот метод не информативен при заболеваниях сопровождающих повышение температуры тела.

*Определение изменения количества и характера цервикальной слизи* предложили супруги Джон и Эвелин Виллингсы в 60-ых годах. Метод основан на определении «сухих» и «влажных» дней. После окончания месячных у большинства женщин наблюдается отсутствие слизи в цервикальном канале и область вульвы на ощупь сухая. Под влиянием эстрогенов в периовуляторный период в цервикальном канале образуется густая, вязкая слизь, что сопровождается ощущением влажности и клейкости вульвы - «влажные» дни. Обычно это соответствует 10-18 дню менструального цикла и вероятность зачатия в эти дни очень высока. Нужно учитывать, что эти симптомы не всегда удастся различить женщинам, а при наличии кольпита или цервицита этим методом пользоваться нельзя.

*Симптомотермальный метод*, который сочетает в себе элементы календарного, цервикального и температурного методов. Симптомами овуляции могут быть небольшие боли внизу живота, иногда чувство вздутия живота, скудные кровянистые выделения из половых путей. Для правильного использования метода нужно аккуратно и ежедневно вести календарь, в котором отмечается базальная температура и состояние цервикальной слизи. Достоинства: безвредность, отсутствие побочных реакций, доступность, бесплатность, приемлемость. Недостатки: низкая эффективность (беременность наступает у каждой 3-6 женщины), могут пользоваться женщины только с регулярным менструальным циклом, требуется подготовка для правильного использования метода, необходимость воздержания в «опасный» для зачатия период менструального цикла.

*Барьерные методы контрацепции.* Давно известные методы предохранения от беременности. В последние годы в связи с ростом числа заболеваний, передающихся половым путем, применение их становится актуальным, т.к. использование барьерных методов контрацепции позволяет предотвратить такие ИППП, как гонорея, хламидиоз, трихомоноз, уреаплазмоз, вирусные инфекции и др.

Различают мужской метод - использование презервативов и женские методы - диафрагмы, шеечные колпачки, спермицидные таблетки, пасты, гели, губки, свечи, шарики. По принципам действия традиционные методы делят на химические и механические.

*Химические методы контрацепции.* При применении этого метода используются свойства некоторых химических веществ инактивировать или убивать сперматозонды в течение 1-2 минут. Предпочитают применять около 16% женщин. Риск наступления нежеланной беременности - от 3 до 21 %. Спермициды применяют в виде гелей, кремов, паст, пены, губки, таблеток, свечей, шариков. К из-

вестным спермицидам относятся молочная, борная, лимонная кислота, витамины - С (аскорбиновая кислота), РР (никотиновая кислота), антибиотики (граммицидин) и другие химические вещества.

Наиболее эффективными спермицидами в настоящее время являются: ноноксинол-9, октоксинол, менгефол и др. Ноноксинол-9 обладает также губительным действием на бактерии и вирусы.

*Достоинства:* доступность и простота использования, может использоваться в качестве страховочного метода при ошибке в применении других методов предохранения от нежелательной беременности.

*Недостатки:* низкая эффективность (индекс Pearle 3-21), необходимость дополнительных действий, во время полового акта, возможность развития аллергических реакций, необходимость ожидания 10-15 минут до полового акта.

К наиболее часто используемым средствам относятся: Таблетки, свечи, шарики: "лютенурин", "фарматекс", "пантетекс", "семицид", "контрацептин-Г" и др. Вводятся во влагалище накануне полового акта в горизонтальном положении, противозачаточный эффект наступает через 10-15 минут, действие продолжается около часа. Для каждого последующего полового акта требуется дополнительное введение препарата. Пасты, кремы, пены, аэрозоли: "граммицидиновая", "дельфин", "фарматекс", "пантетекс", "концептрол". Вводятся во влагалище в горизонтальном положении накануне полового сношения при помощи специального аппликатора, быстро распределяются, образуя барьер перед шейкой, и контрацептивный эффект наступает немедленно. Перед каждым последующим половым актом требуется введение дополнительной дозы. Контрацептивная пленка - ВПК (вагинальная контрацептивная пленка) размером 2x2 см, обработанная спермицидом. Вводится в задний свод влагалища за 10-15 минут до полового акта и там растворяется. Контрацептивная губка: сочетание механическое и химическое действие. Губка изготовлена из полиуретана, пропитанного спермицидами. Перед применением нужно смочить губку водой и ввести глубоко во влагалище перед половым актом. Губка, располагаясь перед шейкой матки, обеспечивает немедленный противозачаточный эффект, извлекается в течение 6 часов после полового сношения. Повторное использование не рекомендуется.

Спермициды можно свободно приобрести в аптеках, к каждой упаковке прилагается инструкция, ознакомление с которой позволит правильно их использовать.

*Механические методы контрацепции.* К механическим средствам контрацепции относятся изделия, создающие препятствия для слияния сперматозоидов с яйцеклеткой, то есть не допускающие проникновения сперматозоидов в матку. К этим средствам контрацеп-

ции относятся влагалищные диафрагмы, цервикальные колпачки, мужские презервативы.

**Влагалищная диафрагма.** Диафрагма представляет собой резиновый колпачок, имеющий форму полушария с плотным пружинящим кольцом, покрытым резиной. Метод используют около 5-10% женщин мира. Диафрагма бывает разных размеров (от 50 до 105 мм) и вида (различия в конструкции ободка).

Диафрагму вводят во влагалище таким образом, чтобы закрыть шейку матки и создать механическое препятствие для прохождения сперматозоидов в шейку. Врач должен подобрать размер диафрагмы и обучить женщину технике введения и извлечения ее. После родов или при изменении массы тела более чем на 5 кг размер диафрагмы должен быть подобран врачом снова.

Кольцо диафрагмы должно плотно соприкоснуться со стенками влагалища и не смещаться. Основная ошибка при подборе размера диафрагмы заключается в том, что она оказывается меньшего размера, чем нужно.

Диафрагму вводят до полового сношения и оставляют во влагалище в течение 8 часов. Для повышения эффективности метода влагалищную диафрагму применяют вместе со спермицидами, так происходит сочетание механической и химической защиты шейки матки от попадания жизнеспособных сперматозоидов во время полового акта. Спермицидами (паста, гель) смазывается внутренняя поверхность и края диафрагмы. При повторных половых сношениях спермицид необходимо применить снова. После извлечения диафрагму нужно вымыть горячей водой с мылом, вытереть и поместить на 20 минут в 50-70% раствор спирта.

**Шеечные колпачки.** Имеют форму наперстка, одеваются на шейку матки и удерживаются за счет создания отрицательного давления между крепким гибким ободком колпачка и поверхностью шейки матки. Вначале их делали из нержавеющей стали, в настоящее время производят из каучука, плотной резины, латекса различной формы и размеров. Соответствующий тип и размер колпачка подбирает врач во время осмотра по форме и размеру шейки матки. Шеечный колпачок может применяться со спермицидами, которые наносят на внутреннюю поверхность и края колпачка, или без них. Вводится перед половым сношением и извлекается не позже чем через 24 часа.

**Противопоказания** к применению влагалищных диафрагм и шеечных колпачков: эндоцервицит, эрозия шейки матки, аллергия к резине или спермицидам, кольпит, разрыв промежности или шейки матки в родах, аномалии развития влагалища и шейки матки, опущение стенок влагалища, снижение тонуса мышц тазового дна.

*Достоинства:* простота применения, безвредность, возможность повторного использования, не влияет на грудное вскармливание.

*Недостатки:* необходимость обучения технике введения, небольшая эффективность (индекс Пирля 6-18), необходимость проведения манипуляции перед половым сношением, многим женщинам неприятно ощущение инородного тела во влагалище.

*Мужской презерватив.* Презерватив препятствует попаданию спермы во влагалище женщины. Для повышения эффективности и надежности вместе с презервативом применяют спермициды.

*Достоинства:* простота и доступность, низкая стоимость средства, защита от ЗППП и ИПП, нет риска для здоровья, не влияет на грудное вскармливание.

*Недостатки:* низкая эффективность (индекс Пирля 2-12), требует согласия и желания партнеров пользоваться этим методом контрацепции, отмечается снижение полового чувства при постоянном использовании, необходимость применения презерватива в определенный момент полового акта, возможность появления аллергической реакции.

Презервативы изготавливают из резины или обработанного коллагенозного материала и выпускают со спермицидом или без него, со специальной смазкой (лубрикант). Различаются по форме, толщине, поверхности, цвету. Смазкой могут силиконовое покрытие, жидкие гели или спермициды. Около 1% презервативов изготовлены из слепой кишки ягнят.

Умеренно эффективны как противозачаточные средства - "контрацептивная неудача" в течение года использования составляет от 6 до 46%.

Применение презервативов со спермицидами является лучшей защитой от ЗППП (вирус простого герпеса, хламидии, вирус папилломы человека, вирус гепатита В, бледная трепонема и др. При регулярном применении презервативов со спермицидами число ЗППП уменьшается на 42%, причем заражаемость хламидиозом - на 45%, а гонореей - на 65%.

*Прерванное половое сношение.* Этот метод заключается в прерывании полового акта до начала эякуляции (семяизвержения). Эффективность этого метода низкая, не превышает 75%. Предпочитают данный метод контрацепции 28 - 50% половых партнеров. Этот метод не одобряют психиатры, сексопатологи, урологи и гинекологи. Прерванный половой акт нередко оказывает неблагоприятное влияние на половую потенцию и нервную систему мужчины, который должен постоянно контролировать половой акт, что приводит к ослаблению полового чувства или приводит к чрезмерно быстрой эякуляции. Не менее вредным прерванный половой акт оказывается для женщин, так

как при этом часто не наступает оргазм или он является неполноценным и поэтому долго не спадает напряжение и полнокровие половых органов. Женщины длительное время после прерванного полового сношения чувствуют разбитость, вялость, раздражительность. С течением времени вследствие избыточного кровенаполнения тазовых органов могут появиться боли внизу живота, в пояснице, выделение белей. Застойное полнокровие может привести к увеличению матки и нарушениям менструальной функции. У некоторых женщин наблюдается постепенное снижение полового влечения. Не следует думать, что описанные осложнения могут быть у всех женщин и мужчин, использующих прерванное половое сношение с целью предохранения от беременности. Возникновение этих осложнений зависит от индивидуальных особенностей супругов и ряда других причин, но следует помнить, что чем дольше половые партнеры пользуются этим методом, тем чаще могут развиваться эти осложнения.

**Достоинства:** доступность, отсутствие влияния на грудное вскармливание, вовлечение мужчины в планирование семьи, может использоваться как страховочный метод при нарушении правил использования других методов контрацепции.

**Недостатки:** низкая эффективность, влияние на здоровья женщины и мужчины при постоянном использовании, необходимо согласие партнера.

Для того чтобы избежать беременности при использовании этого метода нужно помнить, что в течение 24 часов после эякуляции в уретре мужчины могут сохраняться живые, способные к оплодотворению сперматозоиды. При повторных половых сношениях необходимо применять меры для предотвращения попадания капли предэякуляционного секрета во влагалище.

### **МЕДИЦИНСКИЙ АБОРТ**

**Аборт** – это прерывание беременности в сроки до 22 недель. Аборт или выкидыш делят на самопроизвольный и искусственный. Искусственный выкидыш может быть медицинским (произведенном в медицинском учреждении с заполнением соответствующей документации) или криминальным (произведенном во внебольничных условиях либо без ведения медицинской документации). Ответственность за проведение криминального аборта предусмотрена ст. Уголовного кодекса Республики Беларусь.

Прерывание беременности до 13-14 недель называют абортом или выкидышем, позже 13-14 недель – поздним абортом или выкидышем. Это связано с различными механизмами прерывания беременности в ранние и поздние сроки. До 13-14 недель, как правило, происходит отслойка плодного яйца от стенки матки и изгнание его из полости матки. В более поздние сроки появляются схваткообразные сокращения матки, что приводит к сглаживанию и раскрытию шейки



матки, отхождению околоплодных вод, рождению нежизнеспособного плода и последа. Поэтому при медицинском прерывании беременности применяют различные методы в зависимости от срока.

Показания к медицинскому аборт оговорены в приказе Министерства здравоохранения РБ № 71 от 5.04.1994 года, к которым относятся – желание женщины, медицинские, медико-генетические и социальные.

До 12 недель прерывание беременности производится чаще всего при незапланированной беременности и нежелании женщины иметь ребенка при отсутствии противопоказаний. В сроки, превышающие 12 недель, искусственное прерывание беременности производится при наличии медицинских, медико-генетических и социальных показаний.

«Перечень медицинских показаний для искусственного прерывания беременности» и «Инструкция о порядке применения перечня медицинских показаний для искусственного прерывания беременности» утверждены постановлением № 60 Министерства здравоохранения РБ от 1 августа 2002 года, а перечень социальных показаний для искусственного прерывания беременности - постановлением № 902 Совета Министров РБ от 5 июля 2002 года.

*Медицинскими показаниями к искусственному прерыванию беременности* являются различные заболевания женщины, при которых беременность и роды представляют опасность.

Медико-генетические показания:

- пороки, несовместимые с жизнью или не корригируемые присутствующим уровнем оказания медицинской помощи,
- хромосомные болезни или нехромосомные синдромы, сопровождающиеся умственной отсталостью
- наследственные нарушения обмена веществ
- X-сцепленные заболевания у плода мужского пола.

Социальные показания для искусственного прерывания беременности:

- пребывание женщины или ее мужа в местах лишения свободы
- наличие инвалидности I-II групп у мужа
- наличие ребенка-инвалида с детства
- смерть мужа во время беременности женщины
- расторжение брака во время беременности
- наличие решения суда о лишении родительских прав
- беременность в результате изнасилования
- многодетность (число детей 3 и более)
- признание женщины или ее мужа в установленном порядке безработными во время беременности женщины
- наличие у женщины статуса беженца.

Прерывание беременности по социальным показаниям разрешается производить при беременности не более 22 недель.

Медицинские показания для искусственного прерывания беременности устанавливаются в организациях здравоохранения врачебно-консультативной комиссией (ВКК), в состав которой включаются врач акушер-гинеколог, врач той специальности, к области которой относится заболевание (состояние) женщины, руководитель организации (отделения) здравоохранения. Решение ВКК о разрешении искусственного прерывания беременности по медицинским показаниям сроком свыше 12 недель оформляется в виде протокола с полным клиническим диагнозом, заверенным подписями членов комиссии в «Медицинской карте амбулаторного больного». Женщине на руки выдается заключение ВКК, подписанное членами комиссии и скрепленное печатью организации здравоохранения.

Искусственное прерывание беременности по медицинским и медико-генетическим показаниям производится независимо от срока беременности врачом акушером-гинекологом при желании (согласии) женщины в государственных или частных организациях здравоохранения, имеющих специальное разрешение (лицензию) Министерства здравоохранения Республики Беларусь на осуществление данного вида деятельности, с оформлением соответствующей документации при отсутствии противопоказаний. При сроке беременности более 12 недель искусственное прерывание беременности производится в стационарах государственных организаций здравоохранения, в которых обеспечивается круглосуточная помощь акушера-гинеколога и анестезиолога.

*Медицинские противопоказания к плановой операции искусственного аборта:*

- острая и подострая гонорея
- острые и подострые воспалительные процессы любой локализации
- острые инфекционные заболевания.

При наличии других противопоказаний вопрос решается индивидуально в каждом конкретном случае.

После излечения указанных заболеваний искусственное прерывание беременности производится в установленном порядке.

Накануне медицинского аборта проводится обследование для определения срока беременности и установления отсутствия медицинских противопоказаний, также производится анализ крови на реакцию Вассермана, исследование влагалищных мазков, у первобеременных определяется резус-принадлежность крови. Другие лабораторные и клинические анализы проводятся при наличии показаний для выявления медицинских противопоказаний.

Операция искусственного прерывания беременности проводится в лечебно-профилактических учреждениях врачами акушерами-гинекологами

*Методы искусственного прерывания беременности.* Одним из современных методов является медикаментозное прерывание беременности в ранних сроках (до 42 дней аменореи). В 1980 году исследования французской компании в области синтеза стероидов привели к созданию *мифепристона*, который представляет собой синтетический стероидный препарат для перорального применения и является антагонистом прогестерона, глюкокортикоидов и андрогенов. Обладая сильнейшим родством к рецепторам прогестерона и глюкокортикоидов, мифепрестон действует как обратимо конкурентный антагонист этих гормонов. В результате антипрогестеронового действия мифепристона (действующее начало препарата «Мифегин») происходит отделение яйцеклетки, падение бета-хорионического гонадотропина и вторичный лютеализ, повышение сократимости миометрия под действием мифепристона и вследствие стимуляции синтеза эндогенных простагландинов, размягчение и раскрытие шейки матки. Воздействие мифепристона на эндометрий, миометрий и шейку матки приводит к прерыванию беременности и изгнанию плодного яйца.

Мифегин зарегистрирован в 22 странах мира, методика медикаментозного прерывания беременности рекомендована МЗ РФ. Он применяется в качестве средства для медикаментозного прерывания беременности во Франции с 1988 года, в Швеции, Великобритании, Японии и Китае с начала 90-ых годов, в США – с 1997 года.

Для прерывания беременности в ранних сроках пациентка в присутствии врача принимает 600 мг (3 таблетки по 200 мг). В течение 2 часов после приема она должна находиться под наблюдением врача. Через 36-48 часов беременность должна прерваться. Эффективность – 98,5%. Прерывание беременности с помощью мифегина может проводиться только в медицинских учреждениях, имеющих лицензию на оперативную или консервативную гинекологию. Накануне прерывания беременности необходимо убедиться в наличии плодного яйца в полости матки при помощи УЗИ и по определению хорионического гонадотропина. Противопоказанием для применения являются воспалительные процессы влагалища, заболевания надпочечников, нарушение свертывающей системы крови, анемия. После аборта необходимо провести контрольное УЗИ, желательно определение хорионического гонадотропина.

Применение медикаментозного прерывания беременности имеет преимущества перед хирургическим, т.к. отсутствует риск, связанный с анестезией и хирургическим вмешательством, механическим повреждением эндометрия и миометрия, травматизации цервикального канала, снижается риск восходящей инфекции и связанных с ней

осложнений, отсутствует неблагоприятное влияние на дальнейшую репродуктивную функцию женщины, что особенно важно для первобеременных.

**Вакуум-аспирация** (мини – аборт) – при задержке менструации до 20-25 дней (срок беременности 3-4 недели) и подтверждении наличия плодного яйца в полости матки может быть проведена в амбулаторных условиях при обязательном обезболивании. В этом сроке беременности еще нет плотной связи плодного яйца со стенкой матки, что позволяет применять данный шадящий метод искусственного прерывания беременности. Для прерывания беременности ранних сроков применяется отечественный аппарат АПБ-1.

Накануне вакуум-аспирации обязательно проводится влагалищное исследование. Затем после обработки наружных половых органов антисептиками во влагалище вводятся ложкаобразные зеркала, влагалище также обрабатывается антисептиками, шейка матки захватывается щипцами Мюзо или пулевыми за переднюю губу, проводится зондирование матки для определения ее длины. К вакуум-асpirатору с отрицательным давлением до 1 атм подсоединяются пластиковый катетер диаметром 4,5 или 6мм, катетер вводится в матку, вращением и поступательным движением катетера в течение 1-2 минут производится аспирация плодного яйца из полости матки. После того как прекращается поступление ткани из матки, появляются пузырьки воздуха, операцию заканчивают.

Для проведения медицинского аборта путем вакуум-аспирации в более поздних сроках используются специальные металлические катетеры различного диаметра с боковыми отверстиями и размельчающими устройствами внутри. Катетер вводят в полость матки после расширения шейки матки расширителями Гегара до необходимого размера, создают отрицательное давление 0,6-0,8 атм. Манипулируя металлическим катетером как кюреткой, плодное яйцо удаляют в течение 2-3 минут.

После завершения операции щипцы Мюзо снимаются, шейка матки и влагалище обрабатывается антисептиком.

**Выскабливание матки** – операция производится только в стационаре при сроке беременности до 12 недель.

Производство медицинского аборта путем выскабливания матки требует от хирурга определенных навыков и опыта. Перед операцией обязательно проводится влагалищное исследование, затем шейку матки обнажают в зеркалах, обрабатывают антисептиком. Шейку матки захватывают за переднюю губу щипцами Мюзо и отводят книзу для уменьшения угла между телом и шейкой матки. Маточным зондом определяют длину полости матки и направление для введения расширителей Гегара и кюретки. Потом производят расширение цервикального канала последовательным введением расширителей до

10-12 размера. У первобеременных расширение цервикального канала производить гораздо труднее, чем у рожавших женщин. Затем кюреткой №6 осторожно разрушают и удаляют плодное яйцо. Выскабливание матки может сопровождаться значительным кровотечением, что не должно являться поводом для прекращения операции, т.к. после удаления всех частей плодного яйца матка сокращается и кровотечение останавливается. При невозможности удаления частей плодного яйца необходимо воспользоваться абортцангом. Контрольное выскабливание матки проводится кюреткой № 4, при этом слышен характерный звук, напоминающий хруст, что свидетельствует о полном опорожнении матки. Обязательным является выскабливание маточных углов, где также могут находиться элементы плодного яйца. При аномалиях развития матки, плотном прикреплении плодного яйца к стенкам матки можно провести операцию под контролем ультразвукового исследования.

*Методы прерывания беременности в поздние (13-22 недели) сроки* разделяют на оперативные и консервативные. К оперативным методам относится *малое кесарево сечение*, которое проводится абдоминальным или влагалищным доступом по общепринятым методикам с разрезом на матке в области нижнего сегмента поперечно или продольно либо как при классическом кесаревом сечении в области тела матки из-за невыраженности нижнего сегмента в сроки беременности до 22 недель.

*Показания к операции малое кесарево сечение:*

- необходимость быстрого и неотложного прерывания беременности при кровотечении, декомпенсации сердечной или легочной деятельности, отеке легких и т.д.
- патологические состояния шейки матки, влагалища, препятствующие влагалищному родоразрешению
- неэффективность консервативных методов
- наличие одновременно показаний к стерилизации.

*К недостаткам метода* относятся повреждение нервно-мышечного аппарата матки, возможность развития таких осложнений, как ранение смежных органов, кровотечение, нарушение заживления послеоперационной раны, осложнения наркоза, септические и тромбоземболические послеоперационные осложнения.

*К консервативным методам индукции выкидыша* относятся:

- *интраамниальное введение гипертонических растворов* хлорида натрия, глюкозы или мочевины
- *забололочное вливание различных растворов* (риванол, физиологический, бета-адреноблокаторы) через катетер, введенный в полость матки
- *применение простагландинов.*

Интраамниальное введение гипертонических растворов можно произвести путем амниоцентеза через цервикальный канал или через передний свод влагалища не ранее 16 недель беременности, оптимальным сроком является 18-21 неделя. При этом после опорожнения мочевого пузыря шейка матки обнажается в зеркалах, фиксируется щипцами Мюзо за переднюю губу, затем пункционной иглой пунктируется амниотическая полость, производится эвакуация околоплодных вод из расчета 9-10 мл на одну неделю беременности, потом через эту же иглу вводится такое же количество гипертонического раствора. В течение 20-36 часов происходит выкидыш, эффективность метода составляет 95%.

Чаще всего при амниоцентезе используется 10% раствор хлорида натрия. Противопоказаниями для применения солевого гипертонического раствора являются гестозы, неразвивающаяся беременность, наличие рубца на матке, тяжелые сердечно-сосудистые заболевания, гипертоническая болезнь, заболевания ЦНС, почек, печени, пузырный занос, предлежание плаценты.

При наличии данных противопоказаний используется интраамниальное введение 20% раствора глюкозы, однако при этом удлинится время выкидыша до 34-52 часов, снижается эффективность до 85-87%. Описаны тяжелые септические осложнения, которые объясняются тем, что глюкоза является хорошей питательной средой для микроорганизмов.

Интраамниально можно вводить 30-60% раствор мочевины, эффективность метода составляет, по данным литературы, 94-96%. Использование мочевины противопоказано при патологии почек и сердечно-сосудистой системы. Механизм действия аналогичен гипертоническим растворам.

Механизм действия гипертонического раствора связывают с:

- изменением осмотичности и объема околоплодных вод, что ведет к развитию сокращения матки
- индукцией освобождения эндогенных простагландинов при разрушении децидуальных клеток
- прекращением действия «прогестеронового блока»
- не исключается, что сокращения матки являются ответом на токсическое действие продуктов распада, образующихся при распаде погибшего под действием гипертонического раствора плода.

Амниоцентез с применением гипертонических растворов нередко (10-30%) сопровождается такими осложнениями как гипернатриемия, водная интоксикация, отек мозга, анурия, шок, коматозное состояние, некроз тканей при попадании в них раствора.

Заоболочечное вливание растворов в настоящее время почти не применяется из-за необходимости длительного нахождения катетера в полости матки и высокого риска инфицирования.

Простагландины с целью искусственного прерывания беременности вводят разными путями: внутривенно, экстра- и интраамниально, интравагинально, эндоцервикально. Впервые прерывание беременности в поздние сроки путем внутривенного введения простагландина было осуществлено в 1970 году. Однако при внутривенном введении простагландины быстро разрушаются, что требует назначения больших доз и увеличивает риск возникновения побочных реакций.

Из 16 естественных простагландинов в акушерской практике используются только E2 и F2 альфа, причем эффективность простаина E2 выше, чем F2 альфа.

Простагландины вызывают максимальный эффект в месте их продукции. Установлено, что простагландин E2 в значительной степени вырабатывается в шейке матки, способствует снижению коллагена в ее структуре, что приводит к разрыхлению шейки матки, оказывает релаксирующее действие на гладкую мускулатуру. В связи с этим более физиологически обоснованным и эффективным способом применения простагландинов являются экстра- и интраамниальный, интравагинальный и эндоцервикальный.

Экстраамниально вводят простин F2 альфа в виде инстилляций раствора через катетер Фоллея в концентрации 250 мкг/мл. Продолжительность аборта 15-22 часа, эффективность метода составляет 84-94%. Такой вариант введения можно использовать до 16 недель беременности, когда амниоцентез невозможен. К недостаткам относится необходимость длительного нахождения катетера в полости матки для постоянного введения раствора.

Интраамниальный путь введения – амниоцентез производится трансабдоминально под местным обезболиванием после точного установления локализации плаценты при УЗИ исследовании или через передний свод влагалища, при этом эвакуируется 1 мл околоплодных вод, затем медленно в течение 5-10 минут вводится 8 мл (40 мг) простаина F2 альфа или 5-6 мл (5-6 мг) простаина E2. Необходимое условие для проведения манипуляции – отсутствие окрашивания кровью околоплодных вод, т.к. быстрое попадание простагландинов в кровь может вызвать сильные сокращения миометрия, сопровождающиеся сильной болью, снять которые можно введением токолитиков или назначением ингибиторов простагландинов (индометацина, ацетилсалициловой кислоты)

Продолжительность выкидыша 19-21 часа, эффективность метода 90-97%. При отсутствии эффекта в течение суток рекомендуется повторное интраамниальное введение половины дозы препарата.

Интраамниально можно применять сочетанное введение простагландинов и гипертонического солевого раствора. В этом случае при амниоцентезе эвакуируются 10 мл околоплодных вод на 1 не-

делю беременности. Затем вводится 180 мл 10% раствора хлорида натрия, потом 10 мг (2 мл) простаина F2 альфа или 0,75 мг (1 мл) простаина E2, растворенных в 10 мл физиологического раствора. Сокращения матки развиваются через 4-7 часов, сильная сократительная деятельность требует одно- или двухкратного применения спазмолитиков или анальгетиков. Продолжительность аборта 11-15 часов.

Местное применение простагландинов используется для подготовки (созревания) шейки матки и для индукции родовой деятельности. При незрелой шейке матки интрацервикально вводится препидил-гель (E2), введение считается эффективным если через 6-12 часов цервикальный канал пропускает палец. При отсутствии эффекта через 12-24 часа введение геля может быть повторено. Вторым этапом при отсутствии спонтанной родовой деятельности матки через 6-12 часов после введения препидил-геля и зрелой шейке матки рекомендуется приступить к внутривенному введению окситоцина (5 ЕД на 500 мл физиологического раствора) или простаина E2 (0,75 мг 1 мл на 500 мл физиологического раствора), скорость инфузии 10-40 капель в минуту.

Противопоказания для назначения простагландинов: повышенная чувствительность к ним, тиреотоксикоз, язвенный колит, тяжелая патология печени и почек. Для простаина F2 альфа еще дополнительными противопоказаниями являются бронхиальная астма, глаукома, эпилепсия, однако при этих заболеваниях можно использовать простин E2.

Противопоказания для местного применения простагландинов – отхождение околоплодных вод, кровянистые выделения из половых путей во время данной беременности, инфекции половых путей.

При применении простагландинов могут быть следующие побочные реакции – расстройства желудочно-кишечного тракта, гипертермия, аллергические реакции, флебиты.

При индукции искусственного выкидыша простагландинами нередко (6-16%) возникают кровотечения, которые связаны с большим количеством неполных аборт, что требует тщательного наблюдения за пациенткой в период изгнания плода и рождения последа, а также обязательного выскабливания матки после выкидыша. Также нужно помнить, что простагландины повышают чувствительность миометрия к окситоцину, поэтому при одновременном назначении этих препаратов существует вероятность гиперстимуляции матки. Необходимо широко применять спазмолитики с целью профилактики травм родовых путей.

При индукции выкидыша болевые ощущения можно уменьшить путем применения парацервикальной анестезии (0,25% раствор новокаина или лидокаина), внутривенного введения седуксена в со-



четании с ингаляцией закиси азота с кислородом или внутривенным наркозом кеталаром. При бронхоспазме, брадикардии, гипотонии назначают бета-адреномиметики, атропин, глюкокортикоиды. Тошнота, рвота, боли в эпигастральной области купируются с помощью спазмолитиков, анальгетиков или нейролептиков.

Осложнения после медицинского аборта (ВОЗ) подразделяют на:

1. Ранние (во время операции):

- кровотечения (1,5 – 4,3%)
- перфорация матки (0,2%)

2. Отсроченные, которые возникают в течение месяца после искусственного прерывания беременности:

- воспалительные заболевания придатков матки (18,2%)
- гематометра (2,1 – 4,6%)
- эндометрит (3%)
- остатки плодного яйца (2,2%)
- нарушения менструальной функции (11,4%).

Более чем в 50% женщин, имевших в анамнезе ВЗПО, после медицинского аборта развивается их обострение.

3. Отдаленные:

- повреждения и рубцовые изменения внутреннего зева и шейечного канала, что приводит к ИЦН, невынашиванию беременности
- повреждения и дегенерация эндометрия
- синехии в матке, что способствует нарушению имплантации и аномалиям развития плода
- нарушение проходимости маточных труб, что приводит к бесплодию и внематочной беременности
- изоиммунизация при резус-несовместимости
- нейроэндокринные нарушения – неполноценность лютеиновой фазы, ановуляция, аменорея, гиперпролактинемия.

У нерожавших женщин, кроме этого, при прерывании первой беременности увеличивается риск заболеваний молочных желез, развития предраковых заболеваний шейки матки, увеличивается частота невынашивания последующих беременностей в 4 раза.

*Пути снижения частоты искусственного прерывания беременности и осложнений при медицинском аборте:*

1. Воспитание девочек в условиях укрепления материнского инстинкта, возрождения семейных ценностей и нравственных устоев
2. Формирование контрацептивной культуры
3. Борьба за снижение криминальных абортотворений
4. Повсеместная доступность квалифицированной медицинской помощи женщинам, вынужденным прибегать к прерыванию беременности

5. Соблюдение условий выполнения искусственного аборта – квалификация медработника, широкое внедрение вакуум-аспирации, прерывание беременности до 6 недель
6. Использование консервативных методов подготовки шейки матки, особенно при прерывании первой беременности
7. Внедрение в практику консервативных (медикаментозных) методов прерывания беременности
8. Индивидуальный подбор методов контрацепции после медицинского аборта.

#### Литература

1. Акопян А.С., Харченко В.И., Мишиев В.Г. Состояние здоровья и смертность детей и взрослых репродуктивного возраста в современной России (монография). М., 1999. – 168 с.
2. Блюментал П., Макинтош Н. Краткое руководство по репродуктивному здоровью и контрацепции. 1996-1998.
3. Гормональная контрацепция. Под редакцией Рональда Л. Кляйтмана. МФПС., 1990. – 94 с.
4. Журавлев Ю.В., Дородейко В.Г., Супрун Л.Я. Внутриматочная контрацепция. Витебск. – 1997. – 110 с.
5. Мануилова И.А. Современные контрацептивные средства. – М., 1993. – 200 с.
6. Махова М.В. Контрацепция. Как избежать беременности. М.: Астрель. – 1996. – 144 с.
7. Прилепская В.Н., Фролова О.Г., Яглов В.В. Проблемы контрацепции после родов, возможности и особенности применения внутриматочных средств // Акуш.и гин. 1998, № 6, С. 6-10.
8. Прилепская В.Н., Яглов В.В. Принципы применения барьерных методов контрацепции у женщин после родов // Ж. Акуш.и гин. 1999, № 1, С. 49-52.
9. Роберт А. Хетчел, Дебора Ковал, Фелисия Гест и соавт. Руководство по контрацепции. – 1994. – 504 с.
10. Методы прерывания беременности в поздние сроки. Методические рекомендации, Минск, 2000.
11. Приказ МЗ РБ № 71 от 5 апреля 1994 года
12. Постановление Совета Министров РБ № 902 от 5 июля 2002 года
13. Постановление МЗ РБ № 60 от 1 августа 2002 года.

Учебное издание

Дивакова Татьяна Семеновна  
Арестова Ирина Михайловна  
Занько Сергей Николаевич  
Радешкая Людмила Евгеньевна и др.

Библиотека ВГМУ



**АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ**

**КУРС ЛЕКЦИЙ**

**для студентов стоматологического факультета**

Технический редактор И.А. Борисов

Подписано в печать 20.04.08. Формат 60x84 1/16  
Бумага типографская № 2. Компьютерный набор. Гарнитура Таймс.  
Усл. Печ. листов 184 Тираж 200 экз. Заказ 616

Витебский государственный медицинский университет.  
210602, г. Витебск, производство. Фрунзе, 27. Лицензия ЛВ № 232 от 30.04.04 г.

Отпечатано на ризографе в Витебском государственном  
медицинском университете