

АКУШЕРСТВО

Под редакцией
профессора, члена-корреспондента
АМН Украины **Б.М. ВЕНЦОВСКОГО**,
профессора, члена-корреспондента
АМН и АН Украины **Г.К. СТЕПАНКОВСКОЙ**,
профессора **Н.Е. ЯРОЦКОГО**



МЕДИЦИНА

АКУШЕРСТВО

Под редакцией
профессора, члена-корреспондента
АМН Украины **Б.М. ВЕНЦОВСКОГО**,
профессора, члена-корреспондента
АМН и АН Украины **Г.К. СТЕПАНКОВСКОЙ**,
профессора **Н.Е. ЯРОЦКОГО**

УТВЕРЖДЕНО
Министерством
образования и науки Украины
как учебник для студентов
высших учебных заведений,
обучающихся по специальности
«Лечебное дело»

Киев
ВСИ «Медицина»
2010

Авторы:

Б.М. Венцковский, И.Б. Венцковская, Л.Б. Гутман, В.Е. Дашкевич, В.В. Каминский, А.Г. Коломийцева, В.П. Лакатош, В.И. Медведь, И.М. Меллина, А.Я. Сенчук, Г.К. Степанковская, В.А. Товстановская, Л.Е. Туманова, А.Г. Ципкун, Н.Е. Яроцкий, С.Н. Янюга, С.А. Авраменко, Я.М. Витовский, Г.Д. Гордеева, И.В. Гужевская, В.Г. Жегулович, О.Ю. Костенко, В.Н. Куш, В.А. Ткалич, О.А. Бурка, А.С. Загородняя, Л.А. Жабицкая, С.С. Леуш, А.Б. Прилуцкая, И.А. Сахарова, Л.Н. Семенюк, О.Я. Слоболяник, Т.Т. Нарытник, Т.В. Цапенко, И.В. Яроцкая.

Рецензенты:

Л.Б. Маркин, зав. кафедрой акушерства и гинекологии № 2 Львовского национального медицинского университета имени Даниила Галицкого, чл.-кор. АМН Украины, д-р мед. наук, проф.;

Ю.П. Вдовиченко, зав. кафедрой акушерства, гинекологии и перинатологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, д-р мед. наук, проф.;

Е.П. Гнатко, зав. кафедрой акушерства и гинекологии № 2 Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, д-р мед. наук, проф.

Акушерство: учебник / Б.М. Венцковский, И.Б. Венцковская, Л.Б. Гутман и др.; под ред. проф. Б.М. Венцковского, проф. Г.К. Степанковской, проф. Н.Е. Яроцкого. — К.: ВСИ «Медицина», 2010. — 448 с.

ISBN 978-617-505-035-4

Согласно данным научно-доказательной медицины, изложены современные подходы к ведению беременности, методики пренатального и интранатального определения состояния плода, принципы ведения послеродового периода. Приведены подходы диагностики, тактики ведения и лечения беременных с различной экстрагенитальной патологией.

Большое внимание уделено основным акушерским операциям, технике выполнения местных процедур. Раскрыта акушерская тактика, в том числе родоразрешения путем кесарева сечения, профилактики и борьбы с акушерскими кровотечениями, ДВС-синдромом и акушерским травматизмом.

Изложены вопросы, касающиеся поддержки грудного кормления, а также нарушениям и осложнениям лактации.

Учебник создан в соответствии с новой программой по акушерству и отвечает требованиям Болонского процесса, рассчитан на иностранных студентов высших медицинских учебных заведений III—IV уровней аккредитации.

Книга также станет незаменимым помощником в ежедневной работе преподавателей высших медицинских учебных заведений и в формировании современных взглядов у будущих врачей-акушеров.

ББК 51.1(2)4я73

* Б.М. Венцковский, И.Б. Венцковская, Л.Б. Гутман, В.Е. Дашкевич, В.В. Каминский, А.Г. Коломийцева, В.П. Лакатош, В.И. Медведь, И.М. Меллина, А.Я. Сенчук, Г.К. Степанковская, В.А. Товстановская, Л.Е. Туманова, А.Г. Ципкун, Н.Е. Яроцкий, С.Н. Янюга, С.А. Авраменко, Я.М. Витовский, Г.Д. Гордеева, И.В. Гужевская, В.Г. Жегулович, О.Ю. Костенко, В.Н. Куш, В.А. Ткалич, О.А. Бурка, А.С. Загородняя, Л.А. Жабицкая, С.С. Леуш, А.Б. Прилуцкая, И.А. Сахарова, Л.Н. Семенюк, О.Я. Слоболяник, Т.Т. Нарытник, Т.В. Цапенко, И.В. Яроцкая, 2010

Содержание

ГЛАВА 1. Организация акушерско-гинекологической помощи в Украине	6
ГЛАВА 2. Деонтология в акушерстве	11
ГЛАВА 3. Физиологическая беременность.....	17
Методы исследования в акушерстве и перинатологии	17
Изменения в организме женщины при беременности.....	42
Диагностика беременности и определение ее срока	48
Обеспечение нормального течения беременности методами общей профилактики	52
Влияние лекарственных средств на плод	56
ГЛАВА 4. Патология беременности	65
Плацентарная недостаточность	65
Задержка внутриутробного развития плода.....	68
Иммунологический конфликт при беременности	73
Гемолитическая болезнь плода и новорожденного	78
Тактика ведения беременности и родов при изосенсибилизации	87
Ранние гестозы.....	98
Поздние гестозы	101
Артериальная гипертензия во время беременности.....	102
Преэклампсия.....	109
Эклампсия.....	116
HELLP-синдром	119
Невынашивание беременности	120
Многоводие и маловодие	132
ГЛАВА 5. Беременность и экстрагенитальная патология.....	140
Беременность при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.....	140
Хроническая сердечная недостаточность.....	142
Острая сердечная недостаточность — отек легких.....	145
Приобретенные пороки сердца	148
Врожденные пороки сердца	158
Болезни миокарда	161
Инфекционный эндокардит.....	164
Беременность при заболеваниях органов дыхания	167
Беременность при заболеваниях печени и желчевыводящих путей	173

Беременность при заболеваниях мочевыводящих путей.....	182
Пиелонефрит.....	184
Хронический гломерулонефрит.....	186
Почечнокаменная болезнь.....	189
Беременность и болезни крови.....	192
Гемобластозы.....	192
Тромбоцитопении.....	194
Тромбоцитопатии.....	195
Анемии беременных.....	196
Железодефицитная анемия.....	197
В ₁₂ -дефицитная анемия.....	201
Фолиеводефицитная анемия.....	202
Талассемии.....	203
Гемолитические анемии.....	204
Апластические анемии.....	204
Беременность и сахарный диабет.....	205
ГЛАВА 6. Беременность и заболевания женских половых органов.....	216
ГЛАВА 7. Роды.....	222
Ведение физиологических родов.....	222
Тазовое предлежание плода.....	235
Неполное и полное ягодичное предлежание.....	242
Многоплодная беременность.....	246
Двуяйцовая (дизиготная) двойня.....	247
Однояйцовая (монозиготная) двойня.....	248
Преждевременные роды.....	255
Узкий таз.....	262
Анатомически узкий таз.....	262
Особенности биомеханизма родов при разных формах анатомически узкого таза.....	266
Клинически узкий таз.....	271
Разгибательные предлежания головки.....	272
Высокое прямое стояние головки и низкое поперечное стояние головки.....	277
Высокое прямое стояние головки.....	277
Низкое поперечное стояние головки.....	279
Неправильное положение плода.....	280
Выпадение пуповины и мелких частей плода.....	288
Крупный плод.....	289
Несвоевременное излитие околоплодных вод.....	291
Варикозное расширение вен влагалища и наружных половых органов у беременных.....	296
Аномалии родовой деятельности.....	299
Предлежание плаценты.....	307
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.....	312
Кровотечение в послеродовом периоде.....	315
Акушерский травматизм.....	320
Эмболия околоплодными водами.....	329
ДВС-синдром в акушерстве.....	332
Геморрагический шок в акушерстве.....	335
Гипоксия плода.....	342

ГЛАВА 8. Послеродовой период	356
Течение и ведение физиологического послеродового периода. Изменения в организме родильницы.....	356
Методы поддержки грудного вскармливания	363
Послеродовые инфекционные заболевания.....	378
Инфицированные послеродовые раны	383
Послеродовой эндометрит.....	385
Лактационный мастит.....	387
Клиническая картина, диагностика и лечение генерализованной послеродовой инфекции. Синдром системного воспалительного ответа	389
Особенности клинической картины, диагностики и лечения акушерского перитонита	393
Особенности клинической картины, диагностики и лечения акушерских тромболитических осложнений	394
Нарушения и осложнения лактации.....	395
Нарушение лактации	395
Осложнения лактации	400
Патологические состояния перинатального периода	405
Наследственные заболевания, сопровождающиеся нарушением обмена в период новорожденности	406
Кормление грудью новорожденного с перинатальной патологией.....	407
ГЛАВА 9. Акушерские операции	409
Операции, подготавливающие родовые пути.....	409
Акушерские щипцы.....	411
Вакуум-экстракция плода	418
Кесарево сечение	422
Плодоразрушающие операции	429
Медицинский аборт.....	435
Рекомендованная литература	444
Список сокращений	446

Глава 1

ОРГАНИЗАЦИЯ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В УКРАИНЕ

Демографическая ситуация в Украине на сегодняшний день определяется как кризисная. Следствие этого кризиса — депопуляция населения страны, размеры которой за последние годы неуклонно возрастают: катастрофически уменьшается рождаемость, ухудшается здоровье взрослых и детей, стремительно сокращается средняя продолжительность жизни населения.

За годы самостоятельности Украины определились приоритеты внутренней политики для охраны семьи, материнства и детства. Признаны и ратифицированы международные правовые документы: Конвенция о правах человека, Конвенция о правах ребенка, Конвенция о ликвидации всех форм дискриминации женщин и др. Правовое поле влияния государства на улучшение положения женщин, семьи, детей укрепилось с принятием Конституции Украины, Закона об образовании, Основ законодательства о здравоохранении, Закона о государственной помощи семьям с детьми и др.

Наименее защищенной демографической группой в обществе в современных условиях можно считать группу женщин. Негативные процессы, связанные с трансформацией украинского общества (снижение производства и, соответственно, уровня заработной платы, возрастание безработицы, сокращение ассигнований на программы социальной защиты, задержки выплаты заработной платы, разрушение структуры служб быта и системы дошкольных детских учреждений, учебных заведений, культуры, спорта), объективно осложняют положение женщин и в особенности ухудшают их позиции на рынке работы. Удельный вес женщин в составе совокупной рабочей силы Украины в течение последних 30 лет превышает 50 %. Однако в процессе формирования рынка работы возрастают дискриминационные тенденции относительно женщин, падает уровень их конкурентоспособности. Повышается риск потери работы, уменьшается защищенность в сфере работы, сокращаются возможности получения нового места работы, профессионального роста, повышения квалификации, переквалификации, что служит причиной необходимости создания особой формы защиты работы и социальных льгот, связанных с выполнением женщинами репродуктивной функции. Эти льготы и стимулы должны распространяться не только на дородовый и послеродовый периоды, период ухода за родившимся ребенком, а и на восстановление и укрепление здоровья женщин после каждых родов, независимо от их последствий.

Естественной средой для физического, психического, социального и духовного развития ребенка, его материального обеспечения есть и остается семья. Она может выступать основным источником материальной и эмоциональной поддержки, психологической защиты, средством сохранения и передачи национально-культурных и общечеловеческих ценностей грядущим поколениям. В первую очередь семья должна привлекать детей к образованию, культуре и прививать общечеловеческие нормы общественной жизни. Основными методами сохранения и укрепления здоровья в условиях семьи могут стать профилактика заболеваний и привитие определенных правил гигиены в повседневной жизни, оптимальная физическая активность, закаливание организма, полноценное питание, предотвращение вредных привычек (курения, злоупотреблением алкоголем). Все государственные и общественные институты должны поддерживать усилия родителей или лиц, которые их заменяют, направленные на обеспечение соответствующих условий для воспитания, образования, развития здорового ребенка.

На протяжении последних лет ведущим направлением стала перинатология. Научные достижения в этой области, а именно: создание принципиально новых перинатальных диагностических и лечебных технологий, широкого спектра фармакологических средств — разрешают создавать эффективные формы организации перинатальной помощи.

Предупреждение осложнений беременности, родов, патологии развития плода и новорожденного, перинатальной заболеваемости и смертности определены приоритетными задачами деятельности системы здравоохранения в Украине, что нашло свое отображение в основных нормативно-правовых актах по вопросам материнства и детства.

Именно перинатальная заболеваемость и смертность являются интегрированными медико-социальными показателями, которые характеризуют уровень и качество медпомощи беременным, роженицам и новорожденным, социальную поддержку и защиту материнства и детства.

При этом необходимо указать, что в структуре младенческой смертности ведущими причинами летального исхода на протяжении первых недель и месяцев жизни продолжают оставаться состояния, которые возникают в перинатальный период, и врожденные аномалии развития, поэтому для снижения младенческой смертности от этих причин необходимо продолжить внедрение в практику усовершенствованных технологий пренатальной диагностики и лечения.

В то же время, не считаясь с определенными успехами, уровень перинатальной диагностики в Украине оставляет желать лучшего. Мировой и отечественный опыт свидетельствуют, что для решения этой проблемы целесообразным является внедрение стройной системы пренатальной диагностики для беременных, которая бы включала в себя скрининговые исследования в лечебных учреждениях II—III уровня (с целью выявления беременных, которые требуют обследования в специализированных перинатальных центрах) и обязательное. Согласно нормативным документам МЗ Украины обязательно проводится ультразвуковое исследование (УЗИ) беременных: первое выполняют в сроке 9—11 нед., второе — 16—21 нед. и третье — 32—36 нед. в специализированных центрах высококвалифицированными специалистами с использованием УЗ-аппаратуры экспертного класса.

Среди материнских причин, которые обуславливают смерть ребенка, ведущее место занимают осложнения течения беременности, из них наиболее значимыми являются патология плаценты, пуповины и гестоз, которые имеют тенденцию к возрастанию. Среди основных непосредственных причин перинатальных потерь преобладают гипоксические повреждения плода и новорожденного, в особенности в интранатальный период. Среди остальных причин следует выделить врожденные пороки развития, синдром дыхательных расстройств и внутриутробную инфекцию. В то же время осложнения родов и родоразрешения с учетом усовершенствования используемых родовспомогательных и перинатальных технологий по сравнению с последними годами снизились.

Невынашивание, заболеваемость и смертность среди недоношенных детей остается одной из основных причин перинатальных потерь, поэтому значительным резервом снижения перинатальной патологии является профилактика невынашивания беременности, уровень которой в Украине слишком высок. Причем, несмотря на все усилия, частота преждевременных родов снижается очень медленно, что свидетельствует о недостаточной эффективности распространенных сегодня методов профилактики и лечения этой патологии.

Как уже отмечалось выше, существенную роль в структуре перинатальных потерь занимают внутриутробные инфекции. Для предупреждения неблагоприятных перинатальных результатов от этих причин необходимо внедрение в практику лечебных учреждений современных технологий диагностики, которые требуют наличия соответствующей аппаратуры, тест-систем и квалифицированных специалистов по всей системе лечебно-профилактических учреждений, в особенности в регионах.

Не менее важную роль в снижении перинатальных потерь сыграет улучшение здоровья беременных, снижение уровня таких заболеваний, как анемии, заболевания сердечно-сосудистой и мочеполовой систем, которые являются критически высокими.

Можно считать, что именно упомянутая выше акушерская и экстрагенитальная заболеваемость беременных является одной из основных причин прекращения снижения уровня перинатальной смертности и ее составляющих за последние 2—3 года.

Касаясь медико-организационных вопросов этой актуальной проблемы, следует отметить, что концентрация беременных групп высокого риска в специализированных перинатальных центрах с высоким уровнем материально-технического обеспечения и квалификации персонала разрешает снизить перинатальную заболеваемость и смертность среди беременных данного контингента на 25—30 %. В Украине существуют и создаются такие центры, тем не менее их количество является недостаточным, а у многих областях страны они отсутствуют.

С другой стороны, международные данные свидетельствуют, что половина всех осложнений возникает в группе беременных низкого риска. При этом у 75 % женщин высокого риска роды являются физиологическими, 15 % беременных требуют квалифицированной помощи для лечения осложнений, опасных для жизни. У какой группы женщин возникнут данные осложнения, по мнению экспертов ВОЗ, предусмотреть невозможно, поэтому формальное определение риска является неэффективным для предупреждения материнской смертности и рационального использования ресурсов системы охраны здоровья матери.

Традиционное распределение женщин на группы высокого, среднего и низкого риска признано неэффективным в отношении предупреждения развития осложнений во время беременности и родов.

Основными принципами перинатального ухода может быть внимательное отношение ко всем беременным и применение индивидуальных протоколов ухода.

Все большее распространение приобретает идеология безопасного материнства, которая оказывает содействие развитию перинатальной помощи на основе психологически комфортного родоразрешения, более открытого режима работы акушерских стационаров, партнерства в родах, совместного пребывания матери и ребенка, раннего прикладывания новорожденного к груди, решения проблемы грудного вскармливания. Следует отметить, что данные исследователей ведущих стран мира, которые базируются на принципах доказательной медицины, убедительно свидетельствуют, что внедрение новых санитарных норм, правил и организационных форм работы акушерских стационаров дают хорошие результаты относительно профилактики и снижения уровня внутрибольничных инфекций. К сожалению, в Украине наблюдается немотивированный консерватизм медицинских работников по этому вопросу.

В соответствии с рекомендациями ВОЗ относительно безопасного материнства необходимо придерживаться следующих принципов:

- предоставляя медпомощь при нормальной беременности и родах, необходимо свести к минимуму необоснованные врачебные вмешательства;
- помощь должна основываться на применении целесообразной технологии;
- помощь должна быть регионализирована, то есть распределена соответственно уровню медицинских учреждений.

Технологию, которая применяется в акушерстве, можно считать целесообразной, если она эффективная и безопасная, доступная по затратам, приемлемая для пациентов и медиков, если существуют возможности ее реализации.

Целесообразными технологиями во время родов, по данным ВОЗ, являются предоставление поддержки женщинам, разрешение лицу, которое сопровождает пациентку, оставаться в родовом помещении, отсутствие ограничений относительно положения тела роженицы во время схваток, отказ от ненужных травматических манипуляций, тщательное мытье рук, профилактика гипотермии новорожденных, эффективная реанимация новорожденных, ранний и неограниченный контакт матери и новорожденного.

Описано много вспышек внутрибольничных инфекций новорожденных, фактором передачи при которых были руки медперсонала. Доказано, что быстрее всего ребенок инфицируется в многоместной детской палате отдельно от матери: в первый день жизни условно-патогенная микрофлора, в том числе золотистый стафилококк, обнаруживается в одиночных случаях, а во время выписки из роддома ребенка — в 96—99 % случаев.

Целесообразными технологиями при организации ухода за грудным ребенком ныне считают совместное пребывание и естественное вскармливание «по требованию», уход без ненужных вмешательств, участие родителей в уходе, общение с родителями, профилактика дискомфорта и боли у грудных детей, уход за недоношенными и больными детьми без ограничения их движений, менее продолжительное пребывание в родильном доме, консультирование при выписке.

Медпомощь должна быть основана на научных выводах и рекомендациях, носить целостный характер. В центре внимания целесообразно ставить семью. Медпомощь необходимо предоставлять, следуя правилам конфиденциальности и уважения относительно личности женщины, создания положительного психоэмоционального расположения духа, соответственно культурным традициям общества.

Улучшение перинатального и неонатального уровня предоставления медпомощи означает: снижение перинатальной и неонатальной смертности, снижение ранней и поздней неонатальной заболеваемости, улучшение качества жизни как грудных детей, так и их семей.

Вместе с большинством стран мира Украина принимает участие в международной инициативе ВОЗ / ЮНИСЕФ «Больница доброжелательна к ребенку». С целью координации работы родовспомогательных учреждений по этой проблеме, их методического обеспечения и подготовки медицинских кадров создан «Научно-практический центр пропаганды и поддержки грудного вскармливания».

Итак, учитывая структуру причин перинатальной патологии, заболеваемости и смертности, главным направлением в работе по их снижению следует считать улучшение организационно-методического обеспечения служб помощи во время родов и повышения качества предоставления медпомощи беременным, роженицам, новорожденным путем применения таких мер, как:

- усовершенствование нормативно-правовой базы в сфере материнства и детства;
- реализация государственных гарантий по приоритетному финансовому обеспечению учреждений здравоохранения матери и ребенка;
- расширение и углубление проведения научных исследований по проблемам перинатологии;
- усовершенствование подготовки и повышение квалификации медицинских кадров по вопросам медицинской перинатологии;
- усовершенствование первичной медпомощи беременным, роженицам и новорожденным, обеспечение ее профилактического направления;
- обеспечение доступности высококвалифицированной специализированной медпомощи при родовспоможении, включая высокие технологии, в том числе за счет интеграции акушерских стационаров в многопрофильные больницы;
- усовершенствование медпомощи, обеспечение ее качества и безопасности путем внедрения разработанных стандартов диагностики и лечение в практическую работу акушерских учреждений;
- развитие и усовершенствование выездных форм предоставления неотложной помощи женщинам и детям;
- внедрение эффективных информационных и образовательных технологий по вопросам безопасного материнства, ухода за новорожденными, грудного вскармливания, ответственного отцовства и здорового образа жизни семьи.

Здоровье населения — наибольшее сокровище государства. Здоровые мать и ребенок — залог силы государства. Именно женщина является главным гарантом непрерывности поколений. Здоровье женщины и рождаемых ею детей обеспечивает полноценность поколений. Поэтому именно женщина и ребенок должны находиться в центре внимания власти страны и общества в целом. Обеспечив здоровое и счастливое материнство, мы обеспечим развитие и процветание Украины.

Глава 2

ДЕОНТОЛОГИЯ В АКУШЕРСТВЕ

Деонтология — наука об обязанности — рассматривается в медицине как учение о врачебной обязанности. Деонтология в широком понимании этого слова — это норма поведения, которая определяет взаимоотношения врача и больного, врачей между собой, врача и общества. Кроме использования специальных медицинских знаний врачу всегда нужно уметь так построить взаимоотношения с больным, чтобы они приносили максимальную пользу больному. Не следует отождествлять деонтологию с этикой и моралью. Этика и мораль — категории, которые определяют принципы поведения человека в обществе. Врачебная этика — это наука о моральном облике и поведении врача в сфере его деятельности. Врачебная профессия имеет своеобразную этическую норму, которая отличается от этических правил другой профессии и базируется на гуманном отношении к больному. Деонтология является частью врачебной этики.

Нарушение правил деонтологии нередко приводит к развитию ятрогении и порождает жалобы. Анализ жалоб, которые поступают в разные инстанции органов здравоохранения, показывает, что большая часть из них вызвана нарушением нормы поведения медицинскими работниками.

Мировоззрение врача, вопросы врачебной этики и медицинской деонтологии, проблемы личности больного должны быть постоянно в поле зрения медицинского персонала акушерско-гинекологических учреждений.

Большое значение имеют личный пример врача или акушерки, их моральный облик, любовь к своей профессии. Известно, что повышение авторитета врача способствует успеху во врачебной работе.

В каждой отрасли медицины в процессе ее развития формируются свои специфические приемы и методы деонтологии. В акушерстве и гинекологии они связаны с сохранением тайны относительно семьи, репродуктивного здоровья женщины.

Нередко встречаются в акушерской практике случаи, когда женщина знает о своих физических изъянах, влияющих на детородную функцию, которые она скрывает не только от окружающих людей, но и от родственников.

Поэтому деонтология в акушерстве приобретает особое значение и тесно связана с вопросом продолжения человеческого рода, брака и семьи, а также с интимными вопросами сексологии.

Давно известно и признано большое влияние слова врача не только на психику больного человека, но и во многих случаях на его физическое состояние.

Вера больного человека в знание и правильные действия врача не должна пошатнуться ни при каких обстоятельствах.

Согласованная, целеустремленная работа всего коллектива в каждом звене акушерско-гинекологической помощи прежде всего определяется правильным поведением медицинских работников и обслуживающего персонала заведения. Большое значение имеет не только квалификация врача, акушерки, медицинской сестры или санитарки, но и умение завоевать доверие пациенток и их родственников во время общения с ними. При этом ровное, спокойное, умное поведение в сочетании с заботливым и учтивым отношением должны быть правилом. Средний и младший медицинский персонал не должен обсуждать диагноз, назначенную процедуру, следствие заболевания. Это — задание врача. В то же время четкое, своевременное выполнение врачебных назначений является обязательным. Несвоевременное выполнение назначений негативно отражается на настроении больной.

Большое значение имеют правильные отношения медицинских работников между собой. Выполнение указаний и распоряжений старших по должности младшими должно сочетаться с учтивым отношением друг к другу. Все это дает возможность создать тесный контакт между медицинским персоналом и больными.

Благодаря распространению научно-популярной литературы, проведению лекций и бесед для населения на медицинскую тему многие женщины знакомы с вопросами медицинской науки и практики здравоохранения. Информировав женщину в доступной для нее форме о сути заболевания, врач должен в оптимистичном тоне вселять в нее веру в благополучный исход болезни.

Колебание, неуверенность в диагностике и целесообразности назначенного лечения всегда воспринимаются негативно. У больной создается впечатление о недостаточных знаниях врача, теряется вера в него, что снижает эффективность последующих врачебных и профилактических мероприятий.

Следует быть очень осторожным в высказываниях относительно диагнозов тяжелых заболеваний, для подтверждения которых нужна радикальная операция, резко нарушающая функцию женского организма. Сколько необоснованных тяжелых переживаний у женщин и трагедий в семье вызывают поспешные выводы врача, которые потом не подтверждаются! Иногда врач не говорит больной о диагнозе, а заявляет, что ее необходимо срочно госпитализировать или немедленно оперировать. Это вызывает панику у больной и ее близких; она не ест, не спит, трудно переживает несчастье. Нередко у такой женщины выявляют заболевание, которое вовсе не нарушает ее физиологическую функцию и нуждается лишь в кратковременном амбулаторном лечении. Однако психическая травма оставляет свой след и вызывает недоверие к врачу.

Тактика лечения больной должна быть гибкой и меняться в условиях клиники соответственно тому патологическому процессу, с которым сталкивается врач.

Врач, который предоставляет гинекологическую помощь, кроме необходимых знаний и технических навыков должен иметь большую выдержку, быть хладнокровным, трезво оценивать медицинскую ситуацию и быстро осуществлять все меры, включая операцию, направленную на сохранение здоровья и жизни больной.

Сомнения при выборе медикаментозных средств и оперативных вмешательств не должны быть известны больной до принятия окончательного решения. Последнее ей сообщают в форме настоятельной рекомендации, объяснив необходимость и целенаправленность намеченных мероприятий в интересах здоровья больной.

Достаточное внимание, своевременное и правильное выполнение назначенных мероприятий лечебного и профилактического характера создают у больной уверенность в благополучном исходе заболевания и, если будет нужно, — операции.

В настоящее время много молодых врачей, еще не усвоив в достаточной степени основ медицины, стремятся стать только «узкими» специалистами. Однако нередко становятся не «узкими», а «суженными» специалистами. Да, временами гинеколог знает лишь раздел эндокринологии, акушер не может отличить типичной фибромиомы матки от кисты яичника, а хирург, который претендует на выполнение операции комиссуротомии, не может поставить диагноз аппендицита. Без общей врачебной подготовки и знания смежных отраслей медицины не может быть квалифицированного специалиста.

Есть и такие врачи, которые нередко оказываются в плену данных лабораторных и аппаратных исследований, перестают клинически мыслить. Достижения в области физики, химии, электроники чрезвычайно большие. Они раскрывают все более широкую перспективу для использования их в медицинской практике. Благодаря этому мы можем распознать самые тонкие изменения, которые происходят в системах организма. Это большое достижение современности. Однако нельзя переоценивать его настолько, чтобы механически, без клинического мышления, подытоживать результаты аппаратных и лабораторных исследований во время постановки диагноза и оценки состояния больной. К каждой больной нужен индивидуальный подход и индивидуальные методы влияния. Доверие к врачу — одна из гарантий успешного лечения. В процессе общения с больной врач должен всегда внимательно следить, чтобы неосторожным словом не подорвать ее доверие к себе.

В многогранной деятельности акушера-гинеколога нельзя не учитывать особенности анамнеза, который задевает самые сокровенные стороны личной жизни женщины, или специфику акушерско-гинекологического обследования, осуществляемого часто в присутствии нескольких медицинских работников. Следует также помнить о деонтологических правилах, когда необходимо сообщить мужчине о состоянии половой системы жены или выразить прогноз относительно менструальной и детородной функции во время того или другого заболевания и его последствий.

Большие успехи в отрасли оперативной хирургии достигнуты в наше время благодаря высокой хирургической технике и анестезиологии. Операция стала широкодоступным методом во время осуществления комплекса лечебно-профилактических мероприятий и при заболеваниях половых органов.

Однако возможность и умение выполнить операцию, даже тогда, когда к ней стремится сама больная, не должны быть основным моментом во время выбора метода лечения. Многие операции вызывают значительные изменения в женском организме, связанные с удалением того либо иного органа или его части, что мо-

жет привести к нарушению менструальной или детородной функции, а в некоторых случаях — даже к невозможности половой жизни.

Вот почему, решая вопрос о целесообразности хирургического лечения, необходимо старательно учитывать показания и противопоказания к операции и методику оперативного вмешательства, принимая во внимание не только ближайшие результаты, но и отдаленные последствия удаления того или иного органа для организма женщины.

При выполнении оперативного вмешательства, особенно на матке и яичниках, следует избегать необоснованного радикализма. Грустными примерами являются случаи ампутации и даже экстирпации матки при отдельных, легко доступных для удаления узлах фибромиомы у молодых женщин, а также удаления яичников при небольшой ретенционной кисте.

Хирургическая деятельность акушера-гинеколога должна оцениваться не по количеству удаленных органов, а по количеству тех операций, благодаря которым, невзирая на техническую трудность, удалось сохранить или возобновить функцию организма женщины. От мастерства и знаний хирурга зависит жизнь не только матери, но и ее будущего ребенка.

Все больные во время ожидания будущей операции испытывают страх перед неблагоприятным исходом операции, болью во время операции и в послеоперационный период. Это состояние усиливается переживаниями, связанными с удалением того или иного органа, с нарушением любой функции организма.

Большое значение имеет психопрофилактическая подготовка, которая должна начинаться в женской консультации или поликлинике и завершаться в стационаре. Больную необходимо подготовить как к операции, так и к обезболиванию во время хирургического вмешательства. Задачей психопрофилактической подготовки является устранение или в крайнем случае ослабление негативной эмоции.

Одни больные, боясь боли, настаивают на наркозе. Другие, напротив, просят применить местную анестезию, поскольку боятся не проснуться после наркоза. Больную необходимо убедить в целесообразности выбранного для нее вида обезбоживания. Если же она не согласна, нужно учесть желание больной, поскольку всякое насилие над ее волей является дополнительной психической травмой. Страх перед операцией и опасение за ее последствия в той или иной степени проявляется у больных, которые ожидают оперативного вмешательства. Негативная эмоция приводит к бессоннице, нервному напряжению. Создать тесный контакт между лечащим врачом и больной, завоевать ее доверие, устранить причину, которая волнует больную, снять или значительно уменьшить страх перед операцией, укрепить уверенность в благоприятном ее конце — вот основные задания психопрофилактической подготовки в предоперационный период. Эту подготовку нужно проводить во время беседы с больной об операции и методах обезбоживания, делая акцент на безопасности оперативного вмешательства. Беседа должна подкрепляться примерами благоприятного исхода операции у соседок по палате.

Иногда больные проявляют интерес к послеоперационным осложнениям, если они были у кого-нибудь из прооперированных, выражают опасение о возможности развития подобных осложнений у них. В этом случае нужен определенный такт, чтобы найти исчерпывающее объяснение. Следующая беседа с больной проводится индивидуально. У женщины должно быть четкое представление о

сути операции. Необходимо убедить ее в неизбежности оперативного вмешательства, развеять страх перед ним.

В послеоперационный период больная, как правило, интересуется диагнозом и характером оперативного вмешательства. Информировать ее по этим вопросам должен только врач. Сообщив больной в доступной для нее форме диагноз заболевания и рассказав о сути операции, врач должен вселить в нее веру в благоприятный исход заболевания.

Больную, которая была информирована о характере вмешательства, необходимо убедить, что оно прошло хорошо, и подчеркнуть его необходимость. В случае сложной операции нужно указать на ее неизбежность в цели сохранения жизни. Ограничившись частичной информацией, окончательное объяснение следует отложить к выздоровлению больной. Слова хирурга оказывают целебное действие на женщину, которая перенесла операцию, а заботливый осмотр, четкое выполнение лечебной процедуры способствуют благоприятному течению послеоперационного периода. Медицинская сестра и санитарка не должны давать сведений об операции, обсуждать результаты оперативных вмешательств, высказываться о возможных плохих последствиях или об осложнениях. Такие рассуждения, часто неправильные или необоснованные, тяжело травмируют психику больных.

В акушерстве и гинекологии сохранение врачебной тайны является обязательной.

В акушерской практике нередки случаи усыновления детей бесплодной супружеской парой. Разглашение тайны усыновления, сообщения, информации о биологических родителях усыновителям и наоборот, биологическим родителям о семье, которая приняла ребенка, является нарушением врачебной тайны. Точно так же, если женщина, которая находится во втором браке, не хочет, чтобы мужчина знал о предыдущих беременностях от первого брака, то врачу во время беседы с мужчиной нельзя сообщать эти сведения.

В гинекологической практике частой является ситуация, когда после какой-то операции больная просит не сообщать мужчине, что у нее удален яичник или матка, боясь, что эта информация сделает ее в глазах мужчины «неполноценной» женщиной. И в таких случаях врач не имеет права сообщать мужчине подробности и детали о состоянии здоровья женщины, ограничившись лишь информацией о том, что у больной удалены патологически измененные части органа без нарушения основной функции половой сферы. Даже в случаях таких врожденных аномалий развития половой сферы, как аплазия матки и влагалища, когда можно создать лишь условия для половой жизни (искусственное влагалище) при невозможности восстановления менструальной и детородной функции, врач не имеет права информировать об этом мужчину. Согласно положению о браке, во всех этих случаях вступающие в брак сами обязаны информировать друг друга о состоянии здоровья и если один из супругов почему-то этого не делает, врач не имеет права вмешиваться в их отношения. Из этого правила делают исключения, когда врачу известно, что один из супругов болен венерическим заболеванием и еще не закончил курс лечения.

Следует помнить об ответственности врача за сохранение сведений о болезни, интимной и семейной стороне жизни больной. В ряде случаев в листах нетрудоспособности может быть написан другой диагноз болезни, а не тот, который

может как-то отобразить особенности семейной жизни, например «вторичное бесплодие», «аплазия влагалища» и др. Однако в этих случаях в выписке из истории болезни, в справке лечебного учреждения, которые выдаются на руки больной, обязательно должен быть указан точный диагноз, все диагностические исследования и их результаты, потому что это может понадобиться во время следующего визита к врачу, повторной госпитализации и др.

Важнейшим условием сохранения врачебной тайны является правильная воспитательная работа в коллективе. Известно, что часто разглашают врачебную тайну не врачи, а сестры, няни и другие работники больниц и поликлиник. Потому прекращение всякой попытки передачи ненужной «информации» родственникам, знакомым больных или соседям по палате будут способствовать сохранению врачебной тайны.

Акушера-гинекологу нередко приходится сообщать больной о том, что в результате хирургического вмешательства у нее не будет менструаций или она останется бесплодной. Для каждой женщины факт прекращения нормальной функции половой системы, особенно если она не достигла 40—45 лет, воспринимается как сигнал увядания, близкой старости, и потому является психологически болезненным. Врач, который делает подобное сообщение, всегда должен обосновать необходимость проведения такой операции в интересах здоровья и жизни больной.

Сообщение о радикальном удалении матки или ее придатков следует сделать через 7—8 дней после операции, когда больная достаточно окрепнет в физическом и моральном отношении, в форме доверительной беседы, исключив из числа слушателей соседей по палате.

Замужнюю женщину интересует, как отразится операция на характере половых ощущений не только ее самой, но и мужчины. В случае удаления матки, придатков, части влагалища вступают в действие сформированные и закрепленные в течение предыдущей жизни условно-рефлекторные связи и поддерживается на нормальном уровне половая функция. На половую гармонию партнеров и, в частности, ощущения мужчины ни кастрация, ни удаление матки не влияют.

Глава 3

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В АКУШЕРСТВЕ И ПЕРИНАТОЛОГИИ

Определение размеров таза. Различают большой и малый таз. Большой таз ограничен с боков крыльями подвздошных костей, сзади — позвоночником, спереди стенка отсутствует. Малый таз образован спереди ветвями лобковых костей и лобковым симфизом, с боков — телами и буграми седалищных костей, сзади — крестцом и копчиком (рис. 1).

Большой таз для рождения ребенка существенного значения не имеет, но по его размерам можно косвенно судить о форме и величине малого таза.

К основным размерам таза относят три поперечных и один прямой.

Distantia spinarum — расстояние между передне-верхними осями подвздошных костей, равен 25 см. *Distantia cristarum* — расстояние между наиболее отдаленными точками гребней подвздошных костей, равен 28 см. *Distantia trochanterica* — расстояние между большими вертелами бедренных костей, равен 31 см. *Conjugata externa* (наружная конъюгата) — прямой размер таза. Женщину укладывают на бок, нижележащую ногу сгибают в тазобедренном и коленном суставах, вышеле-

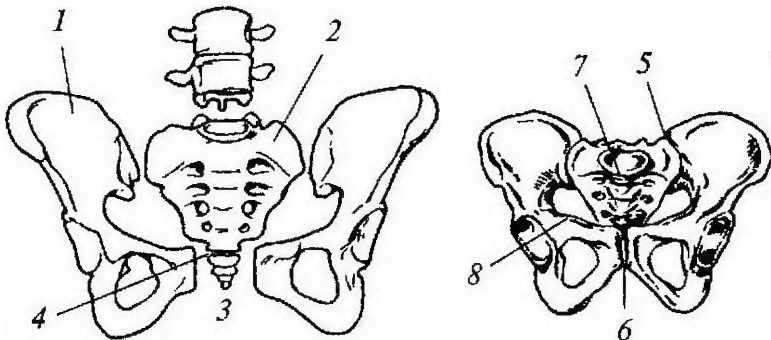


Рис. 1. Кости таза:

1 — безымянная кость; 2 — крестец; 3 — копчик; 4 — крестцово-копчиковый сустав; 5 — крестцово-подвздошный сустав; 6 — симфиз; 7 — крестцовый мыс (промонториум); 8 — безымянная (дугообразная) линия

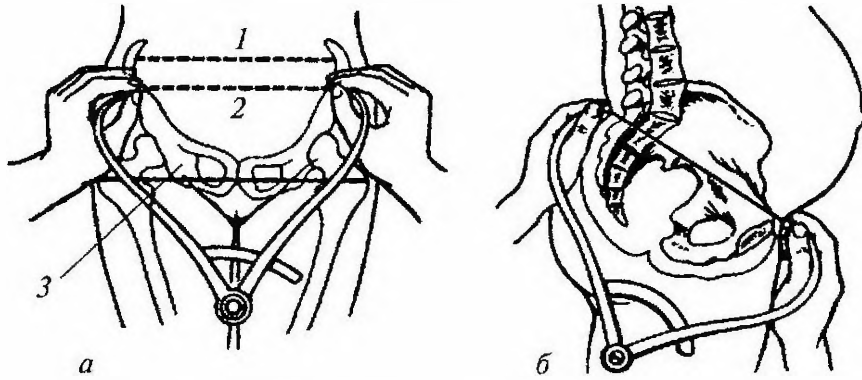


Рис. 2. Наружное измерение таза:

a — поперечные размеры таза (1 — distantia cristarum; 2 — distantia spinarum; 3 — distantia trochanterica);
б — conjugata externa

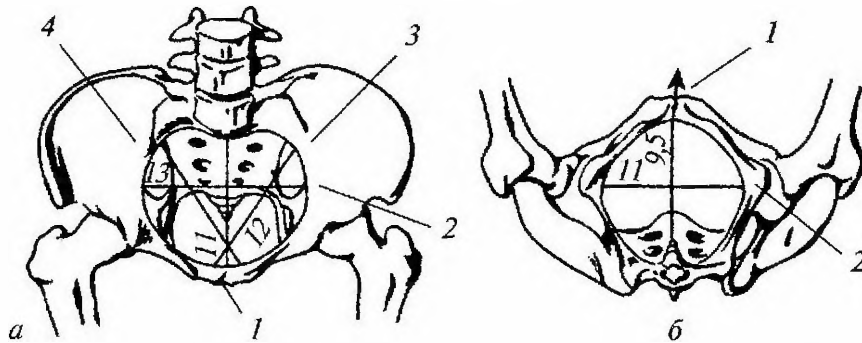


Рис. 3. Размеры плоскостей малого таза:

a — плоскость входа в малый таз; *б* — плоскость выхода из малого таза (размеры приведены в сантиметрах): 1 — прямой размер; 2 — поперечный; 3, 4 — левый и правый косой

жашую ногу вытягивают. Один конец тазомера устанавливают на середине верхне-наружного края симфиза, другой конец прижимают к надкрестцовой ямке, которая находится между остистым отростком V поясничного позвонка и началом I крестцового позвонка. Наружная конъюгата равна 20—21 см (рис. 2).

В акушерской практике большое значение имеют размеры малого таза, являющегося костной частью родовых путей. Существуют следующие плоскости малого таза.

Плоскость входа в малый таз ограничена сзади мысом крестца, спереди — верхним краем лобкового симфиза, с боков — безмянными линиями подвздошных костей. В этой плоскости различают следующие размеры: прямой размер — расстояние от мыса крестца до наиболее выступающей точки внутренней поверхности симфиза (истинная конъюгата), равен 11 см; поперечный размер — расстояние между наиболее отдаленными точками безмянных линий подвздошных костей, равен 13 см; косой размер (левый и правый) — расстояние от крестцово-подвздошного сочленения до подвздошно-лонного возвышения (справа или слева), равен 12 см (рис. 3).

Плоскость широкой части полости малого таза ограничена сзади соединением II и III крестцовых позвонков, с боков — серединой вертлужных впадин, спереди — серединой внутренней поверхности лобкового симфиза. В этой плоскости различают два размера: прямой размер — расстояние от соединения II и III крестцовых позвонков до середины внутренней поверхности симфиза, равен 12,5 см и поперечный размер — расстояние между проекцией середины вертлужных впадин, равен 12,5 см (рис. 4).

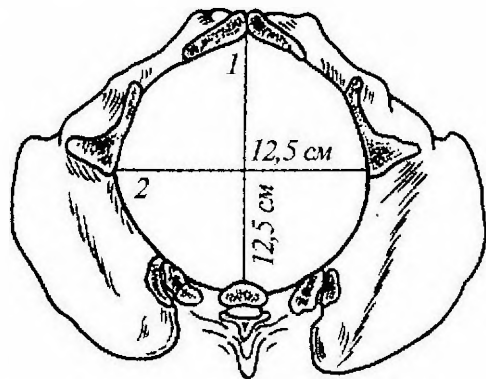


Рис. 4. Размеры широкой плоскости малого таза:

1 — прямой размер, 2 — поперечный

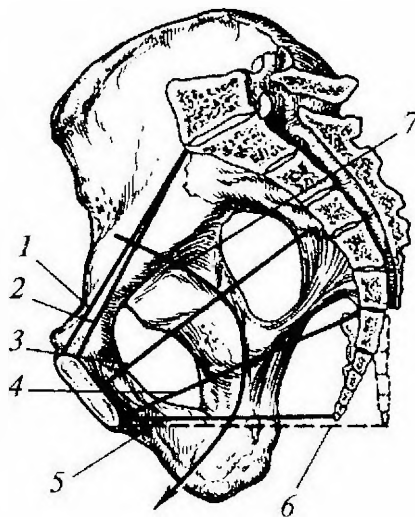
Плоскость узкой части малого таза ограничена спереди нижним краем лобкового сочленения, сзади — крестцово-копчиковым соединением, с боков — остями седалищных костей. Прямой размер — расстояние от крестцово-копчикового соединения до середины нижнего края лобкового симфиза, равен 11 см и поперечный размер — расстояние между внутренними поверхностями остей седалищных костей, равен 10,5 см.

Плоскость выхода из малого таза ограничена спереди нижним краем лобкового симфиза, сзади — верхушкой копчика, с боков — внутренними поверхностями седалищных бугров. В этой плоскости различают два размера: прямой — расстояние от середины нижнего края лобкового симфиза до верхушки копчика, равен 9,5 см (во время родов при рождении головки копчик отклоняется на 1,5—2 см кзади и прямой размер увеличивается до 11,5 см) и поперечный — расстояние между внутренними поверхностями седалищных бугров, равен 11 см (рис. 3 и 5).

Размеры выхода из малого таза могут быть вымерены непосредственно. Для этого беременную укладывают на спину, ноги согнуты в тазобедренных и коленных суставах, разведены в стороны и подтянуты к животу или же женщина находится на гинекологическом кресле. Измерения выполняются сантиметровой лентой или тазомером с перекрестными браншами. Прямой размер измеряется по наведенным выше ориентирам. При измерении поперечного размера нужно к полученному расстоянию между внутренними поверхностями седалищных бугров (9,5 см) добавить 1,5 см, учитывая толщину мягких тканей.

Рис. 5. Женский таз:

1 — анатомическая конъюгата; 2 — истинная конъюгата; 3 — прямой размер широкой плоскости малого таза; 4 — прямой размер узкой части малого таза; 5 — прямой размер плоскости выхода из малого таза при обычном положении копчика; 6 — прямой размер плоскости выхода из малого таза при отогнутом кзади копчике; 7 — проводная ось таза



Линия, которая проходит посередине всех прямых размеров таза, называется проводной осью таза. Лобный угол равен 90—100°, угол наклона таза — 55—60°. Высота симфиза измеряется при влагалищном осмотре и равна 3,5—4 см (рис. 5).

Одним из главных размеров таза является истинная конъюгата, которую вычисляют из доступных для измерения размеров — наружной и диагональной конъюгат.

Для определения истинной конъюгаты от размера наружной конъюгаты необходимо отнять 8 см, при объеме лучезапястного сустава < 14 см (индекс Соловьева), 9 см — при объеме лучезапястного сустава 14—16 см и 10 см — при объеме лучезапястного сустава > 16 см. Например: 20 см — 9 см = 11 см.

Диагональная конъюгата — расстояние от нижнего края симфиза до наиболее выступающей точки мыса крестцовой кости. Диагональная конъюгата измеряется при влагалищном исследовании и равна 12,5—13 см. Если, при влагалищном исследовании, концом вытянутого среднего пальца мыс крестцовой кости недостижим, то считается, что размер диагональной конъюгаты близок к норме.

Для определения истинной конъюгаты от размера диагональной конъюгаты необходимо отнять 1,5—2 см, в зависимости от объема лучезапястного сустава: при объеме 14—16 см — 1,5 см, а при 16 см и больше — 2 см.

Если при обследовании беременной основные размеры не отвечают норме и возникает подозрение на узкий или кососуженный таз, то проводят дополнительные измерения.

Дополнительные размеры таза.

Пояснично-крестцовый ромб (ромб Михаэлиса) представляет собой площадку на задней поверхности крестца: верхний угол ромба — углубление под остистым отростком V поясничного позвонка, боковые углы — это задне-верхние ости подвздошных костей, нижний угол — верхушка крестца. Верхние боковые стороны ромба ограничены выступами больших спинных мышц, а нижне боковые стороны — выступами ягодичных мышц. Ромб Михаэлиса имеет два размера: продольный — расстояние между верхним и нижним его углами, равен 11 см; поперечный размер — расстояние между боковыми его углами, равен 9 см. Сумма продольного и поперечного размеров ромба Михаэлиса соответствует размеру наружной конъюгаты (рис. 6).

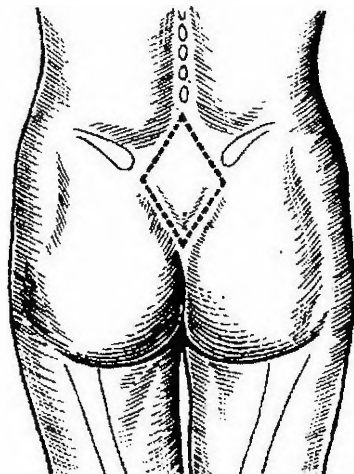


Рис. 6. Ромб Михаэлиса

Боковая конъюгата измеряется тазометром от передне-верхней ости до задне-верхней ости подвздошной кости одноименной стороны и равна 14,5 см.

Косые размеры таза измеряются для определения его асимметрии. Для этого измеряют расстояние между следующими точками:

- 1) от середины верхнего края симфиза до задне-верхней ости гребня подвздошной кости справа и слева, эти размеры равны 17 см с обеих сторон;
- 2) от передне-верхней ости одной стороны до задне-верхней ости противоположной стороны и наоборот. Этот размер равен 21 см;

3) от остистого отростка V поясничного позвонка до передне-верхней ости правой и левой подвздошных костей. Этот размер равен 18 см.

В симметричном тазе все косые размеры одинаковы. Разница между косыми размерами одной стороны и косыми размерам другой стороны более чем 1,5 см свидетельствует об ассиметрии таза.

Плод как объект родов

Строение головки зрелого плода. На головке плода различают две части: черепную (мозговой череп) и лицевую. Черепная часть состоит из двух лобных, двух теменных, двух височных и одной затылочной костей. Все кости мозгового черепа соединены между собой фиброзными пластинками, которые называются швами, некоторые из них имеют практическое значение в акушерстве. Фиброзные пластинки в месте соединения швов называются родничками. Лобный шов соединяет две лобные кости. Венечный шов идет во фронтальном направлении и соединяет лобные и теменные кости. Сагиттальный, или стреловидный, шов соединяет две теменные кости. Ламбдовидный, или затылочный, шов соединяет теменные и затылочную кости. Различают шесть родничков: два главных (большой и малый) и две пары боковых (второстепенных). Большой (передний) родничок расположен на месте пересечения венечного, лобного и сагиттального швов и имеет форму ромба, в котором сходятся четыре шва. Малый (задний) родничок расположен на месте пересечения сагиттального и ламбдовидного швов и имеет форму треугольника. У доношенного плода он закрыт и определяется при пальпации головки как место, в котором сходятся три шва. Боковые роднички у зрелого плода закрыты: передний — между лобной, височной и клиновидной костями; задний — между височной, теменной и затылочной костями (рис. 7).

На головке плода определяют размеры, имеющие важное практическое значение (рис. 8).

Малый косой размер (*d. suboccipitobregmaticus*) — от подзатылочной ямки до середины большого родничка, равен 9,5 см, окружность 32 см.

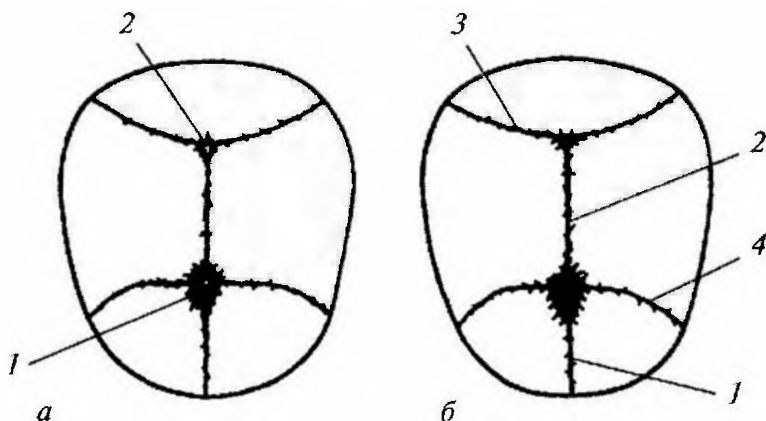


Рис. 7. Череп новорожденного:

a — родничок: 1 — большой (передний); 2 — малый (задний); *б* — шов: 1 — лобный; 2 — сагиттальный; 3 — ламбдовидный; 4 — венечный

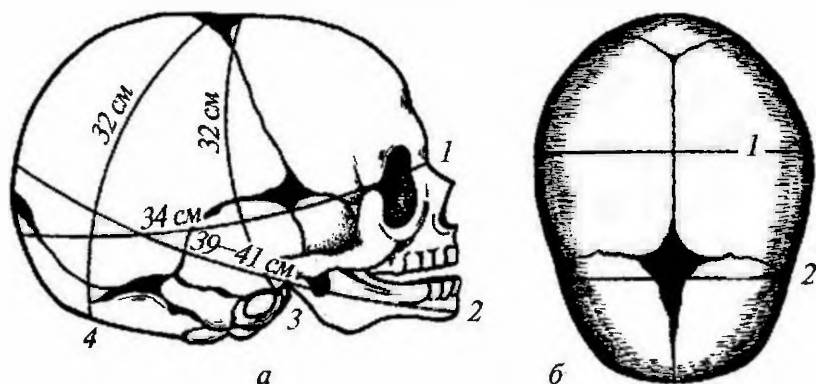


Рис. 8. Размеры головки плода:

a — вид сбоку: 1 — прямой; 2 — большой косою; 3 — вертикальный; 4 — малый косою; *б* — вид сверху: 1 — большой поперечный; 2 — малый поперечный

Большой косою размер (*d. mentooccipitalis*) — от подбородка до самого отдаленного пункта на затылке, равен 13,5 см, окружность 39—41 см.

Средний косою размер (*d. suboccipitofrontalis*) — от подзатылочной ямки до переднего угла большого родничка (границы волосистой части головки), равен 10,5 см, окружность 33 см.

Прямой размер (*d. frontooccipitalis*) — от переносицы до затылочного бугра, равен 12 см, окружность *circumferencia frontooccipitalis* 34 см.

Вертикальный размер (*d. sublingvabregmaticus*) — от подъязычной кости до середины большого родничка, равен 9,5 см, окружность 32 см.

Большой поперечный размер (*d. biparietalis*) — наибольшее расстояние между теменными буграми, равен 9,5 см.

Малый поперечный размер (*d. bitemporalis*) — расстояние между наиболее удаленными друг от друга точками венечного шва, равен 8 см.

Поперечный размер плечиков (*d. biacromialis*) равен 12—12,5 см, окружность 34—35 см. Поперечный размер ягодиц (*d. intertrochanterica*) составляет 9—9,5 см, окружность 27—28 см.

Влагалищное исследование. Перед бимануальным исследованием осматривают наружные половые органы. Обращают внимание на возможные патологические изменения (отечность, опухоли, варикозное расширение вен, пигментация и др.), высоту и форму промежности, ее разрывы и др.

При влагалищном исследовании определяют ширину входа во влагалище, состояние промежности, мышцы тазового дна, длину и состояние влагалищной части шейки матки. С помощью этого исследования можно получить представление о состоянии стенок таза (костные экзостозы).

Влагалищное исследование в родах позволяет определить степень раскрытия и консистенцию шейки матки, наличие или отсутствие плодного пузыря и его характер, а также наличие и уровень стояния предлежащей части плода и ее вставление.

Приемы наружного пальпаторного обследования беременных и рожениц по Леопольду. Первым приемом Леопольда определяют высоту стояния дна матки и ту

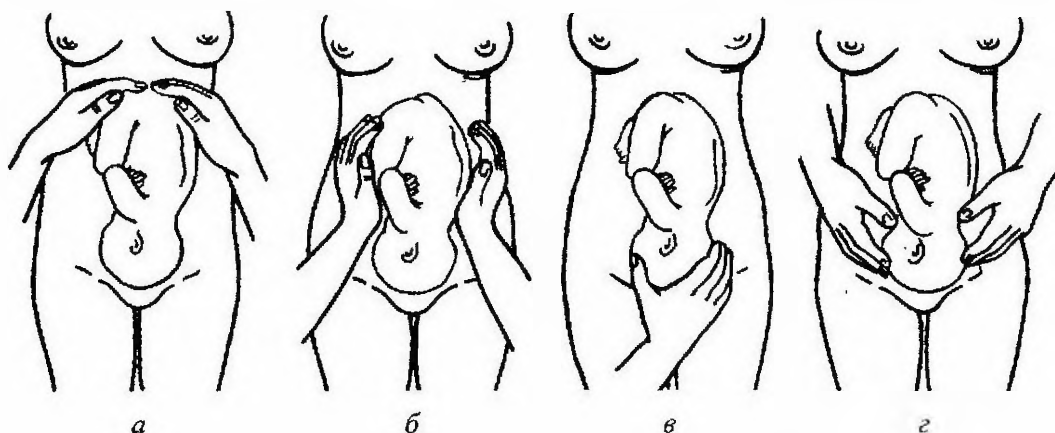


Рис. 9. Приемы наружного исследования беременной — приемы Леопольда:
а — первый; *б* — второй; *в* — третий; *г* — четвертый

часть плода, которая расположена у дна матки; вторым — положение, позицию, вид позиции, то есть положение спинки плода и ее отношение к сторонам матки; третьим — характер предлежащей части и ее отношение ко входу в малый таз (этим же приемом находят подбородок и затылок головки плода, можно также определить позицию и вид); четвертым — положение головки (или ягодиц) плода по отношению ко входу в полость малого таза (рис. 9).

Определение высоты стояния дна матки, окружности живота. Высоту стояния дна матки над лоном можно определить, используя первый прием Леопольда, а также сантиметровой лентой при опорожненных мочевом пузыре и прямой кишке. В разные сроки беременности она в среднем соответствует (рис. 10):

- 4 нед. — размерам куриного яйца;
- 8 нед. — величине женского кулака;

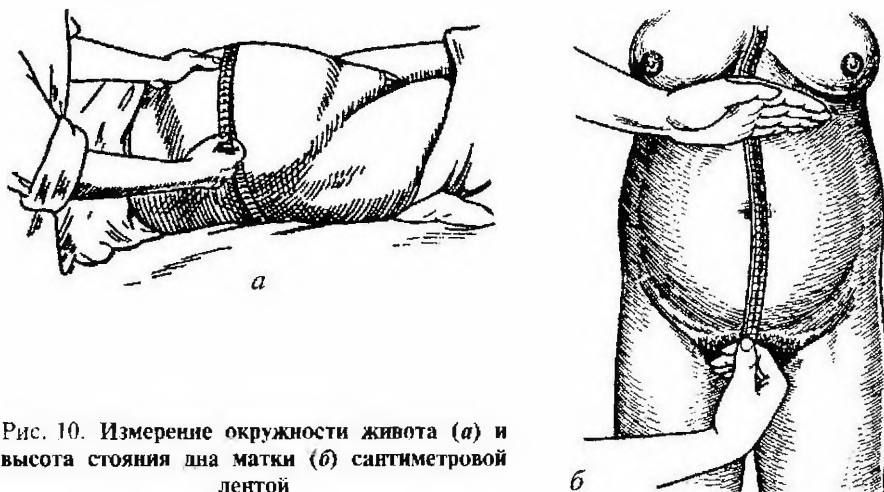


Рис. 10. Измерение окружности живота (*а*) и высота стояния дна матки (*б*) сантиметровой лентой

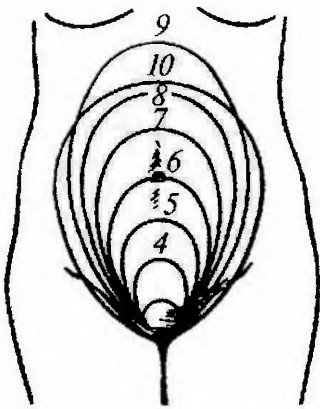


Рис. 11. Высота стояния дна матки в разные сроки беременности (в акушерских месяцах)

12 нед. — 8 см (величиной с головку новорожденного);

16 нед. — 12 см (на середине расстояния между пупком и лоном);

20 нед. — 16 см (на 2 поперечника пальца ниже пупка);

24 нед. — 20 см (на уровне пупка);

28 нед. — 24 см (на 2—2,5 поперечника пальца выше пупка);

32 нед. — 28 см (на середине между пупком и мечевидным отростком);

36 нед. — 32 см (на уровне реберной дуги);

40 нед. — 32—34 см (на середине между пупком и мечевидным отростком) (рис. 11).

В конце 8-го акушерского месяца (32 нед.) окружность живота на уровне пупка равна 80—85 см, пупок начинает сглаживаться. В конце 9-го акушерского месяца (36 нед.) окружность живота составляет 90 см, пупок сглажен. В конце 10-го акушерского месяца (40 нед.) окружность живота равна 95—98 см, пупок выпячивается.

Для выяснения расположения плода в полости матки в акушерстве используют следующие понятия.

Членорасположение плода — это отношение его головки и конечностей к туловищу. При нормальных условиях спинка плода несколько согнута, головка наклонена к груди, верхние конечности скрещены на груди, нижние согнуты в коленях и тазобедренных суставах, прижаты к животу.

Положение — это отношение оси плода к оси матки (продольное, косое, поперечное).

Позиция плода — это отношение спинки плода к боковой стенке матки (при первой позиции спинка обращена влево, при второй — вправо).

Вид — это отношение спинки плода к передней и, соответственно, к задней стенке матки.

Предлежание плода — это отношение большей части плода ко входу в малый таз (головное, тазовое).

Определение степени вставления головки во время родов. Для определения динамики вставления головки в малый таз роженицу обследуют с помощью четвертого приема Леопольда. Вне схватки или потуги, при опорожненном мочевом пузыре роженицы акушер ладонными поверхностями обеих кистей, прижатыми к головке плода, бережно, не торопясь, проникает (в пределах возможного) в глубь малого таза, между его стенками и головкой.

Если пальцы можно подвести под головку и концы их сходятся, то она находится над входом в малый таз. При прижатой ко входу в малый таз головке пальцы не сходятся, однако и затылок, и вся лицевая часть пальпируются над входом в малый таз. Головка находится малым сегментом во входе в малый таз в том случае, если при пальпации четвертым приемом Леопольда затылочная часть го-

ловки выступает над входом в малый таз на 2 пальца, а лицевая часть — полностью. Если затылочная часть головки не прощупывается над входом в малый таз, а лицевая выступает над ним на 2—3 поперечника пальца, то головка находится большим сегментом во входе в малый таз. Если прощупывается только подбородок или он вовсе не определяется, то головка — в полости малого таза. В основе определения высоты стояния головки методом влагалищного исследования лежит возможность прощупывания нижнего полюса головки по отношению к интерспинальной линии.

Головка над входом в малый таз: при осторожном надавливании пальцем вверх головка отодвигается и вновь возвращается в первоначальное положение. Головка малым сегментом во входе в малый таз: нижний полюс головки определяется на 1,5—2 поперечника пальца выше интерспинальной линии или на ее уровне, крестцовая впадина свободна, внутренняя поверхность лона заполнена головкой на $\frac{1}{3}$ (рис. 12).

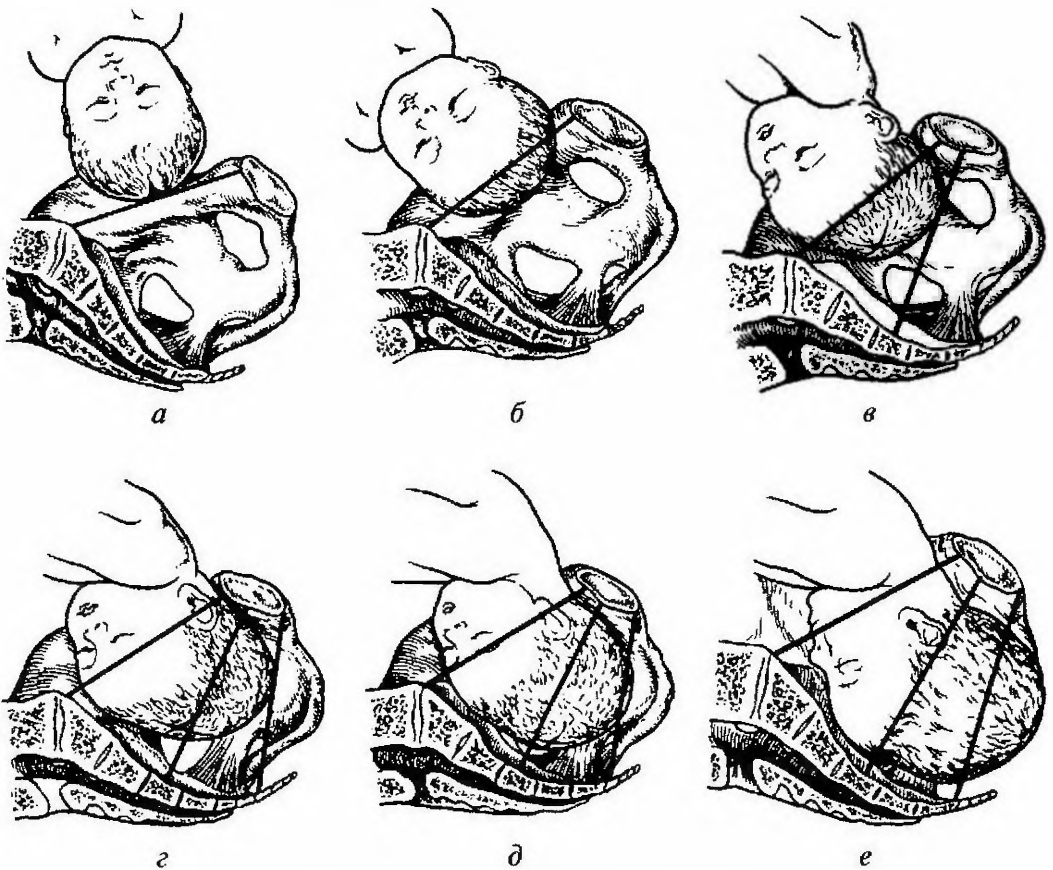


Рис. 12. Положение головки плода при продвижении по родовому каналу:

a — головка над входом в малый таз; *b* — головка прижата ко входу в малый таз; *c* — головка малым сегментом во входе в малый таз; *d* — головка большим сегментом во входе в малый таз; *e* — головка в полости малого таза; *e* — головка в полости выхода из малого таза

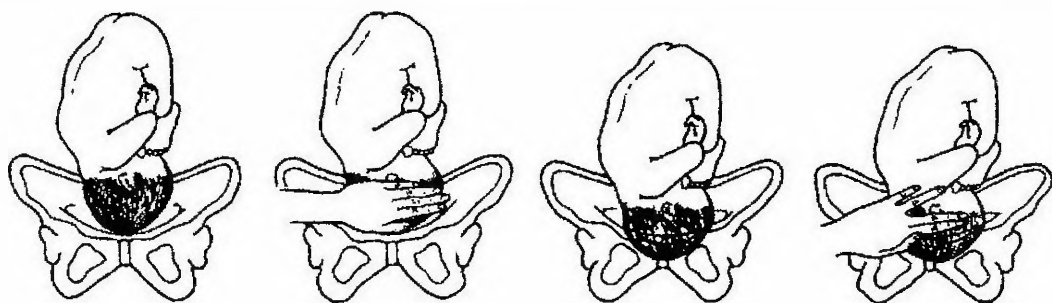


Рис. 13. Определение продвижения головки в полость таза методом пальпации

Головка большим сегментом во входе в малый таз: нижний полюс головки — на 1,5—2 поперечника пальца ниже интерспинальной линии, половина крестцовой впадины заполнена головкой, внутренняя поверхность лона заполнена головкой полностью или на 2/3.

Головка в полости малого таза: нижний полюс головки на 2—3 поперечника пальца ниже интерспинальной линии, седалищные кости не определяются, крестцовая впадина заполнена головкой.

Головка на тазовом дне: головка заполняет всю крестцовую впадину, включая область копчика, прощупываются лишь мягкие ткани; внутренние поверхности костных опознавательных пунктов труднодоступны для исследования.

Прием Генкеля—Вастена заключается в том, что на лонное сочленение кладут (в горизонтальной плоскости) пальцы и скользят ими по горизонтальной плоскости вверх по направлению к пупку. Если пальцы скользят в одной плоскости с головкой и лонным сочленением или опускаются вниз, то размеры головки и таза соответствуют друг другу. Если же пальцы скользят кверху, то размеры головки не соответствуют размерам таза.

Высота стояния головки может быть определена по количеству поперечников пальцев над симфизом, которые помещаются на головке (рис. 13):

— 5 из 5 пальцев — головка расположена на ширину 5 пальцев над симфизом — над входом в малый таз;

— 4 из 5 пальцев — на ширину 4 пальцев — прижата ко входу в малый таз;

— 3 из 5 пальцев — на ширину 3 пальцев — малым сегментом во входе в малый таз;

— 2 из 5 пальцев — на ширину 2 пальцев — большим сегментом во входе в малый таз;

— 1 из 5 пальцев или 0 из 5 пальцев — ширина 1 пальца — в полости малого таза.

Дополнительные методы исследования в акушерстве. *Кольпоцитология* изучает клеточный состав содержимого влагалища. Он отражает гормональный статус беременной и является одним из показателей, который учитывают при диагностике плацентарной недостаточности.

Кольпоцитогамма изменяется в течение беременности в зависимости от уровня эстрогенных гормонов, синтез которых осуществляется фетоплацентарным комплексом.

Определяют три типа клеток: парабазальные, промежуточные и поверхностные. При микроскопическом исследовании рассчитывают три индекса — индекс созревания (ИС), кариопикнотический индекс (КИ) и эозинофильный индекс. Кроме того, учитывают расположение клеток (пластами или раздельно), их размер и форму, наличие цитолиза, аутолиза, бактериальной флоры, содержание лейкоцитов и эритроцитов.

Количественное соотношение клеток в мазке и их морфологическая характеристика являются основой гормональной диагностики.

Иммунологические реакции на беременность и определение срока беременности и даты родов см. «Диагностика беременности и определение ее срока».

К современным методам диагностики беременности относится *УЗИ*, которое в настоящее время является единственным высокоинформативным, безвредным и неинвазивным методом, позволяющим объективно оценить развитие эмбриона с самых ранних этапов и проводить динамическое наблюдение за состоянием плода. Метод не требует специальной подготовки беременной. В акушерской практике используют трансабдоминальное и трансвагинальное сканирование.

С применением современной ультразвуковой аппаратуры стало возможным проводить оценку деятельности различных органов и систем плода, а также антенатально диагностировать большинство врожденных пороков его развития. Для их детальной оценки может использоваться трехмерная эхография, позволяющая получить объемное изображение.

Установление беременности и оценка ее развития с ранних сроков являются важнейшими задачами ультразвуковой диагностики в акушерстве.

Диагностика маточной беременности при *УЗИ* возможна с самых ранних сроков. С 3-й недели беременности в полости матки начинает визуализироваться плодное яйцо в виде эхонегативного образования округлой или овоидной формы диаметром 5—6 мм. В 4—5 нед. возможно выявление эмбриона — эхопозитивной полоски размером 6—7 мм. Головка эмбриона идентифицируется с 8—9-й недели в виде отдельного анатомического образования округлой формы со средним диаметром 10—11 мм.

Когда эмбрион еще не виден или определяется с трудом, целесообразно для установления срока беременности использовать средний внутренний диаметр плодного яйца. Наиболее точным показателем срока беременности в I триместре является копчико-теменной размер.

Оценка жизнедеятельности эмбриона в ранние сроки беременности основывается на регистрации его сердечной деятельности и двигательной активности. При *УЗИ* регистрировать сердечную деятельность эмбриона можно с 4—5-й недели. Двигательная активность эмбриона фиксируется с 7—8-й недели. Частота сердечных сокращений постепенно увеличивается с 150—160 в 1 мин в 5—6 нед. до 175—185 в 1 мин в 7—8 нед. с последующим снижением до 150—160 в 1 мин к 12 нед.

При изучении развития плода во II и III триместрах беременности измеряют бипариетальный размер и окружность головки, средние диаметры грудной клетки и живота, а также длину бедренной кости; определяют предполагаемую массу плода.

Применение *УЗИ* при исследовании плаценты дает возможность точно установить ее локализацию, толщину и структуру. При сканировании в режиме ре-

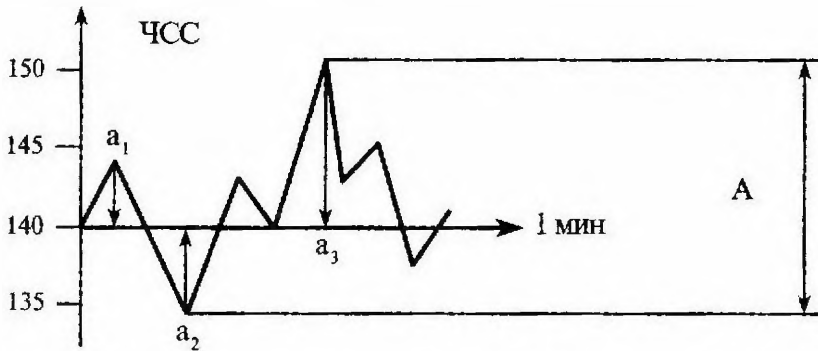


Рис. 14. Определение амплитуды variability базального ритма и амплитуды медленных осцилляций:

A — амплитуда variability ритма; a_1 — a_3 — амплитуда осцилляций

ального времени, особенно при трансвагинальном исследовании, четкое изображение хориона можно получить с 5—6-й недели беременности.

Важным показателем состояния плаценты является ее толщина, которая характеризуется типичной кривой роста по мере прогрессирования беременности. К 36—37-й неделе беременности рост плаценты прекращается. В дальнейшем при физиологическом течении беременности ее толщина уменьшается или остается на том же уровне, составляя 3,3—3,6 см.

Ультразвуковые признаки изменений в плаценте по мере прогрессирования беременности определяют по степени ее зрелости.

Ультразвуковые приборы, работающие в режиме реального времени, позволяют не только осуществлять оценку анатомических особенностей плода, но и получать достаточно полную информацию о его функциональном состоянии.

Кардиотокография. Кардиотокография (КТГ) — синхронная электронная запись сердечного ритма плода и маточных сокращений на протяжении 10—15 мин. При наличии патологических параметров ЧСС, которые свидетельствуют об угрожающем состоянии плода, предлагается вести непрерывную запись КТГ на протяжении всего периода родов.

Различают непрямую (наружную) и прямую (внутреннюю) кардиотокографию. Во время беременности используется только непрямая кардиотокография; в настоящее время ее применение наиболее распространено и в родах, так как использование наружных датчиков практически не имеет противопоказаний и не вызывает каких-либо осложнений.

Наружный ультразвуковой датчик помещают на переднюю брюшную стенку матери в месте наилучшей слышимости сердечных тонов плода, наружный тензодатчик накладывают в области дна матки. При использовании во время родов внутреннего метода регистрации специальный спиралевидный электрод закрепляют на коже головки плода после излития околоплодных вод.

При оценке КТГ в антенатальный период учитываются следующие данные: базальная частота сердечных сокращений (БЧСС), норма — 110—170 уд./мин), variability ЧСС (амплитуда и частота осцилляций (рис. 14)), наличие и тип временных изменений БЧСС в виде ускорения (акцелерация — связанное с со-

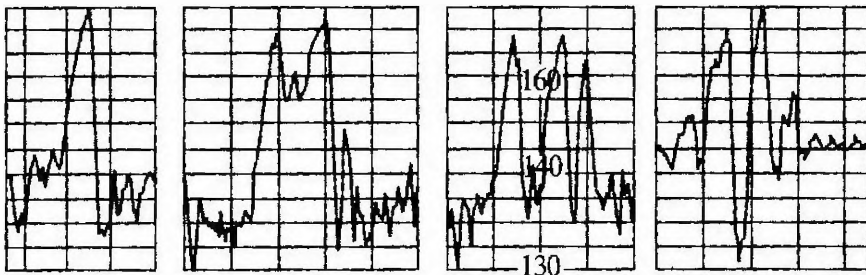


Рис. 15. Типичные акцелерации различной формы. В отличие от децелераций они не классифицируются по внешнему виду и размерам (наличие любых децелераций — эпизоды урежения ЧСС плода)

кращениями матки или движениями плода увеличение ЧСС на 15 уд./мин и более, продолжительностью >15 с (рис. 15) или замедление (децелерация) сердечного ритма.

В клинической практике выделяют следующую классификацию типов вариабельности базального ритма:

- немой (монотонный) ритм, характеризующийся низкой амплитудой (0,5 уд./мин);
- слегка ундулирующий (5—10 уд./мин);
- ундулирующий (10—15 уд./мин);
- сальтаторный (25—30 уд./мин).

Для облегчения и повышения точности клинической оценки результатов предложена (W. Fischer и соавт., 1976) балльная оценка следующих параметров ЧСС на КТГ: базальной частоты, амплитуды осцилляции, акцелераций и децелерации (табл. 1).

ТАБЛИЦА 1

Система оценки КТГ в антенатальный период

Исследуемый параметр	Баллы		
	0	1	2
БЧСС, уд./мин	<100 или > 180	100—109 или 171—180	110—170
Амплитуда осцилляции	<5	5—9 или 25	10—25
Частота осцилляции в 1 мин	<3	3—6	>6
Число акцелераций за 30 мин	0	Периодические или спорадические (1—4)	Спорадические >5
Децелерации	Повторяющиеся поздние или выраженные переменные	Вариабельные или единичные поздние	Отсутствуют или ранние
Число шевелений плода за 30 мин	0	1—2	>3

Оценка 0 баллов отражает выраженные признаки страдания плода, 1 балл — начальные признаки, 2 балла — нормальные параметры. Сумма баллов указывает на наличие или отсутствие нарушения сердечной деятельности плода: 8—10 баллов расценивают как норму, 5—7 баллов — как предпатологическое состояние (легкая степень гипоксии плода), указывающее на необходимость дальнейшего тщательного наблюдения за плодом, 4 балла и меньше — патологическое состояние (тяжелая гипоксия плода).

Появление на КТГ только тахикардии или брадикардии (без других изменений ЧСС — монотонности, децелераций), как правило, не ухудшает прогноз для плода.

Стойкая монотонность ритма, в особенности в сочетании с тахикардией, появлением поздних и переменных децелераций с высокой вероятностью свидетельствует о дистрессе плода.

При анализе КТГ необходимо помнить, что на ее параметры влияют следующие факторы:

- наличие сменяющихся периодов сна и бодрствования плода;
- воздействие некоторых лекарств, назначаемых матери (например, седативных);
- срок беременности (при недоношенной беременности часто встречается ложноположительная ареактивная кривая (в сроке до 28 нед. — до 50 %) или более выраженная переменность ритма).

Нестрессовый тест (НСТ). Сердечная деятельность здорового плода должна реагировать на маточное сокращение или собственное движение в матке учащением ЧСС (акцелерации). В этом случае результат теста оценивается как **реактивный**. В случае отсутствия акцелераций — как **ареактивный**.

Отсутствие акцелераций на КТГ при первичной записи является показанием к продолжению записи КТГ еще в течение 20 мин. Отсутствие акцелераций в течение 40 мин — признак ареактивного теста. В этом случае необходимо проведение дополнительных исследований, таких как определение биофизического профиля плода и доплерометрии.

Прогностическая ценность НСТ не превышает 44 % из-за большого количества ложноположительных результатов, а также из-за трудности и субъективности оценки результатов, так как эта оценка может быть различной у одного и того же исследователя через определенный промежуток времени, также как и интерпретация одной КТГ разными исследователями. Попытки повысить ценность НСТ введением формализованной (балльной системы) методики подсчета, компьютерной обработки результатов оказались неудачными.

Показанием к проведению НСТ являются ситуации, требующие незамедлительной оценки состояния плода, а именно: резкое уменьшение шевелений плода, антенатальное кровотечение.

Стрессовый тест (СТ) имеет исключительно исторический интерес. Запись КТГ производится на фоне искусственно вызванных сокращений матки (внутривенное введение окситоцина или стимуляция сосков). СТ имеет низкую прогностическую ценность и может вызвать осложнения (гиперстимуляция матки, брадикардия плода). Кроме того, СТ имеет противопоказания: предлежание плаценты, антенатальные кровотечения, угроза преждевременных родов и т.п.

Диагностические критерии. При нормальном состоянии плода для КТГ характерно: БЧСС — от 110 до 170 уд./мин (нормокардия), вариабельность (ширина записи) — 10—25 уд./мин с частотой осцилляций 3—6 цикл./мин (волноподобный тип), наличие акцелераций ЧСС и отсутствие децелераций.

Согласно данным научно-доказательной медицины отсутствуют доказательства целесообразности применения КТГ в дородовой период в качестве дополнительной проверки благополучия плода при беременностях даже высокого риска. В четырех исследованиях, оценивающих влияние рутинной КТГ, были получены идентичные результаты — увеличение перинатальной смертности в группе КТГ (в 3 раза) при отсутствии влияния на частоту кесаревых сечений, рождения детей с низкой оценкой по шкале Апгар, неврологических нарушений у новорожденных и госпитализации в ПИТ. Применение этого метода показано только при внезапном уменьшении шевелений плода или при дородовом кровотечении.

В зависимости от времени возникновения сокращений матки выделяют четыре типа децелераций: dip 0, dip I, dip II, dip III. Наиболее важными параметрами децелераций являются время от начала схватки до возникновения урежения, его продолжительность и амплитуда. При исследовании временных соотношений КТГ и гистограмм различают ранние (начало урежения частоты сердцебиения совпадает с началом схватки), поздние (через 30—60 с после начала сокращения матки) и урежения вне схватки (через 60 с и более).

Dip 0 обычно возникает в ответ на сокращения матки, реже спорадически, продолжается 20—30 с и имеет амплитуду 30 в 1 мин и более. Во втором периоде родов диагностического значения не имеет.

Dip I (ранняя децелерация) — рефлекторная реакция сердечно-сосудистой системы плода в ответ на сдавление головки или пуповины во время схватки. Ранняя децелерация начинается одновременно со схваткой или с запаздыванием на 30 с и имеет постепенное начало и завершение. Длительность и амплитуда децелераций соответствуют длительности и интенсивности схватки. Dip I одинаково часто встречается как при физиологических, так и при патологических родах (рис. 16).

Dip II (поздняя децелерация) — признак нарушения маточно-плацентарного кровообращения и прогрессирующей гипоксии плода. Поздняя децелерация возникает в связи со схваткой, но значительно запаздывает — на 30—60 с от ее начала. Общая продолжительность децелераций обычно составляет более 1 мин. Различают три степени тяжести децелераций: легкую (амплитуда урежения до 15 в 1 мин), среднюю (16—45 в 1 мин) и тяжелую (более 45 в 1 мин). Кроме амплитуды и общей продолжительности поздней децелерации тяжесть патологического процесса отражает также время восстановления базального ритма. По форме различают V-, U- и W-образные децелерации (рис. 17).

Dip III, или вариабельную децелерацию, обычно связывают с патологией пуповины и объясняют стимуляцией блуждающего нерва и вторичной гипоксией. Амплитуда вариабельных децелераций колеблется от 30 до 90 в 1 мин, а общая продолжительность — до 30—80 с и более. Вариабельные децелерации очень разнообразны по форме, что значительно затрудняет их классификацию. Тяжесть вариабельных децелераций зависит от амплитуды: легкие — до 60 в 1 мин, средней тяжести — от 61 до 80 в 1 мин и тяжелые — более 80 в 1 мин (рис. 18).

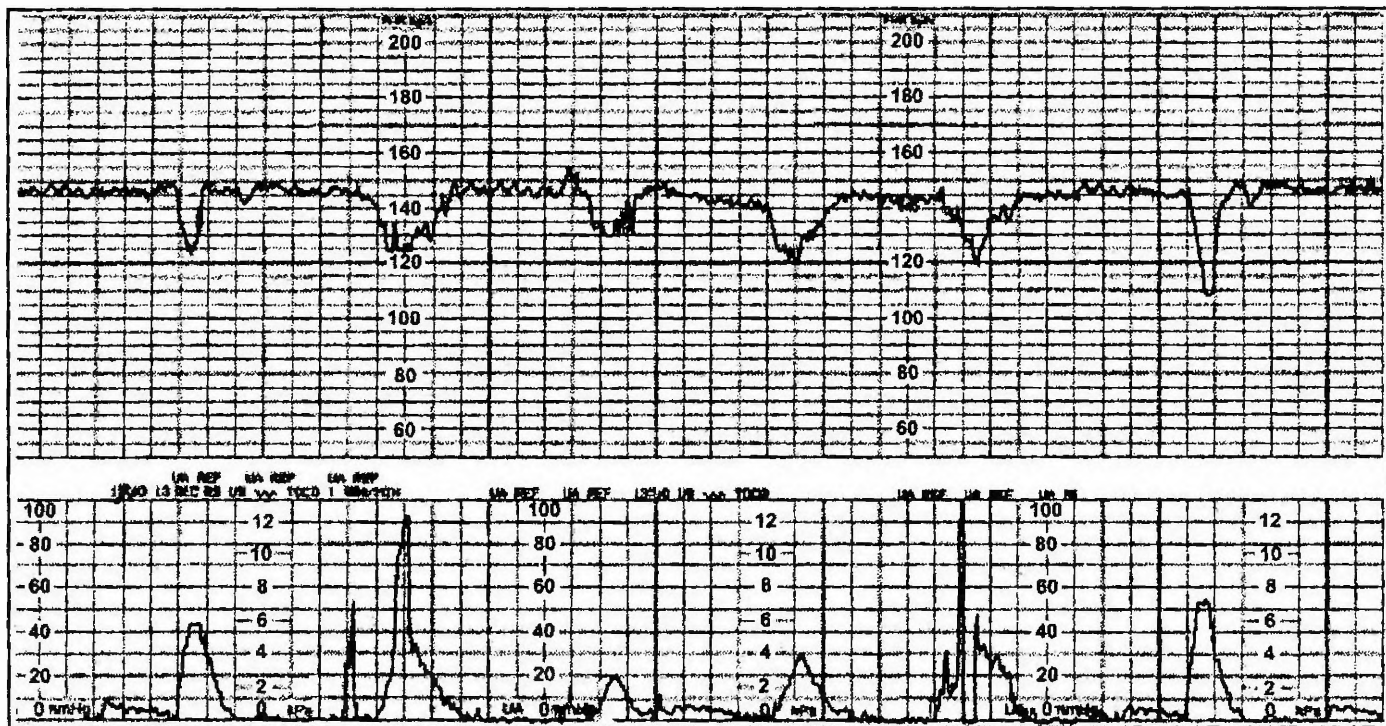


Рис. 16. Ранние децелерации. Вершины схваток и децелераций совпадают, а сами замедления внешне напоминают схватки

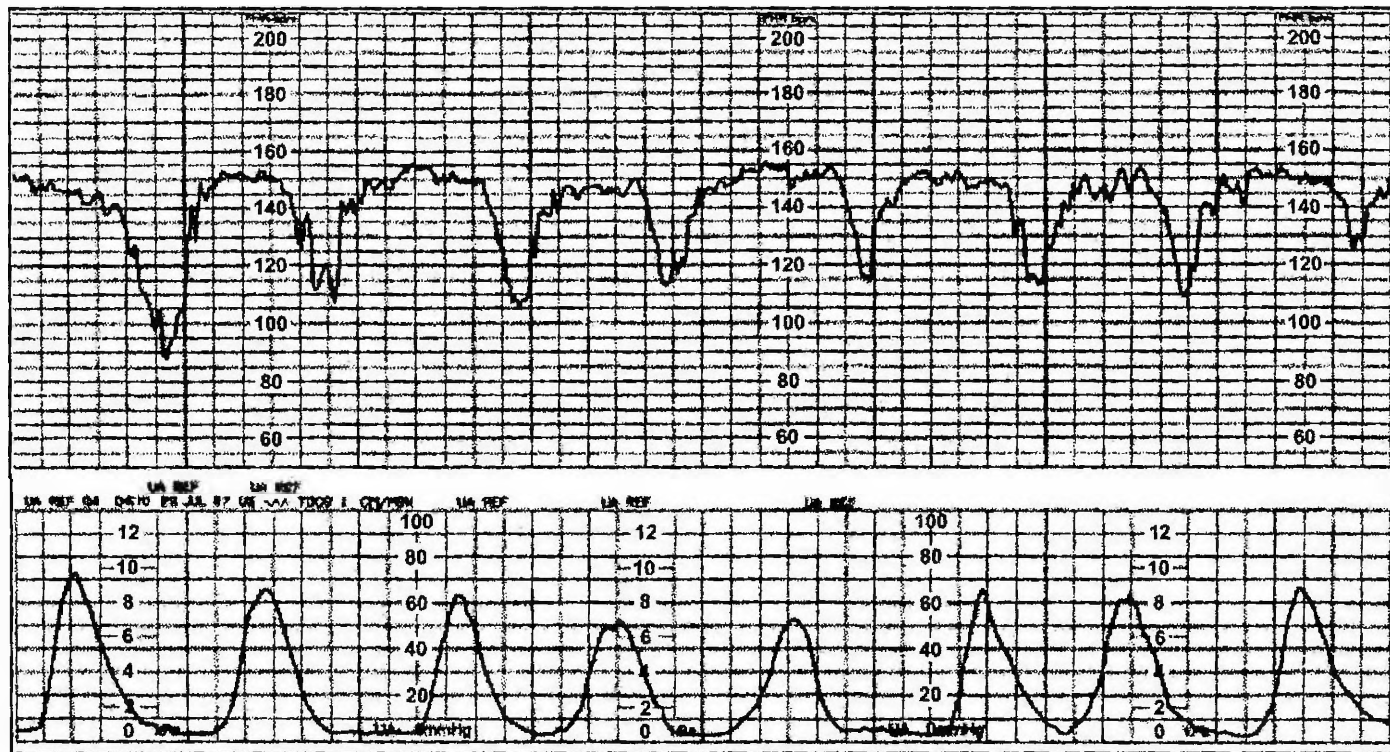


Рис. 17. Поздние децелерации. Вершины децелераций и схваток отстают друг от друга на 35—40 с. Глубина децелераций в определенной степени связана с амплитудой схваток. Децелерации по форме похожи друг на друга и так же как ранние замедления тождественны схваткам

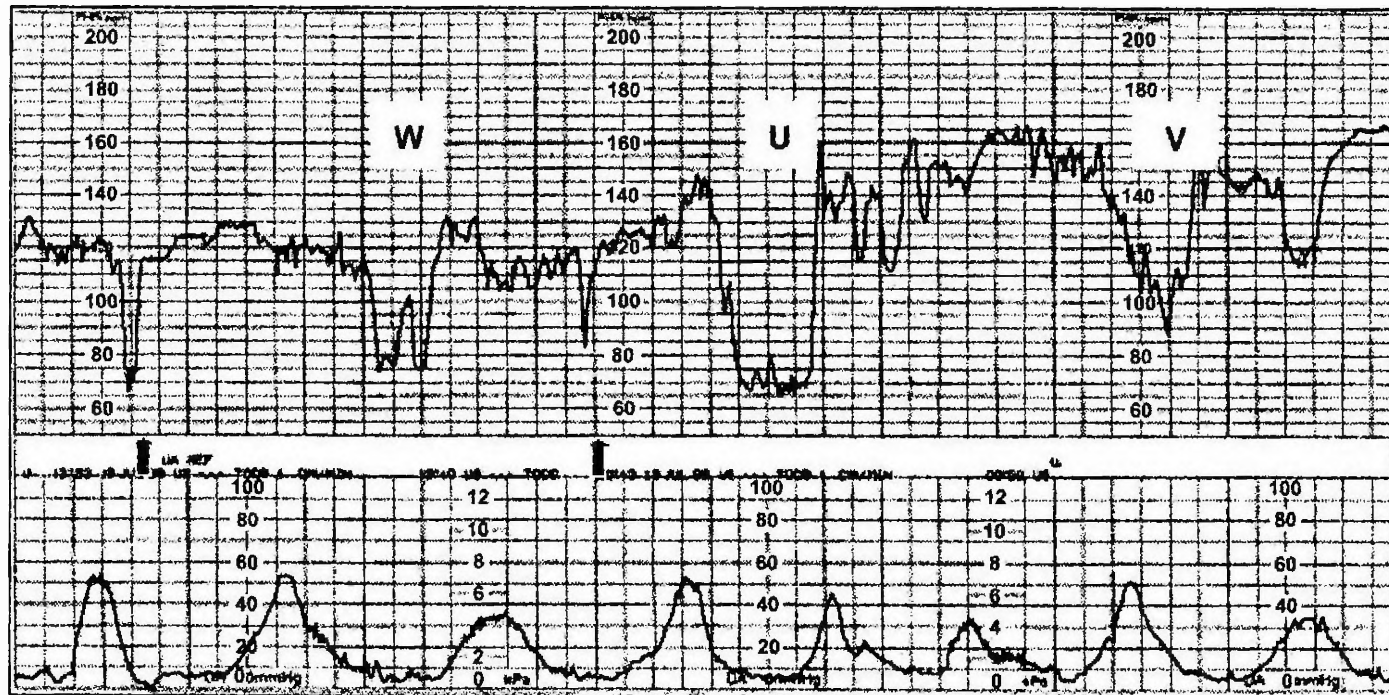


Рис. 18. **Вариабельные депелерации.** Все замедления ритма отличаются друг от друга формой, геометрическими размерами, временем возникновения по отношению к схваткам. Вершины замедления напоминают латинские буквы W, U и V. Между ними находятся пикообразные депелерации

При использовании КТГ во время родов необходима постоянная оценка сердечной деятельности плода на всем их протяжении.

В настоящее время широкое использование в оценке состояния плода получил так называемый биофизический профиль плода.

Определение показателей БПП целесообразно проводить с 30-й недели беременности (С). Для этого оценивается сумма баллов отдельных биофизических параметров: дыхательных движений плода, тонуса и двигательной активности плода, реактивности сердечной деятельности плода на НСТ, объема околоплодных вод (табл. 2).

Показания к проведению оценки БПП:

- ареактивный НСТ при регистрации КТГ;
- синдром задержки развития плода;
- хроническая фетоплацентарная недостаточность;
- экстрагенитальная патология беременной.

Техника проведения:

- оценка состояния плода проводится при помощи УЗИ и НСТ (при невозможности проведения НСТ его результаты могут не учитываться);
- продолжительность УЗИ не менее 30 мин;
- результаты оцениваются в баллах по специальной таблице (см. ниже), которые суммируются;
- в зависимости от суммы баллов делается прогноз о состоянии плода и предлагается то или иное изменение в протоколе ведения конкретной беременности.

По *модифицированному БПП* оценивают только два параметра — НСТ и количество жидкости. Для оценки количества околоплодных вод используют две методики: первая — оценка максимальной глубины вертикального кармана и вторая методика — оценка индекса амниотической жидкости (сумма самых глубоких вертикальных карманов жидкости в четырех квадрантах матки, при этом центральной точкой является пупок: см. ниже, а также «Многоводие и маловодие»).

ТАБЛИЦА 2

Оценка результатов определения показателей БПП

Параметры	Баллы		
	2	1	0
НСТ (реактивность сердечной деятельности плода после его движений по данным КТГ)	5 и больше акцелераций ЧСС амплитудой не менее 15 в 1 мин, продолжительностью не менее 15 с, связанных с движениями плода за 20 мин наблюдения	2—4 акцелерации ЧСС амплитудой не менее 15 в 1 мин, продолжительностью не менее 15 с, связанных с движениями плода за 20 мин наблюдения	1 акцелерация или отсутствие ее за 20 мин наблюдения
Дыхательные движения плода (ДДП)	Не менее одного эпизода ДДП продолжительностью 60 с и более в течение 30 мин наблюдения	Не менее одного эпизода ДДП продолжительностью от 30 до 60 с за 30 мин наблюдения	ДДП продолжительностью менее 30 с или их отсутствие за 30 мин наблюдения

Параметры	Баллы		
	2	1	0
Двигательная активность плода	Не менее 3 генерализированных движений за 30 мин наблюдения	1 или 2 генерализированных движения за 30 мин наблюдения	Отсутствие генерализированных движений
Тонус плода	Один эпизод и больше разгибаний с возвращением в сгибательное положение позвоночника и конечностей за 30 мин наблюдения	Не менее одного эпизода разгибания с возвращением в сгибательное положение за 30 мин наблюдения	Конечности в разгибательном положении
Объем околоплодных вод	Воды определяются в матке, вертикальный диаметр свободного участка вод 2 см и больше	Вертикальный размер свободного участка вод больше 1 см, но не меньше 2 см	Тесное расположение мелких частей плода, вертикальный диаметр свободного участка меньше 1 см
Оценка БПП	7—10 баллов — удовлетворительное состояние плода; 5—6 баллов — сомнительный тест (повторить через 2—3 дня); 4 балла и ниже — патологическая оценка БПП (решить вопрос о срочном родоразрешении)		

В последнее время большое внимание уделяют **доплерометрическому исследованию кровотока** в системе мать—плацента—плод.

Существуют количественные и качественные методы оценки доплерограмм кровотока. В акушерской практике широко применяется качественный анализ. Основное значение при этом имеет не абсолютная величина скорости движения крови, а соотношение между скоростью кровотока в систолу и диастолу. Наиболее часто используют систоло-диастолическое отношение и пульсационный индекс, который вычисляют с учетом средней скорости кровотока, а также индекс резистентности. На протяжении III триместра физиологической беременности установлено постепенное снижение показателей периферического сосудистого сопротивления, выражающееся уменьшением индексов кровотока.

Новейшим методом, основанным на эффекте Допплера, является цветное и энергетическое доплеровское картирование — совмещение двухмерной эхоимпульсной информации с цветовой информацией о скоростях потоков крови в исследуемых органах. Высокая разрешающая способность приборов позволяет визуализировать и идентифицировать мельчайшие сосуды микроциркуляторного русла. Это делает метод незаменимым в диагностике сосудистой патологии, в частности для определения ретроплацентарного кровотечения, сосудистых изменений в плаценте (ангиома), их анастомозов, приводящих к обратной артериальной перфузии у близнецов, обвития пуповины. Кроме того, метод позволяет оценить пороки развития сердца и внутрисердечные шунты (из правого желудочка в левый через дефект межжелудочковой перегородки или регургитация через кла-

пан), идентифицировать анатомические особенности сосудов плода, особенно малого калибра (почечные артерии, виллизиев круг в головном мозге плода). Цветное доплеровское картирование обеспечивает возможность исследования кровотока в ветвях маточной артерии (вплоть до спиральных артерий), терминальных ветвях артерии пуповины, межворсинчатом пространстве.

Одним из направлений использования метода Доплера в акушерской практике является доплерэхокардиография плода. Наибольшее практическое значение она имеет при диагностике врожденных пороков сердца и гипоксии плода (см. «Гипоксия плода»).

Для оценки течения беременности и диагностики состояния плода важное значение имеет определение количества, цвета, прозрачности, биохимического, цитологического и гормонального состава околоплодных вод.

Определение объема амниотической жидкости методом УЗИ может быть субъективным или объективным. Количество околоплодных вод определяется при тщательном продольном сканировании (большое количество жидкости между плодом и передней брюшной стенкой беременной при многоводии, резкое уменьшение количества пространств, свободных от эхоструктур при маловодии).

Существуют объективные полуколичественные эхографические критерии для неинвазивной оценки объема околоплодных вод. Для их определения измеряют глубину свободного участка амниотической жидкости (вертикальный карман), величина которого в норме составляет от 2 до 8 см. Более точным методом определения объема околоплодных вод является вычисление методом УЗИ индекса амниотической жидкости — суммы максимальных размеров карманов в четырех квадрантах полости матки. При нормально протекающей беременности величина индекса равна 8,1—18 см.

Амниоскопия — трансцервикальный осмотр нижнего полюса плодного пузыря, во время проведения которого обращают внимание на цвет и консистенцию околоплодных вод, примесь мекония или крови, наличие и подвижность хлопьев казеозной смазки. Показаниями к амниоскопии являются подозрение на хроническую гипоксию плода, перенашивание беременности, изосерологическая несовместимость крови матери и плода.

Среди противопоказаний — воспалительные процессы влагалища и шейки матки, предлежание плаценты.

Амниоцентез — операция, цель выполнения которой — получить околоплодные воды для биохимического, гормонального, иммунологического, цитологического и генетического исследований, позволяющих судить о состоянии плода.

Показания к амниоцентезу — изосерологическая несовместимость крови матери и плода, хроническая гипоксия плода (перенашивание беременности, гестоз, экстрагенитальные заболевания матери и др.), установление степени зрелости плода, антенатальная диагностика его пола, необходимость кариотипирования при подозрении на врожденную или наследственную патологию, проведение микробиологического исследования.

В зависимости от места пункции различают трансвагинальный и трансабдоминальный амниоцентез (рис. 19). Операцию выполняют под ультразвуковым контролем, выбирая наиболее удобное место пункции в зависимости от расположения плаценты и мелких частей плода.

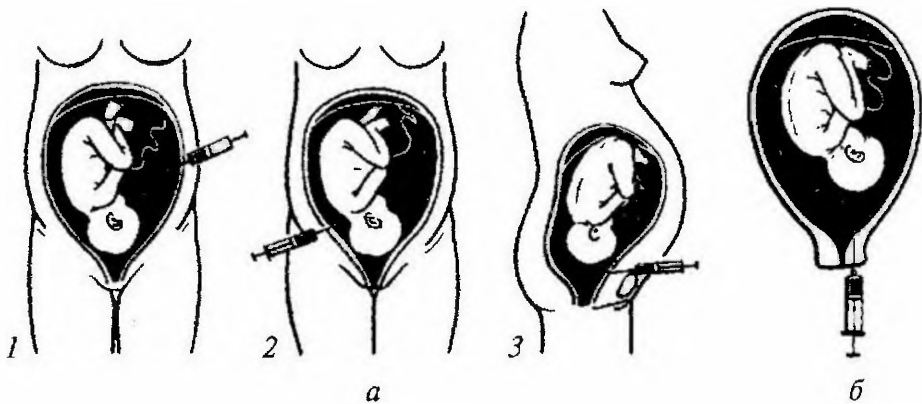


Рис. 19. Амниоцентез:

а — трансабдоминальный амниоцентез (1 — пункция ниже пупка со стороны мелких частей плода; 2 — пункция ниже пупка со стороны подзатылочной ямки и шеи плода; 3 — надлобковая пункция); *б* — трансцервикальный амниоцентез

Трансвагинальный амниоцентез производят через передний свод влагалища, канал шейки матки или задний свод влагалища.

Осложнения, возможные при амниоцентезе: преждевременное излитие околоплодных вод (чаще при трансцервикальном доступе), ранение сосудов плода, ранение мочевого пузыря и кишечника матери, хориоамнионит. Осложнениями амниоцентеза также могут быть преждевременный разрыв плодных оболочек, преждевременные роды, отслойка плаценты, ранение плода и повреждение пуповины. Однако благодаря широкому применению ультразвукового контроля при проведении этой операции осложнения встречаются крайне редко. Практически единственным противопоказанием является угроза прерывания беременности.

С целью определения степени зрелости плода проводят цитологическое исследование околоплодных вод. Для получения и исследования осадка околоплодные воды центрифугируют со скоростью 3000 об./мин в течение 5 мин, мазки фиксируют смесью эфира и спирта, затем окрашивают по методу Гарраса— Шора, Папаниколау или же 0,1 % раствором сульфата нильского синего. Безядерные липидсодержащие клетки (продукт сальных желез кожи плода) окрашиваются в оранжевый цвет (так называемые оранжевые клетки). Их содержание в мазке соответствует зрелости плода: до 38 нед. беременности количество этих клеток не превышает 10 %, свыше 38 нед. — достигает 50 %.

Для оценки зрелости легких плода определяют также концентрацию фосфолипидов в околоплодных водах, в первую очередь величину соотношения лецитин/сфингомиелин (Л/С). Лецитин, или насыщенный фосфатидилхолин, является главным действующим началом сурфактанта. Интерпретация величины соотношения Л/С должна быть следующей:

- Л/С составляет 2:1 или более — легкие зрелые. Только 1 % новорожденных подвержен риску развития респираторного дистресс-синдрома;
- Л/С составляет 1,5—1,9:1 — в 50 % случаев возможно развитие респираторного дистресс-синдрома;

- Л/С менее 1,5:1 — в 73 % случаев возможно развитие респираторного дистресс-синдрома.

Практическое применение нашел и метод качественной оценки соотношения лецитина и сфингомиелина (пенный тест). С этой целью в пробирку с 1 мл околоплодных вод добавляют 3 мл этилового спирта и в течение 3 мин встряхивают пробирку. Образовавшееся кольцо пены свидетельствует о зрелости легких плода (положительный тест), отсутствие пены (отрицательный тест) указывает на незрелость легочной ткани.

Одним из методов диагностики излития околоплодных вод в период беременности является цитологическое исследование свежих окрашенных препаратов. На предметное стекло наносят каплю влажалошного содержимого, добавляют каплю 1 % раствора эозина и накрывают покровным стеклом. Под микроскопом на розовом фоне видны ярко окрашенные эпителиальные клетки с ядрами, эритроциты, лейкоциты. При отошедших водах визуализируются большие скопления неокрашенных чешуек кожи плода.

В последние годы с целью диагностики родового излития околоплодных вод широко используется «Амнио Тест» — специальные тампоны, пропитанные реагентом, которые при соприкосновении с околоплодными водами меняют цвет (см. «Несвоевременное излитие околоплодных вод»).

Напряжение кислорода (PaO_2) в тканях плода можно определить полярографическим методом в процессе родов при отсутствии плодного пузыря. Это позволяет осуществить раннюю диагностику внутриутробной гипоксии плода. Применяют внутри- и чрескожный полярографические методы. Для внутрикожного вычисления PaO_2 используют открытые микроэлектроды, которые легко и без осложнений вводят в ткани. Метод внутритканевого полярографического определения обладает известным преимуществом, так как электроды при этом быстрее реагируют на изменение PaO_2 и обладают меньшей инертностью, чем электроды для чрескожного измерения.

Важнейшую информацию о состоянии плода могут дать результаты непосредственного исследования его крови, полученной из пуповины или головки.

В динамике родового акта капиллярную кровь у плода получают из подлежащей части по методу Залинга. С этой целью в родовые пути после излития околоплодных вод вводят металлический тубус амниоскопа с волоконной оптикой. При этом отчетливо виден участок подлежащей части головки или ягодицы, кожу которой с целью создания гиперемии протирают марлевым тампоном. Специальным скарификатором производят пункцию кожных покровов на глубину до 2 мм, после чего собирают кровь (кроме первой капли) в стерильный гепаринизированный полиэтиленовый капилляр без прослоек воздуха и примеси околоплодных вод. Исследование микродоз крови позволяет быстро получить информацию о состоянии плода, однако этот метод является весьма трудоемким.

Для определения КОС крови у новорожденного забирают кровь из сосудов пуповины или используют капиллярную кровь из пятки.

При исследовании КОС крови учитывают величину pH, BE (дефицит оснований или избыток кислот), PaCO_2 (парциальное напряжение углекислого газа), PaO_2 (парциальное напряжение кислорода).

Медико-генетические обследования. Врожденные пороки и наследственные заболевания занимают одно из ведущих мест в перинатальной заболеваемости и смертности.

Показания к направлению на медико-генетическую консультацию: возраст беременной 35 лет и более, возраст мужа 40 лет и более, наличие у одного из членов семьи хромосомных aberrаций или пороков развития, рождение детей с хромосомной патологией или аномалиями развития в анамнезе, кровное родство супругов, невынашивание невыясненного генеза, патология плода, установленная при УЗИ, изменение скрининговых факторов (α -фетопротеин, ХГ, эстриол, РАРР-А), профессиональные вредности, первичная аменорея и нарушение менструального цикла неясного генеза, бесплодие в семье.

Медико-генетическое консультирование проводят вне беременности или на 10—12-й неделе.

С целью ранней диагностики врожденной и наследственной патологии плода всем беременным проводят УЗИ на 10—12-й неделе, а также на 20—24-й и 32—34-й неделе.

При первом УЗИ (10—12 нед.) определяют размеры плода, частота сердечбиений, толщина воротникового пространства, желточный мешок и его размеры, локализация и структура хориона, особенности строения матки и придатков, а также наличие пороков развития (аномалии развития плода, агенезии органов, анэнцефалия, спинномозговые грыжи, воротниковый отек, кисты шеи и боковых желудочков головного мозга).

Во время УЗИ в сроке 16—20 нед. проводится фетометрия плода (размеры головки плода, длина бедренной, плечевой кости, предплечья и костей голени), изучается анатомия плода, исследуются плацента, пуповина и околоплодные воды. В этом сроке возможна визуализация всех пороков развития плода. Изучается также состояние стенок матки, ее шейки и придатков.

При УЗИ в сроке 32—34 нед. проводят такой же скрининг, как на 16—20-й неделе.

Обязательным является определение у беременных из группы риска уровня плазменного протеина, связанного с беременностью, для диагностики врожденной и наследственной патологии плода.

Также проводят исследования крови на определение сывороточных маркеров РАРР-А и ХГ на 10—12-й неделе, на содержание АФП и ХГ, эстриола — на 16—20-й неделе.

При нормальных показаниях маркеров и УЗИ такие беременные подлежат дальнейшему наблюдению в женской консультации.

В случае установления в результате скринингового исследования изменений беременным показаны инвазивные методы пренатальной диагностики.

Биопсия ворсин хориона — операция, цель которой заключается в получении клеток ворсинчатого хориона для карiotипирования плода и определения хромосомных и генных аномалий (в том числе наследственно обусловленных нарушений метаболизма), а также пола плода. Возможно взятие проб хориальной ткани и при многоплодной беременности (рис. 20).

Осложнениями биопсии ворсин хориона являются внутриматочная инфекция, кровотечения, самопроизвольный аборт, образование гематом.

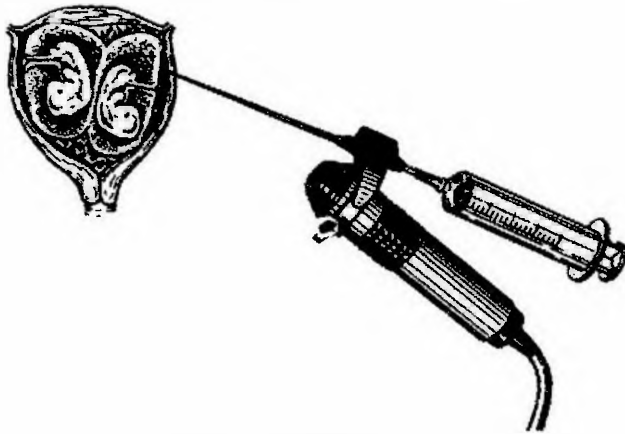


Рис. 20. Биопсия хориона

Противопоказаниями к проведению биопсии хориона могут служить наличие инфекции половых путей и симптомы угрожающего выкидыша. В более поздние сроки беременности возможно проведение плацентоцентеза.

Кордоцентез. Кровь получают из вены пуповины путем внутриутробной пункции под ультразвуковым контролем.

Метод показан для диагностики врожденной и наследственной патологии (кариотипирование плода), внутриутробного инфицирования, гипоксии плода, его анемии при иммуноконфликтной беременности. Помимо широкого спектра диагностических задач использование кордоцентеза позволяет решить и некоторые важные проблемы внутриутробной терапии при гемолитической болезни плода.

Кордоцентез проводят после 18 нед. беременности. До забора крови устанавливают локализацию плаценты и место отхождения пуповины. При расположении плаценты по передней стенке матки иглу для аспирации крови вводят трансплацентарно, в случае локализации плаценты по задней стенке — трансамниотально. Пуповину пунктируют вблизи места ее отхождения от плаценты.

Риск развития осложнений при проведении кордоцентеза для беременной невысок. К осложнениям со стороны плода относятся преждевременное излитие вод (0,5 %), кровотечение из пунктируемого сосуда (5—10 %), как правило, не длительное и не опасное для жизни плода. Уровень перинатальных потерь не превышает 1—3 %. Противопоказания к проведению кордоцентеза такие же, как для амниоцентеза.

Фетоскопия (непосредственный осмотр плода) используется для выявления врожденной и наследственной патологии. Метод позволяет осмотреть части тела плода через тонкий эндоскоп, введенный в амниотическую полость, и через специальный канал взять на исследование пробы крови и эпидермиса. Фетоскопия осуществляется как один из конечных этапов обследования при подозрении на наличие врожденных аномалий плода.

Методика введения фетоскопа: после соответствующей обработки кожи местным анестетиком в стерильных условиях производят небольшой разрез кожи и

троакар, находящийся в канюле, вводят в полость матки. Затем извлекают, получают пробу амниотической жидкости. Далее в канюлю вводят эндоскоп и проводят целенаправленный осмотр плода. При необходимости забирают пробы крови или кожи плода на биопсию. По окончании операции проводят кардиомониторный контроль состояния плода и наблюдение за беременной в течение 24 ч.

К осложнениям фетоскопии относятся излитие околоплодных вод, прерывание беременности. Такие осложнения, как кровотечение и развитие инфекции, образование небольших поверхностных гематом на конечностях плода крайне редки. В связи с возможностью прерывания беременности фетоскопия применяется редко.

ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ЖЕНЩИНЫ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Вся деятельность организма женщины во время беременности направлена на обеспечение оптимальных условий для развивающегося плода и реализации тех генетических потенций, которые заложены в оплодотворенной яйцеклетке.

Развитие беременности с момента имплантации до завершения родов сопровождается интенсификацией всех видов обменных процессов и сложной перестройкой адаптационно-компенсаторных механизмов материнского организма. Главным связующим звеном между функциональными системами матери и плода является плацента. Поэтому триаду мать—плацента—плод следует рассматривать как единую функциональную систему. Фетоплацентарная система не только взаимодействует со всеми функциональными системами организма беременной, но и оказывает значительное влияние на их деятельность.

Нервная система. Возбудимость коры головного мозга до 13—18 нед. беременности снижена, что проявляется сонливостью, эмоциональной лабильностью. Изменения тонуса вегетативной иннервации приводят к появлению тошноты, слюнотечения, извращения вкусовых и обонятельных ощущений. Эти нарушения обычно присущи раннему периоду беременности, затем они постепенно исчезают. Возбудимость рефлекторного аппарата матки и нижележащих отделов ЦНС также снижена, что обеспечивает релаксацию матки и нормальное течение беременности. Перед родами возбудимость нервных элементов матки повышается, создавая благоприятные условия для начала родовой деятельности.

Сердечно-сосудистая система. Большое влияние на гемодинамику при беременности оказывает развитие маточно-плацентарного кровообращения — вновь образованная, прогрессивно растущая сосудистая сеть с большим потоком крови и малым сосудистым сопротивлением. Наряду с этим значительно увеличивается сосудистая сеть молочных желез. Возросшая таким образом емкость сосудов компенсируется выраженным увеличением объема крови и объемной скорости сердца, что позволяет стабилизировать системную гемодинамику, но повышает нагрузку на сердце. Это происходит вследствие увеличения минутного объема сердца, ОЦК, высокого стояния диафрагмы и повышения внутрибрюшного давления. При этом могут наблюдаться характерные для беременных изменения на ЭКГ (сдвиг электрической оси сердца влево и др.).

В организме беременной происходят следующие гемодинамические изменения: увеличение сердечного выброса, прирост объема крови, учащение сердечных сокращений, повышение венозного и снижение артериального давления. Они обусловлены необходимостью адаптации сердечно-сосудистой системы к увеличению массы тела, скорости метаболизма (на 15—20 %) и включению дополнительного плацентарного кровообращения. Результаты исследования регионарных потоков крови показали, что кровь возросшего минутного объема сердца беременной распределяется преимущественно в маточно-плацентарном комплексе, кишечнике (для обеспечения оптимальных условий пищеварения в условиях увеличенной нагрузки), а также в почках и коже — органах, обеспечивающих выделение продуктов катаболизма и избыточного тепла. Матка, которая вне беременности получает менее 3 % сердечного выброса, к концу беременности забирает на себя до 20—25 % минутного объема сердца.

Физиологическая гиперволемиа беременных (ОЦК в конце беременности возрастает почти в 1,2—1,4 раза, объем циркулирующей плазмы — на 40—50 %, объем форменных элементов крови — на 20—30 %) обеспечивает оптимальные условия микроциркуляции во всех жизненно важных органах и, в частности, в плаценте. Гиперволемиа беременных полностью компенсирует предстоящую физиологическую кровопотерю в родах. Поскольку объем циркулирующих эритроцитов возрастает в меньшей степени, то у беременных наблюдается так называемая физиологическая анемия, которая легко переходит в патологическую. Следствием этого является также снижение у беременных гематокритного числа. Содержание гемоглобина, равное 100 г/л, следует считать нижней границей нормы для беременных.

При слишком быстром нарастании диспропорции между объемом плазмы и эритроцитов может возникнуть олигоцитемическая гиповолемиа и значительно снизиться вязкость крови (умеренное снижение вязкости крови у беременных облегчает гемоциркуляцию). При нормально протекающей беременности наблюдается некоторое снижение артериального давления (на 5—15 мм рт. ст.) на фоне уменьшения общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) и вязкости крови. Снижение ОПСС связывают с образованием маточно-плацентарного круга кровообращения с низким сопротивлением, а также с сосудорасширяющим действием прогестерона.

Рост беременной матки приводит к постепенному увеличению давления в бедренных венах, связанному с нарушением оттока. Длительное повышение гидростатического давления на фоне снижения коллоидно-осмотического приводит к возникновению отеков, наблюдаемых на ногах у здоровых беременных в III триместре беременности. Этот механизм можно считать компенсаторным и необходимым для разгрузки сердца в период его напряженной работы с 25-й по 32-ю неделю беременности. Борьба с отеками в этой ситуации, а она начинается обычно уже с этапа женской консультации, может приводить к срыву компенсации. Поэтому едва ли следует сразу же обрушивать на беременную всю мощь современной инфузионной терапии и диуретиков, не дифференцируя тип гемодинамики и сопутствующую патологию.

Органы кроветворения. Во время беременности усиливаются процессы кроветворения. Однако вследствие гиперволемии активация процессов гемопоэза

становится малозаметной. Изменяется не только количество, но и размер и форма эритроцитов. Возросший объем эритроцитов повышает их агрегацию и изменяет реологические свойства крови. Для физиологически протекающей беременности характерны следующие показатели крови: содержание эритроцитов — $3,5-5,5 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобина — $100-120 г/л$, величина гематокритного числа — $0,30-0,35 л/л$. Концентрация сывороточного железа во время беременности снижается по сравнению с таковой у небеременных (в конце беременности — до $10,6 мкмоль/л$). Снижение концентрации железа в основном обусловлено физиологической гиперволемией, а также повышенной потребностью в этом элементе плаценты и плода. К концу беременности лейкоцитоз повышается до $10 \cdot 10^9/л$, количество нейтрофилов в формуле крови достигает 70 %. Отмечается также повышение СОЭ до $40-50 мм/ч$.

Дыхательная система. У беременных постоянно возрастает потребность в кислороде (на $30-40 \%$ от исходного уровня к концу беременности и на $150-200 \%$ — во время потуг). Однако с увеличением срока беременности при смещении диафрагмы легкие оттесняются вверх, ограничивается их экскурсия. Это компенсируется увеличением окружности грудной клетки, расширением подгрудинного угла. Однако вентиляция легких во время беременности несколько затруднена. В связи с этим наблюдаются учащение дыхания (на 10%) и постепенное увеличение (на $30-40 \%$) дыхательного объема за счет уменьшения резервного объема вдоха и выдоха. Умеренная гипервентиляция определяет наличие компенсированного дыхательного алкалоза у беременных, а гипокания способствует выведению избытка углекислоты у плода.

Поскольку потребность в кислороде в период беременности увеличивается, беременным трудно переносить гипоксию любого генеза. В целом дыхательная система у беременных не претерпевает значительных изменений, однако она находится в состоянии функционального напряжения, что обеспечивает оптимальные условия газообмена между матерью и плодом.

Пищеварительная система. Развитие беременности сопровождается повышением расхода энергии и пластических материалов, что определяет увеличение потребления пищи и повышение функциональной активности пищеварительной системы. У большей половины беременных отмечается усиление аппетита. Субъективные и объективные желудочно-кишечные расстройства (тошнота, гиперсаливация, вкусовые извращения, запор) отмечаются у многих беременных в норме, связаны с изменением секреторных и пищеварительно-двигательных функций и не препятствуют адекватному поступлению пищи.

При беременности часто наблюдаются гиперемия и отек десен, что связано с избытком эстрогенов и их действием на основное вещество соединительной ткани. Изжога у беременных обусловлена снижением тонуса кардиального отдела желудка. Моторика желудка и тонкой кишки снижены, но одновременно максимально активизируются процессы пристеночного пищеварения и всасывания. В связи с понижением тонуса, перистальтики и сдавлением сигмовидной ободочной кишки замедляется эвакуация ее содержимого. Эти факторы объясняют обычный запор у беременных.

Некоторым изменениям подвергается функция печени. Количество гликогена в ней несколько снижается, что объясняется значительным переходом глюко-

зы от матери к плоду; усиление процессов гликолиза не сопровождается гипергликемией. Изменяются интенсивность жирового обмена (повышенная липемия, высокое содержание холестерина, усиленное отложение жира в гепатоцитах) и белоксинтезирующая функция печени, направленная на обеспечение плода необходимым количеством аминокислот. Количество фибриногена, продуцируемого этим органом, в конце беременности повышается, вызывая явления физиологической гиперкоагуляции. В печени усиливаются процессы инактивации эстрогенов и других стероидных гормонов, продуцируемых плацентой. Дезинтоксикационная функция печени несколько снижается.

Мочевая система. Почки во время беременности функционируют с повышенной нагрузкой, выводя из организма матери и плода продукты обмена. Отмечается увеличение скорости почечного кровотока в среднем на 45 % и гломерулярной фильтрации на 60 %. При этом выведение мочи несколько снижено. Могут наблюдаться ортостатическая протеинурия, глюкозурия, лактозурия. Тонус мочевыводящих путей снижается в основном в результате влияния прогестерона, емкость мочевого пузыря несколько возрастает. Расширение почечных лоханок и мочеточников приводит к застою и инфицированию мочи. Активность ренина и выделение альдостерона возрастают в 3—4 раза, что способствует задержке в организме матери хлоридов, необходимых для плода.

Система гемостаза. В период беременности наблюдаются выраженные изменения в системе свертывания крови и фибринолиза. Повышаются активность всех плазменных факторов свертывания (кроме фактора XIII), уровень фибриногена (до 4,9—5,0 г/л к концу беременности), снижается активность естественных ингибиторов свертывания крови — антитромбина III и протеина С, угнетается фибринолиз, наблюдается незначительное увеличение адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов. Фибринолитическая активность плазмы крови снижается на протяжении всей беременности. Она становится наименьшей во время родов и возвращается к исходному уровню через 1 ч после рождения плаценты. Предполагают, что ведущую роль в торможении фибринолиза во время беременности играет плацента. В целом во время беременности происходит повышение всего гемостатического потенциала крови, что обеспечивает физиологический гемостаз при отделении плаценты.

Эндокринная система. Уже в начале беременности появляются изменения во всех железах внутренней секреции. Наступление и развитие беременности связаны с функцией новой железы внутренней секреции — желтого тела беременности. В желтом теле продуцируются половые гормоны (прогестерон и эстрогены), которым принадлежит важная роль в имплантации плодного яйца и в дальнейшем развитии плода. С 3—4-го месяца беременности желтое тело подвергается инволюции, и его функцию целиком берет на себя плацента. Некоторые из плацентарных гормонов (плацентарный лактоген, ХГ и др.) выделяются только в период беременности.

Учитывая последние данные, вряд ли можно считать правильной концепцию, согласно которой гипофиз во время беременности находится в состоянии гиперфункции. Многие гормоны, продуцируемые гипофизом (АКТГ, ЛГ, пролактин, ТТГ и др.), в этот период вырабатываются фетоплацентарным комплексом (плацентой).

Блокада секреции ЛГ и ФСГ сопровождается естественным торможением созревания фолликулов в яичниках, при этом процессы овуляции полностью прекращаются.

У большинства беременных наблюдается увеличение размеров щитовидной железы. Количество фолликулов и содержание коллоида в них возрастает. Эти морфологические изменения отражаются на функции щитовидной железы: повышается концентрация в крови связанного с белками тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3). Усиление способности сывороточных глобулинов связывать тироксин обусловлено влиянием гормонов фетоплацентарной системы.

Функция околотитовидных желез несколько снижена, что сопровождается нарушениями обмена кальция. Это, в свою очередь, может приводить к возникновению у беременных судорожных явлений в икроножных и других мышцах.

Значительные изменения во время беременности претерпевают надпочечники. Наблюдаются гиперплазия коры надпочечников и ускорение в них кровотока. Это выражается в усиленной продукции глюко- и минералокортикоидов. Увеличивается синтез специфического глобулина транскортина. Повышенное содержание в сыворотке крови беременной кортикостероидов связано не только с активацией функции коры надпочечников, но и с переходом кортикостероидов плода в материнский кровоток.

Иммунная система. Эмбрион и плод человека получают от отца 50 % генетической чужеродной для организма матери информации. Поэтому плод всегда является генетически полусовместимым трансплантатом по отношению к организму матери. В процессе развития беременности между организмом матери и плода возникают и формируются очень сложные иммунологические отношения, основанные на принципе прямой и обратной связи, которые обеспечивают гармоничное развитие плода и препятствуют его отторжению как своеобразного аллотрансплантата.

Антигены трофобласта появляются на 5-й неделе внутриутробного развития, антигены плода — на 12-й неделе. Именно с этого периода начинается и прогрессирует иммунная атака плода.

Иммунологическая защита материнского организма осуществляется рядом механизмов. К ним относятся специфические (блокирующие аллоантитела и супрессорные клетки) и неспецифические (α_2 -глобулины, повышение уровня глюкокортикоидных и половых гормонов, циркуляция в крови плацентарного лактогена и ХГ, специфические белки зоны беременности) факторы. Среди них АФП обладает подавляющим воздействием на активность лимфоцитов; специфический белок беременности подавляет вызываемую фитогемагглютинином стимуляцию лимфоцитов. Трофобластический β -гликопротеид является мощным биологически активным агентом, тормозящим функции иммунокомпетентных тимусзависимых лимфоидных клеток, стимулирует супрессорные Т-клетки.

Большую роль в иммунной защите плода играет плацента. Установлено, что трофобласт резистентен к иммунному отторжению. Кроме того, он со всех сторон окружен слоем аморфного фибриноидного вещества, состоящего из мукополисахаридов. Этот слой надежно защищает плод от иммунологической агрессии со стороны матери. Известная роль в подавлении иммунных реакций в плаценте принадлежит также Т-, В-лимфоцитам, макрофагам и гранулоцитам.

Обмен веществ. При беременности значительно увеличиваются основной обмен и потребление кислорода. В организме женщины накапливаются белковые вещества, необходимые для удовлетворения потребностей растущего плода в аминокислотах. Изменения углеводного обмена приводят к накоплению гликогена в клетках печени, мышечной ткани, матке и плаценте. К плоду углеводы переходят в основном в виде глюкозы, необходимой ему как высокоэнергетический материал и как вещество, обеспечивающее процессы анаэробного гликолиза. В крови беременных повышается концентрация нейтрального жира, холестерина и липидов. К плоду жиры переходят в виде глицерина и жирных кислот. В организме плода эти соединения расходуются на построение тканей; велика роль жировых веществ как энергетического материала.

Изменения претерпевают минеральный и водный обмен. Плод нуждается в солях кальция, фосфора, железа, необходимых для правильного течения процессов ossификации скелета и гемопоэза; фосфор незаменим для нормального функционирования нервной системы.

Замедляется выделение из организма натрия хлорида, что приводит к задержке воды в организме, необходимой для физиологической гидратации тканей и сочленений костей таза.

Изменения кислотно-основного состояния крови сводятся к развитию физиологического метаболического ацидоза и дыхательного алкалоза. Считается, что ацидоз матери может явиться следствием первичного ацидоза плода вследствие преобладания в его организме процессов анаэробного гликолиза.

Кожа. На лице, сосках, ареолах и по белой линии живота у беременных происходит отложение коричневого пигмента, что обусловлено изменениями функции надпочечников. Во второй половине беременности на передней брюшной стенке и бедрах появляются полосы сине-багрового цвета вследствие расхождения соединительнотканых волокон (рубцы беременности). Эти рубцы не исчезают после родов, но приобретают вид беловатых полос.

Репродуктивная система. Во время беременности органы репродуктивной системы (половые органы, молочные железы) претерпевают значительные изменения.

Наружные половые органы, влагалище и шейка матки подвергаются размягчению, разрыхлению, слизистая оболочка влагалища становится цианотичной. Особенно сильно размягчается перешеек, который с 16-й недели беременности вместе с частью нижнего отдела матки преобразуется в нижний сегмент.

Масса матки увеличивается с 50—60 до 1000—2000 г, каждое мышечное волокно удлиняется и гипертрофируется. Одновременно развиваются новые мышечные волокна. Значительная морфологическая перестройка отмечается в сосудистой системе матки: кровеносные сосуды удлиняются и расширяются, стенки сосудов гипертрофируются. Связки матки утолщаются и удлиняются, эндометрий преобразуется в децидуальную ткань.

Молочные железы увеличиваются в объеме как за счет паренхимы, так и за счет подкожной жировой клетчатки. Уже в начале беременности из молочных желез может выделяться молозиво — продукт эпителия железистых ходов.

ДИАГНОСТИКА БЕРЕМЕННОСТИ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЕЕ СРОКА

Установление наличия беременности чрезвычайно важно, поскольку оно определяет своевременную адекватную тактику ведения пациенток.

Ранняя диагностика беременности важна не только для акушеров-гинекологов, но и для врачей других специальностей, поскольку гормональные, физиологические и анатомические изменения, сопровождающие беременность, могут существенно влиять на течение экстрагенитальных заболеваний.

Диагностика беременности, особенно в ранние сроки, иногда представляет собой определенные трудности. Некоторые эндокринные заболевания, стрессы, а также прием фармакологических препаратов могут имитировать состояние беременности, вводя в заблуждение как женщину, так и врача.

Кроме установления факта беременности необходимо определить ее срок, дату выдачи родового отпуска, предполагаемую дату родов, состояние плода, его размеры, оценить характер течения беременности.

Решение вопроса диагностики беременности завершается определением прогноза родов для матери и ребенка.

В связи с беременностью происходит перестройка функций всех органов и систем женщины, что сказывается на ее самочувствии (субъективный характер) и сопровождается объективно определяемыми изменениями.

Наиболее характерные признаки беременности по их значимости для диагностики можно разделить на три группы: сомнительные, вероятные и достоверные.

Сомнительные (предположительные) признаки беременности. К этим признакам относятся различного рода субъективные ощущения:

- 1) тошнота и рвота, особенно утром, изменение аппетита (отвращение к мясу, рыбе и др.);
- 2) изменение обонятельных ощущений (отвращение к духам, табачному дыму и др.);
- 3) нарушение функции нервной системы: плохое самочувствие, раздражительность, сонливость, лабильность настроения, головокружение и др.;
- 4) пигментация кожи на лице, по белой линии живота, в области сосков, появление полос беременности;
- 5) учащение мочеиспускания;
- 6) увеличение объема живота, ощущение нагрубания молочных желез.

Вероятные признаки беременности. К данной группе относятся объективные признаки, которые определяются в половых органах, молочных железах, а также положительные биологические тесты на беременность:

- 1) прекращение менструаций (аменорея) у здоровой женщины репродуктивного возраста;
- 2) увеличение молочных желез, их нагрубание, появление молозива из открывающихся на соске молочных ходов при надавливании на молочные железы;
- 3) синюшность (цианоз) слизистой оболочки влагалища и шейки матки;
- 4) изменение величины, формы и консистенции матки.

Из признаков, которые указывают на изменение формы и консистенции матки в связи с беременностью, наиболее важными являются следующие:

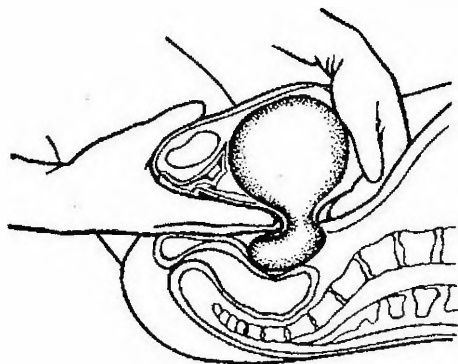


Рис. 21. Признак Горвица—Гегара

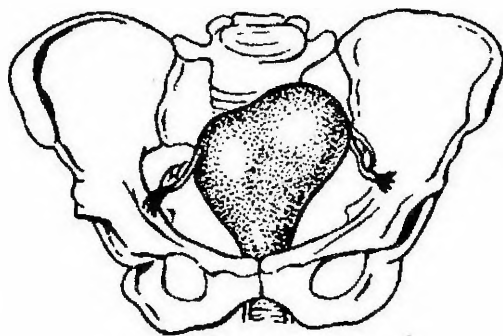


Рис. 22. Признак Пискачeka

1) увеличение матки. Определяется с 5—6-й недели беременности: матка увеличивается в переднезаднем размере (становится шаровидной), позже — в поперечном размере. К концу 2-го месяца беременности размеры матки соответствуют размерам гусиного яйца, в конце 3-го месяца дно матки находится на уровне или несколько выше симфиза;

2) признак Горвица—Гегара. Беременная матка при исследовании мягкая, размягчение особенно выражено в области перешейка. Пальцы обеих рук при бимануальном исследовании соприкасаются в области перешейка почти без сопротивления. Признак характерен для ранних сроков беременности и четко определяется через 6—8 нед. от начала последней менструации (рис. 21);

3) признак Снегирева. Для беременной матки характерна изменчивость консистенции. Мягкая беременная матка под воздействием механического раздражения во время бимануального исследования сокращается и уплотняется. После прекращения раздражения матка приобретает мягкую консистенцию;

4) признак Пискачeka (рис. 22). Для ранних сроков беременности характерна асимметрия матки, обусловленная куполообразным выпячиванием правого или левого ее угла, что соответствует месту имплантации плодного яйца. По мере роста плодного яйца эта асимметрия постепенно исчезает;

5) признак Губарева—Гауса. Указывает на легкую подвижность шейки матки в ранние сроки беременности, что связано со значительным размягчением перешейка;

6) признак Гентера (рис. 23). В результате размягчения перешейка в ранние сроки беременности возникает перегиб матки кпереди и гребневидное утолщение по передней поверхности матки по средней линии. Однако это утолщение определяется не всегда.

Вероятные признаки беременности определяют таким образом:

- 1) путем опроса женщины;
- 2) путем пальпации молочных желез и выдавливания молозива;
- 3) при осмотре наружных половых органов и слизистой оболочки входа во влагалище;
- 4) при исследовании с помощью зеркал;
- 5) путем влагалищного и бимануального влагалищно-абдоминального исследования.

К вероятным признакам беременности относятся иммунологические реакции на беременность, которые основаны на определении в моче ХГ. ХГ выделяется трофобластом, потом хорионом, плацентой. Секретция ХГ начинается с 7—8-го дня после оплодотворения, поэтому лабораторная диагностика беременности возможна после этого срока. Необходимо подчеркнуть, что хотя ХГ продуцируется трофобластом, реакция относится к вероятным признакам, поскольку положительная реакция на ХГ наблюдается также при таком патологическом состоянии, как хорионкарцинома. Реакция также остается положительной на протяжении 7—10 дней после прерывания беременности, а при патологических состояниях (болезни трофобласта) — 2—4 мес.

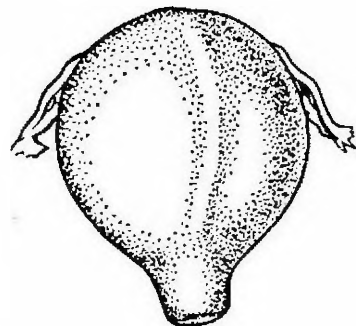


Рис. 23. Признак Гентера

Из лабораторных методов в практике широко используют определение β -субъединицы ХГ в сыворотке крови, что позволяет установить наличие беременности через несколько суток после имплантации плодного яйца, то есть еще до задержки менструации.

Достоверные признаки беременности — это признаки, которые появляются во второй половине беременности и свидетельствуют о наличии плода в матке. Все признаки этой группы имеют объективный характер и исходят только от плода:

1) пальпирующиеся части плода — головка, спинка и мелкие части (конечности) плода;

2) ясно слышимые сердечные тоны плода. С помощью акушерского стетоскопа сердечные тоны плода выслушиваются с начала второй половины беременности. Регистрация сердечных сокращений плода возможна и в более ранние сроки с помощью эхокардиографии (через 48 дней после первого дня последней менструации) и эхографии (с 5—6-й недели беременности);

3) движения плода, определяемые врачом при обследовании (а не те, что ощущает сама беременная);

4) определение плода с помощью УЗИ. При трансабдоминальном сканировании наличие беременности можно установить с 3—4-й недели, а при трансвагинальной эхографии — на 1—1,5 недели раньше. В ранние сроки диагноз беременности устанавливают на основании выявления в полости матки плодного яйца, желточного пузыря, эмбриона и его сердечных сокращений, в более поздние сроки — благодаря визуализации плода (или плодов при многоплодной беременности).

Диагноз беременности является точным даже при наличии только одного достоверного признака.

Определение срока беременности и родов.

Определение срока родового отпуска

Для определения срока беременности и родов имеют значение сведения из анамнеза о дате последней менструации и первого шевеления плода.

О сроке беременности можно судить на основании учета времени, прошедшего с первого дня последней менструации до момента определения срока. Для

этого определяют срок овуляции, с которым обычно совпадает начало беременности. От первого дня ожидавшейся (не наступившей) менструации отсчитывают назад 14—16 дней и таким образом определяют возможное время овуляции.

При определении срока беременности и родов учитывают время первого шевеления плода, которое первородящие ощущают с 20-й недели, повторнородящие — примерно на 2 нед. раньше. Первое шевеление — признак субъективный и значительно менее важный, чем дата последней менструации. Время появления шевелений плода учитывается только как вспомогательный признак.

Определение истинной длительности беременности является затрудненным в связи с тем, что трудно установить точный срок овуляции, время продвижения сперматозоидов и оплодотворения. Однако в большинстве случаев беременность длится 10 акушерских (лунных, по 28 дней) месяцев, или 280 дней, если отсчитывать ее начало от первого дня последней менструации.

Для определения срока родов к первому дню последней менструации добавляют 280 дней, то есть 10 акушерских или 9 календарных месяцев. Как правило, определение предполагаемой даты родов проводят проще. Используют правило Негеле: от даты первого дня последней менструации отнимают 3 календарных месяца и прибавляют 7 дней. Например: если последняя нормальная менструация началась 14 июля, предполагаемая дата родов будет 21 апреля. Правило учитывает нормальную длительность менструального цикла, составляющую 28 дней. У женщин с более продолжительной фазой пролиферации ко дню последней нормальной менструации добавляют те же 7 дней плюс количество дней, на которые длительность менструального цикла превышает 28 дней.

Предполагаемый срок родов можно высчитать по овуляции: от первого дня ожидаемой, но не наступившей менструации отсчитывают 14—16 дней и к этой дате добавляют 273—274 дня.

Для определения срока родов учитывают также время первого шевеления плода. К дате первого шевеления плода добавляют 20 нед. (4 календарных месяца + 18 дней) у первородящих, 22 нед. (5 календарных месяцев + 1 день) у повторнородящих и получают предполагаемый срок родов.

Для определения срока беременности и выяснения даты родов большое значение имеют данные объективного обследования: определение величины матки (особенно в ранние сроки беременности), измерение окружности живота беременной, высоты стояния дна матки, длины плода и размеров его головки (см. «Методы исследования в акушерстве и перинатологии»).

Существует связь между длиной плода и сроком беременности. По формуле Ф.Н. Гаазе, количество лунных месяцев до 5 (20 нед.), возведенное в квадрат, равняется длине плода в сантиметрах, количество лунных месяцев после 5, умноженное на 5, равняется длине плода в сантиметрах.

Для определения срока беременности И.Ф. Жордания предложил такую формулу:

$$X = L + C,$$

где X — срок беременности в неделях; L — длина плода в матке, измеренная та-
зомером; C — лобно-затылочный размер головки.

Используется также формула Скульского:

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

где X — срок беременности; L — длина плода в матке, измеренная тазомером; 2 — коэффициент удвоения; 5 в числителе — толщина стенки живота и стенки матки; 5 в знаменателе — цифра, на которую умножают количество месяцев беременности для определения длины плода по формуле Гаазе.

В Украине дородовой отпуск предоставляют с 30-й недели беременности; в районах, которые пострадали от аварии на ЧАЭС, — с 28-й недели.

Лист нетрудоспособности по беременности и родами выдается на срок 126 календарных дней с 30-й недели беременности (70 дней до родов и 56 дней после родов). При осложненных родах или рождении двух или более детей выдают дополнительный больничный лист на 14 календарных дней.

При родах, которые наступили до 30-й недели беременности и закончились рождением живого ребенка, больничный лист по беременности и родам выдается тем лечебно-профилактическим учреждением, где произошли роды, на 140 календарных дней; в случае смерти ребенка при таких родах больничный лист выдается на 70 календарных дней.

Благодаря ранней (до 3 мес.) первичной явке беременной в женскую консультацию ошибка ± 14 дней при выдаче дородового декретного отпуска в среднем составляет 10,7 %. Ошибки, которые превышают ± 14 дней при выдаче дородового отпуска, нежелательны.

ОБЕСПЕЧЕНИЕ НОРМАЛЬНОГО ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ МЕТОДАМИ ОБЩЕЙ ПРОФИЛАКТИКИ

Здоровые беременные могут пребывать в нормальных бытовых условиях и выполнять обычную посильную физическую и умственную работу, что способствует правильному функционированию нервной, сердечно-сосудистой, мышечной, эндокринной и других систем, улучшает обмен веществ. Умеренный труд полезен и обязателен.

Гигиена беременных

Во время беременности все органы и системы функционируют нормально, но с повышенной нагрузкой. Для нормального функционирования организма беременной требуется строгое соблюдение личной гигиены, гигиены одежды и обуви, гигиены питания, гигиены труда, гигиены половой жизни и определенного режима дня.

Личная гигиена в узком смысле этого слова означает главным образом уход за телом, содержание его в необходимой чистоте. Беременной необходимо принимать ванну или душ не реже одного раза в неделю, а в конце беременности и чаще. Ванну можно принимать в течение всей беременности, за исключением последнего месяца. Женщинам, у которых есть склонность к привычному невынашиванию, преждевременным родам или кровотечениям, мыться в ванне, особенно в период, соответствующий менструальным дням, не рекомендуется. Таким беременным нужно пользоваться душем. Купаться в море или в реке позво-

ляется тем женщинам, которые делали это и до беременности, и только в теплую, безветренную погоду, в течение короткого времени и не больше 1—2 раз в день.

Гигиена одежды беременных. Беременной следует носить легкую и свободную одежду, которая не стягивает живот, без тугих шнуровок и перетяжек. Растущая матка растягивает переднюю брюшную стенку. У некоторых беременных растяжение может быть значительным, что в дальнейшем может привести к отвисанию живота и серьезному нарушению функций органов брюшной полости (опущению печени, желудка или селезенки, атонии кишечника и др.)

Для предотвращения подобных явлений каждая беременная, начиная с 7—8-го месяца беременности, должна носить специальный бандаж. Рекомендуется также носить обувь на широком каблуке.

Физические факторы в гигиене беременных. К ним относят: 1) прогулки на свежем воздухе; 2) воздушные и солнечные ванны; 3) водные процедуры; 4) физкультуру.

Прогулки на свежем воздухе желателно делать летом в утренние часы — с 9:00 до 11:00, а зимой — с 11:00 до 14:00. Прогулки не должны утомлять беременную, поэтому она должна ходить медленно, при этом глубоко и ровно дышать через нос. После прогулки рекомендуется кратковременный отдых лежа.

Влияние воздушных и солнечных ванн на организм человека общеизвестно: они тренируют терморегуляционный аппарат, улучшают обмен веществ и повышают общий тонус организма.

Летом воздушные ванны принимают на свежем воздухе, в защищенном от солнца и ветра месте, в другое время года — в комнате. Длительность воздушных ванн сначала не должна превышать 10 мин. Постепенно ее увеличивают до 15—20 мин. Температура воздуха в комнате не должна быть ниже 18—20 °С. В дальнейшем, по мере закаливания организма, воздушные ванны можно принимать и при более низкой температуре.

Водные процедуры влияют на теплообмен, изменяют кровенаполнение сосудов, улучшают обмен веществ, усиливают окислительные процессы, повышают диурез и др. Водные процедуры хорошо сочетать с воздушными или солнечными ваннами. Они рекомендуются также после специальных занятий физкультурой. Применяют такие водные процедуры, как обтирание, обливание, душ, местные или общие ванны.

Физкультура беременных. Беременных следует предупредить, что заниматься физическими упражнениями можно только тогда, когда беременность протекает без осложнений. Особенно полезны для них такие физические упражнения, которые развивают диафрагмальное дыхание, укрепляют мышцы живота и промежности. Упражнения лучше всего проводить в утренние часы, лежа на кровати, кушетке или на полу. Их длительность не должна превышать 15—20 мин.

КОМПЛЕКС УПРАЖНЕНИЙ ДЛЯ БЕРЕМЕННЫХ
(СРОК БЕРЕМЕННОСТИ ДО 16 НЕД.)

1. И. п.: стоя, ноги на ширине плеч, руки вдоль туловища. Ходьба, сопровождаемая движениями рук, ходьба с полуприседаниями в течение 1 мин. Поднять руки через стороны вверх (вдох), вернуться в и. п. (выдох). Упражнение делать 1 мин.

2. И. п.: стоя, ноги на ширине ступни, руки отведены назад, кисти соединены. Прогнуться, отведя руки назад (вдох), вернуться в и. п. (выдох). Повторить 3—4 раза.
3. И. п.: стоя, ноги на ширине плеч, руки на поясе. Вращение корпусом. Таз неподвижен. Дыхание произвольное. Повторить 3—4 раза.
4. И. п. — стоя, ноги на ширине плеч, руки вдоль туловища. Повороты корпуса с разведением рук в стороны (вдох) и последующим наклоном корпуса к носку ноги (выдох), выпрямиться, руки в стороны (вдох), вернуться в и. п. (выдох). Повторить 3—4 раза.
5. И. п.: лежа на спине, руки под головой, ноги вместе. Одновременное сгибание ног в коленных и тазобедренных суставах, потягивание их к животу (выдох), вернуться в и. п. (вдох). Повторить 3—4 раза.

КОМПЛЕКС УПРАЖНЕНИЙ ДЛЯ БЕРЕМЕННЫХ
(СРОК БЕРЕМЕННОСТИ ОТ 17 ДО 31 НЕД.)

1. И. п.: стоя, ноги на ширине плеч, руки вдоль туловища. Ходьба на носках с различными движениями рук в течение 2—3 мин. Развести прямые руки в стороны (вдох), опустить их (выдох). Повторить 3—4 раза.
2. И. п.: стоя, ноги на ширине плеч, руки опущены вниз. Свободное качание расслабленными руками (4—5 раз).
3. И. п.: стоя на коленях, руки вдоль туловища, ноги вместе. Сесть на пол, опираясь на одну руку (выдох), вернуться в и. п. (вдох). Повторить 2—3 раза.
4. И. п.: стоя, руки на поясе. Медленная, спокойная ходьба в течение 3—4 мин. Спокойное и глубокое дыхание (3—5 раз).

КОМПЛЕКС УПРАЖНЕНИЙ ДЛЯ БЕРЕМЕННЫХ
(СРОК БЕРЕМЕННОСТИ ОТ 32 ДО 40 НЕД.)

1. И. п.: стоя. Ходьба обычным шагом, на носках, на наружной стороне ступни, приставным шагом (по 1—2 мин).
2. И. п.: стоя боком к спинке стула, опираясь на нее рукой, ноги на ширине плеч. Наклоны туловища вперед, в сторону, назад. Повторить 2—3 раза. Дыхание произвольное.
3. И. п.: сидя, ноги на ширине плеч, руки вдоль туловища. Поворот туловища с отведением рук. Повторить 2—3 раза.

Гигиена половой жизни беременных. Половые сношения нежелательны в первые 2 мес. беременности, а в последние 2 мес. половая жизнь не рекомендуется из-за возможности инфицирования женщины и/или травмирования влагалища, шейки матки.

Режим сна. Беременная должна ложиться не позднее 23:00 и вставать не ранее 8:00, то есть спать не менее 8—9 ч в сутки. Если по каким-либо причинам непрерывный сон ночью невозможен, то крайне желателен дополнительный отдых (двухчасовой сон) в течение дня.

Питание беременных

Одним из важнейших условий нормального течения беременности и родов, развития плода и рождения здорового ребенка является полноценное по энергетической ценности и сбалансированное по пищевым веществам питание.

Физиологическая потребность женщины в энергии в первой половине беременности практически не превышает таковую у небеременной. Ее рассчитывают с учетом состояния здоровья, физического развития, возраста и характера труда. Она составляет около 50 ккал в сутки на 1 кг идеальной массы тела, то есть 2500—3000 ккал. В последние 3 мес. беременности энергетическая ценность пищи должна составлять уже 3000—3500 ккал.

Питание беременной должно быть сбалансированным по пищевым веществам — белкам, жирам, углеводам, витаминам, минеральным веществам и воде.

В рацион беременной следует включить не более 2—3 л жидкости в день, причем в виде молока, киселя, компота или супа. Увеличение массы тела к концу беременности обычно составляет в среднем 10—12 кг.

В первой половине беременности женщина должна получать с пищей не менее 1,5 г белка на 1 кг массы тела в сутки, а при физическом труде — как во второй половине беременности, то есть 2 г на 1 кг массы тела (из них 60 % белков животного происхождения).

Источниками белка являются такие продукты, как сыр, творог, яйца, мясо и рыба. Мясные и рыбные блюда рекомендуется употреблять в отварном и запеченном виде. Во второй половине беременности женщина должна употреблять не более 110 г жира в сутки. Следует максимально ограничить потребление тугоплавких жиров (говяжьего, бараньего и свиного) и богатых холестерином продуктов (сала, мозгов). Рекомендуется включать в рацион сливочное масло, сметану, сливки, нежирный творог.

В день нужно употреблять до 20—30 г растительного масла. Количество углеводов, особенно во второй половине беременности, следует ограничить до 300—400 г в сутки, так как они способствуют сенсбилизации организма и развитию чрезмерно крупного плода, а следовательно, и травматизму в родах.

Для стимуляции работы кишечника организму необходима клетчатка, которая содержится в хлебе грубого помола, овощах и фруктах.

В регуляции биологических процессов организма важную роль играют минеральные вещества, особенно кальций, фосфор, натрий, калий, железо, магний, медь, кобальт и др.

Все женщины должны получать достаточное количество фолиевой кислоты с пищей или в качестве препаратов. Желательно, чтобы доктора консультировали женщин еще до беременности о необходимости приема фолиевой кислоты за 2—3 мес до планируемой беременности или по крайней мере в период зачатия и продолжали в течение первых 3 мес. беременности, так как прием этого препарата снижает на 2/3 риск развития у плода дефектов нервной трубки (*spina bifida*) и анэнцефалии. Суточная доза препарата фолиевой кислоты не менее 4 мг/сут, для женщин группы высокого риска (в анамнезе рождение ребенка с дефектом развития нервной трубки) — не менее 8 мг/сут.

При недостатке кальция плод может отставать в развитии, иногда наблюдается размягчение костей материнского организма. Кальций и фосфаты содержатся в продуктах животного происхождения, магний — в бобовых.

Суточная потребность беременной в кальции составляет 1,5 г, фосфоре — 3 г, магнии — 1 г.

Микроэлементы особенно нужны организму во второй половине беременности. Медь содержится в зерновых и бобовых, свекле, картофеле, говяжьей и свиной печени, мясе, рыбе и других продуктах; марганец — в листовых овощах, злаках, говяжьей и свиной печени; железо — в зерновых, бобовых, фруктах и ягодах.

Потребность в витаминах в период беременности значительно превышает физиологические нормы, особенно зимой и весной. В это время года целесообразно принимать специальные препараты, рекомендованные врачом.

Уже с первых месяцев беременности женщина должна получать по 100 мг аскорбиновой кислоты в сутки. Она содержится в черной смородине, шиповнике, перце, капусте, картофеле и других продуктах.

Потребность беременных в витамине А составляет 2 мг в сутки. Витамин А содержится в достаточном количестве в печени, животном и рыбьем жире, а его провитамин (каротин) — в плодах, имеющих оранжевую окраску (морковь, абрикос и др.), и в листьях многих растений (салат, шпинат и др.). Суточная потребность в витаминах у беременных следующая:

V_1 — 2—3 мг, V_2 — 2,5—3 мг, РР — 20—30 мг, V_6 — 5 мг, V_{12} — 3 мкг, Е — 20—30 мг.

В первой половине беременности рекомендуется четырехразовое питание (с интервалами между приемами пищи 4 ч). Суточную энергетическую ценность распределяют таким образом: первый завтрак — 30 %, второй — 20 %, обед — 40 %, ужин — 10 %.

Во второй половине беременности количество приемов пищи увеличивают до 5—6.

ВЛИЯНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ НА ПЛОД

Проблема оценки возможного отрицательного действия лекарственных средств на плод является одной из наиболее сложных при решении вопросов безопасной фармакотерапии как до наступления, так и во время беременности. Согласно данным литературы, в настоящее время от 10 до 18 % рождающихся детей имеют те или иные отклонения в развитии. В 2/3 случаев врожденных аномалий обусловивший их этиологический фактор, как правило, установить не удается. Считают, что это комбинированные (в том числе и лекарственные) воздействия и, особенно, генетические нарушения и другие дефекты наследственного аппарата. Однако не менее чем для 5 % аномалий устанавливают их непосредственную причинно-следственную взаимосвязь с использованием лекарств во время беременности.

В начале 60-х годов XX века, когда в Европе родилось почти 10 000 детей с фокомелией, была доказана взаимосвязь этого уродства развития с приемом во время беременности транквилизатора талидомида, то есть был установлен факт лекарственного тератогенеза. Характерно, что доклинические исследования этого препарата, выполненные на нескольких видах грызунов, не выявили у него тератогенного действия. В связи с этим в настоящее время большинство разработчиков новых лекарств в случае отсутствия эмбриотоксического, эмбриолетального и

тератогенного действия вещества в эксперименте предпочитают все же не рекомендовать использовать во время беременности до подтверждения полной безопасности такого препарата после проведения статистического анализа его применения беременными.

В конце 60-х годов был установлен факт лекарственного тератогенеза, который носил иной характер. Было определено, что многие случаи плоскоклеточного рака влагалища в пубертатном и юном возрасте регистрируются у девочек, матери которых во время беременности принимали диэтилстильбэстрол — синтетический препарат нестероидной структуры с выраженным эстрогеноподобным действием. В дальнейшем выявлено, что кроме опухолей у таких девочек чаще обнаруживались различные аномалии развития половых органов (седловидная или Т-образная матка, гипоплазия матки, стеноз шейки матки), а у плодов мужского пола препарат вызывал развитие кист придатков яичек, их гипоплазию и крипторхизм в постнатальный период. Другими словами, было доказано, что побочные эффекты использования лекарств во время беременности могут регистрироваться не только у плода и новорожденного, но и развиваться через достаточно большой промежуток времени.

В конце 80-х — начале 90-х годов при экспериментальном изучении особенностей действия на плод ряда гормональных препаратов (вначале — синтетических прогестинов, а затем и некоторых глюкокортикоидов), назначаемых беременным, был установлен факт так называемого поведенческого тератогенеза. Суть его заключается в том, что до 13—14-й недели беременности отсутствуют половые различия в структуре, метаболических и физиологических показателях головного мозга плода. Лишь после этого срока начинают проявляться характерные для особей мужского или женского пола особенности, определяющие в дальнейшем отличия между ними в поведении, агрессивности, цикличности (для женщин) или ацикличности (для мужчин) выработки половых гормонов, что связано, очевидно, с последовательным включением наследственно детерминированных механизмов, определяющих половую, в том числе психологическую дифференцировку формирующегося в дальнейшем мужского или женского организма.

Таким образом, если на первых порах лекарственный тератогенез понимали дословно (*teratos* — урод, *genesis* — развитие) и связывали со способностью лекарственных средств, применяемых во время беременности, вызывать грубые анатомические аномалии развития, то в последние годы, с накоплением фактического материала, смысл термина значительно расширен и в настоящее время тератогенами называют вещества, применение которых до или во время беременности вызывает развитие структурных нарушений, метаболическую или физиологическую дисфункцию, изменение психологических или поведенческих реакций у новорожденного в момент его рождения или в постнатальный период.

Причиной тератогенеза в ряде случаев могут быть мутации в половых клетках родителей. Другими словами, тератогенное действие в этом случае опосредованно (через мутации) и отсрочено (воздействие на организм родителей осуществляется задолго до наступления беременности). В таких случаях оплодотворяемая яйцеклетка может быть неполноценной, что автоматически приводит либо к невозможности ее оплодотворения, либо к ее неправильному развитию после оплодотворения, которое, в свою очередь, может закончиться или самопроизвольным

прекращением развития эмбриона, или формированием тех или иных аномалий у плода. Примером может служить применение метотрексата у женщин с целью консервативного лечения внематочной беременности. Как и другие цитостатики, препарат подавляет митоз и тормозит рост активно пролиферирующих клеток, в том числе половых. Беременность у таких женщин протекает с высоким риском аномалий развития плода. В силу особенностей фармакодинамики противоопухолевых средств после применения их у женщин репродуктивного возраста будет сохраняться риск рождения ребенка с аномалиями развития, что следует учитывать при планировании беременности у таких пациенток. После проведения антинеопластической терапии женщин детородного возраста следует относить к группе риска развития аномалий развития плода, что в дальнейшем требует проведения пренатальной диагностики, начиная с ранних сроков беременности.

Определенную опасность представляют и препараты с пролонгированным действием, которые, будучи введенными небеременной женщине, длительное время находятся в крови и могут оказать отрицательное действие на плод в случае наступления беременности в этот период. Например, этретинат — один из метаболитов ацитретина, синтетического аналога ретиноевой кислоты, широко применяемого в последние годы для лечения псориаза и врожденного ихтиоза, — имеет период полувыведения 120 суток и в эксперименте обладает тератогенным действием. Как и другие синтетические ретиноиды, он относится к классу веществ, абсолютно противопоказанных к использованию во время беременности, так как вызывает аномалии развития конечностей, костей лица и черепа, сердца, центральной нервной, мочевой и половой систем, недоразвитие ушных раковин.

Синтетический прогестин медроксипрогестерон в форме дешо применяется для контрацепции. Однократная инъекция обеспечивает контрацептивный эффект на протяжении 3 мес., однако в дальнейшем, когда препарат уже не оказывает такого действия, его следы обнаруживаются в крови на протяжении 9—12 мес. Синтетические прогестины также относятся к группе лекарственных средств, абсолютно противопоказанных во время беременности. В случае отказа от использования препарата до времени наступления безопасной беременности пациентки на протяжении 2 лет должны применять другие методы контрацепции.

Чаще всего аномалии развития плода являются результатом неправильного развития оплодотворенной яйцеклетки вследствие действия на нее неблагоприятных факторов, в частности лекарственных средств. При этом важное значение имеет срок влияния этого фактора. Применимо к человеку выделяют три таких периода:

- до 3 нед. беременности (период бластогенеза). Характеризуется быстрой сегментацией зиготы, образованием бластомеров и бластоцисты. В связи с тем что в этот период еще нет дифференцировки отдельных органов и систем эмбриона, длительное время считалось, что в этом сроке эмбрион нечувствителен к лекарствам. В дальнейшем было доказано, что действие лекарств в самые ранние сроки беременности хотя и не сопровождается развитием грубых аномалий развития эмбриона, но, как правило, приводит к его гибели (эмбриолетальный эффект) и самопроизвольному аборт. Так как лекарственное воздействие в таких случаях осуществляется еще до установления факта беременности, часто факт прерывания беременности остается незаме-

ченным женщиной или расценивается как задержка наступления очередной менструации. Детальный гистологический и эмбриологический анализ abortного материала показал, что влияние лекарств в этот период характеризуется преимущественно общетоксическим действием. Доказано также, что ряд веществ являются активными тератогенами в этот период (циклофосфамид, эстрогены);

- 4—9-я недели беременности (период органогенеза) считаются наиболее критическим сроком для индуцирования врожденных дефектов у человека. В этот период происходит интенсивное дробление зародышевых клеток, их мигрирование и дифференцировка в различные органы. К 56-му дню (10 нед.) беременности оказываются сформированными основные органы и системы, кроме нервной, половых органов и органов чувств, гистогенез которых продолжается до 150 дней. В этот период практически все лекарства переносятся из крови матери к эмбриону и их концентрация в крови матери и плода практически одинакова. В то же время клеточные структуры плода более чувствительны к действию лекарств, чем клетки материнского организма, в результате чего могут нарушаться нормальный морфогенез и формироваться врожденные пороки развития;
- фетальный период, к началу которого уже произошла дифференцировка основных органов, характеризуется гистогенезом и ростом плода. В этот период уже осуществляется биотрансформация лекарственных препаратов в системе мать—плацента—плод. Сформировавшаяся плацента начинает выполнять барьерную функцию, в связи с чем концентрация лекарства в организме плода, как правило, ниже, чем в организме матери. Отрицательное действие лекарств в этот период обычно не вызывает грубых структурных или специфических аномалий развития и характеризуется замедлением роста плода. В то же время сохраняется их возможное влияние на развитие нервной системы, органов слуха, зрения, половую систему, особенно женскую, а также формирующиеся у плода метаболические и функциональные системы. Так, атрофия зрительных нервов, глухота, гидроцефалия и умственная отсталость отмечаются у новорожденных, матери которых применяли кумариновое производное варфарин во II и даже III триместрах беременности. В этот же период формируется описанный выше феномен «поведенческого» тератогенеза, связанный, очевидно, именно с нарушением процессов тонкой дифференцировки метаболических процессов в тканях головного мозга и функциональных связей нейронов под влиянием половых стероидных гормонов.

Кроме срока воздействия важное значение для лекарственного тератогенеза имеют доза препарата, видовая чувствительность организма к действию лекарства и наследственно детерминированная чувствительность отдельного индивида к действию того или иного препарата. Так, талидомидовая трагедия во многом произошла потому, что действие этого препарата в эксперименте исследовалось у крыс, хомячков и собак, которые, как оказалось в дальнейшем, в отличие от человека не чувствительны к действию талидомида. В то же время плоды мыши оказались чувствительными к действию ацетилсалициловой кислоты и высокочувствительными к глюкокортикостероидам. Последние при применении в ранние сроки беременности у человека приводят к расщеплению неба не более чем в 1 % случаев.

Важное значение имеет оценка степени риска применения во время беременности тех или иных классов лекарственных препаратов. Согласно рекомендации Управления по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств США (FDA), все лекарственные препараты в зависимости от степени риска и уровня неблагоприятного, прежде всего тератогенного влияния на плод, распределены на пять групп.

Категория X — препараты, тератогенное действие которых доказано в эксперименте и клинике. Риск их применения во время беременности превышает возможную пользу, в связи с чем они категорически противопоказаны беременным.

Категория D — препараты, тератогенное или другое неблагоприятное действие которых на плод установлено. Их применение во время беременности связано с риском, однако он ниже, чем ожидаемая польза.

Категория C — препараты, тератогенное или эмбриотоксическое действие которых установлено в эксперименте, но клинические испытания не проводились. Польза применения превышает риск.

Категория B — препараты, тератогенное действие которых не выявлено в эксперименте, а эмбриотоксическое действие не обнаружено у детей, матери которых применяли данный препарат.

Категория A: в эксперименте и при контролируемых клинических испытаниях не выявлено какого-либо отрицательного влияния препарата на плод.

В табл. 3, 4 представлены известные на сегодняшний день препараты, отнесенные к категориям X и D.

ТАБЛИЦА 3

Лекарственные средства, абсолютно противопоказанные во время беременности (категория X)

Лекарства	Последствия для плода
Аминоптерин	Множественные аномалии, постнатальная задержка развития плода, аномалии лицевой отдела черепа, смерть плода
Андрогены	Маскулинизация плода женского пола, укорочение конечностей, аномалии трахеи, пищевода, дефекты сердечно-сосудистой системы
Диэтилстильбэстрол	Аденокарцинома влагалища, патология шейки матки, патология полового члена и яичек
Стрептомицин	Глухота
Дисульфирам	Самопроизвольные аборт, расщепление конечностей, косоплоскость
Эргогамин	Самопроизвольные аборт, симптомы раздражения ЦНС
Эстрогены	Врожденные пороки сердца, феминизация плода мужского пола, аномалии сосудов
Ингаляционные анестетики	Самопроизвольные аборт, пороки развития
Иодиды, йод ¹³¹	Зоб, гипотиреоз, кретинизм
Прогестины (19-норстероиды)	Маскулинизация плода женского пола, увеличение клитора, пояснично-крестцовое сращение

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Лекарства	Последствия для плода
Хинин	Задержка психического развития, ототоксичность, врожденная глаукома, аномалии мочевой и половой систем, смерть плода
Талидомид	Дефекты конечностей, аномалии сердца, почек и пищеварительного тракта
Триметадион	Характерное лицо (V-образные брови, эпикант, недоразвитие и низкое расположение ушных раковин, редкие зубы, расщелина верхнего нёба, низко посаженные глаза), аномалии сердца, пищевода, трахеи, задержка психического развития
Синтетические ретиноиды (изотретиноин, этретинат)	Аномалии конечностей, лицевого отдела черепа, пороки сердца, ЦНС (гидроцефалия, глухота), мочевой и половой систем, недоразвитие ушных раковин. Отставание умственного развития (>50 %)
Ралоксифен	Нарушения развития репродуктивной системы

ТАБЛИЦА 4

Лекарственные средства, применение которых во время беременности связано с высоким риском (категория D)

Лекарства	Последствия для плода и новорожденного
Антибиотики	
<i>Тетрациклины</i> (доксциклин, демеклоциклин, миноциклин)	Безопасны в течение первых 18 нед беременности. В более поздние сроки вызывают дисколорацию зубов (коричневая окраска), гипоплазию зубной эмали, нарушение роста костей
<i>Аминогликозиды</i> (амикацин, канамицин, неомицин, нетилмицин, тобрамицин)	Врожденная глухота, нефротоксический эффект
<i>Фторхинолоны</i>	Действуют на хрящевую ткань (хондротоксичность)
<i>Хлорамфеникол</i> (левомицетин)	Агранулоцитоз, апластическая анемия, грей-синдром в неонатальный период
<i>Нитрофурантоин</i>	Гемолиз, желтая окраска зубов, гипербилирубинемия в неонатальный период
Противовирусные средства	
<i>Ганцикловир</i>	В эксперименте оказывает тератогенное и эмбриотоксическое действие
<i>Рибавирин</i>	Оказывает тератогенное и/или эмбриолетальное воздействие практически у всех видов животных
<i>Зальцитабин</i>	Описано тератогенное действие у двух видов животных

Лекарства	Последствия для плода и новорожденного
<p>Противогрибковые средства</p> <p><i>Гризефульвин</i></p> <p><i>Флуконазол</i></p>	<p>Артропатии</p> <p>Однократная доза 150 мг не приводит к отрицательному влиянию на течение беременности. Регулярный прием 400—800 мг/сут вызывает пороки внутриутробного развития</p>
<p>Противопаразитарные средства</p> <p><i>Альбендазол</i></p>	<p>В эксперименте на некоторых видах животных зарегистрирован тератогенный эффект</p>
<p>Антидепрессанты</p> <p>Лития карбонат</p> <p><i>Трициклические</i></p> <p><i>Ингибиторы МАО</i></p>	<p>Врожденные пороки сердца (1:150), особенно часто аномалия Эбштейна, аритмии сердца, зоб, угнетение ЦНС, артериальная гипотензия, неонатальный цианоз</p> <p>Нарушения со стороны органов дыхания, тахикардия, задержка мочи, дистресс-синдром новорожденного</p> <p>Замедление развития плода и новорожденного, нарушение поведенческих реакций</p>
<p><i>Кумариновые производные</i></p>	<p>Варфариновая (кумариновая) эмбриопатия в виде гипоплазии носа, атрезии хоан, хондродисплазии, слепоты, глухоты, гидроцефалии, макроцефалии, умственной отсталости</p>
<p><i>Индометацин</i></p>	<p>Преждевременное закрытие артериального протока, легочная гипертензия, при длительном применении — замедление роста, нарушение сердечно-легочной адаптации (более опасен в III триместре беременности)</p>
<p>Противосудорожные средства</p> <p><i>Фенитоин (дифенин)</i></p> <p><i>Вальпроевая кислота</i></p> <p><i>Фенобарбитал</i></p>	<p>Гидантоиновый фетальный синдром (расширенная плоская и низко расположенная переносица, короткий нос,птоз, гипертелоризм, гипоплазия верхней челюсти, большой рот, выступающие губы, незаращение верхней губы и пр.)</p> <p>Расщепление позвоночника, неба, нередко дополнительные малые аномалии — гемангиомы, паховая грыжа, расхождение прямых мышц живота, телеангиэктазии, гипертелоризм, деформация ушных раковин, замедленное развитие</p> <p>Угнетение ЦНС, понижение слуха, анемия, тремор, синдром отмены, артериальная гипертензия</p>
<p>Ингибиторы АПФ</p>	<p>Маловодие, гипотрофия, контрактуры конечностей, деформация лицевого отдела черепа, гипоплазия легких, иногда антенатальная гибель (более опасны во II половине беременности)</p>

Лекарства	Последствия для плода и новорожденного
<i>Резерпин</i>	Гиперемия слизистой оболочки носа, гипотермия, брадикардия, угнетение ЦНС, летаргия
<i>Хлорохин</i>	Нервные расстройства, нарушения слуха, равновесия, зрения
Противоопухолевые средства	Множественные уродства развития, замершая беременность, задержка внутриутробного роста плода
Антигиреонидные средства (<i>тиамазол</i>)	Зоб, изъязвление срединного отдела волосистой части головы
Ингибиторы гипофизарных гормонов	
<i>Даназол</i>	При приеме после 8 нед. с момента зачатия может вызывать вирилизацию плода женского пола
<i>Гестеринон</i>	Может вызывать маскулинизацию плода женского пола
Производные бензодиазепина (<i>диазепам, флюзепид</i>)	Депрессия, сонливость в неонатальный период (вследствие очень медленной элиминации). Редко — пороки развития, напоминающие алкогольный фетальный синдром, врожденные пороки сердца и сосудов (не доказано)
<i>Витамин D в большой дозе</i>	Кальцификация органов
<i>Пеницилламин</i>	Вероятны дефекты развития соединительной ткани — задержка развития, патология кожи, варикозное расширение вен, ломкость венозных сосудов, грыжи

В заключение хотелось бы отметить, что несмотря на 40 лет, прошедших после первого описания случаев лекарственного тератогенеза, исследование этой проблемы все еще в значительной степени продолжает находиться на стадии накопления и первичного осмысливания материала, что обусловлено целым рядом причин. Лишь относительно небольшой перечень препаратов систематически применяется и не всегда может быть отменен у пациентки в связи с беременностью (противоэпилептические, противотуберкулезные, транквилизаторы при психических заболеваниях, пероральные гипогликемические препараты при сахарном диабете, антикоагулянты после протезирования сердечных клапанов и др.). Именно побочное действие на плод таких препаратов изучено наиболее полно. Ежегодно в медицинскую практику внедряется целый ряд новых препаратов, зачастую с принципиально новой химической структурой, и хотя в соответствии с международными правилами исследуется их возможное тератогенное действие, существуют видовые различия, не позволяющие на этапе доклинических исследований или клинических испытаний в полной мере оценить безопасность препарата в плане наличия у него тератогенного действия. Эти данные могут быть получены только при проведении дорогостоящих многоцентровых фармако-эпидемиологических исследований с анализом использования того или иного лекарства большим массивом пациенток. Значительные трудности представляет оценка отдаленных эффектов применения препаратов во время беременности, особенно если речь идет о возможном их воздействии на психический статус или

поведенческие реакции человека, так как их особенности могут быть не только следствием использования лекарств, но и определяться наследственно детерминированными факторами, социальными условиями жизни и воспитания человека, а также действием других неблагоприятных (в том числе и химических) факторов. Регистрируя те или иные отклонения развития плода или ребенка после использования препарата беременной, трудно дифференцировать, является ли это результатом действия лекарственного препарата или следствием влияния на плод патогенного фактора, обусловившего необходимость применения данного лекарства.

Учет врачами различных специальностей в своей повседневной деятельности уже накопленных к настоящему времени фактов позволит оптимизировать фармакотерапию заболеваний как до, так и во время беременности и избежать риска побочного действия лекарственных средств на плод.

Глава 4

ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Плацентарная недостаточность (ПН) — неспецифический синдром, который развивается при осложнениях беременности и характеризуется комплексом функциональных и морфологических изменений в плаценте с нарушением роста и развития плода.

Классификация. С учетом времени развития по отношению к сроку формирования плаценты выделяют:

- *первичную ПН* — развивается в ранние сроки беременности (до 16 нед.), часто совпадает с пороками и прекращением развития плода;
- *вторичную ПН* — развивается после 16 нед. уже при сформированной плаценте, является основной причиной задержки развития плода.

По характеру течения различают:

- *острую ПН* — возникает в любом сроке беременности и проявляется нарушением газообмена плаценты, что, в свою очередь, приводит к дистрессу плода. В развитии острой ПН основную роль играют нарушения маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровообращения;
- *хроническую ПН* — имеет длительное течение, сопровождается расстройствами микроциркуляции в плаценте, хроническим кислородным голоданием плода.

В зависимости от состояния защитно-приспособительных реакций:

- *относительная ПН (компенсированная, субкомпенсированная)* — компенсаторные реакции в плаценте сохранены, есть возможность проводить лечение;
- *абсолютная (некомпенсированная, критическая)* — истощение компенсаторных механизмов, возникают задержка роста и дистресс плода, возможна гибель плода.

Факторы риска развития ПН:

- возраст до 17 и старше 35 лет;
- неблагоприятные социально-бытовые условия;
- токсичное и радиационное воздействие внешней среды;
- курение, алкоголизм, наркомания;
- инфекционные заболевания (TORCH-инфекции);

- экстрагенитальные заболевания (нейроэндокринные нарушения, артериальная гипертензия, заболевание почек и др.);
- гинекологические заболевания (опухоли матки, хроническое воспаление эндометрия);
- осложненный акушерско-гинекологический анамнез;
- осложнение беременности (ранний гестоз, угроза прерывания беременности, многоплодие, преэклампсия, анемия).

Перечисленные факторы в первую очередь приводят к нарушениям маточно-плацентарного, а далее — фетоплацентарного кровообращения. Развиваются необратимые морфологические процессы и нарушаются основные функции плаценты.

Патогенез. В развитии ПН следует отметить несколько взаимосвязанных патогенетических факторов:

- недостаточность инвазии цитотрофобласта;
- патологические изменения маточно-плацентарного кровообращения (МПК);
- нарушение плацентарного кровообращения (ПК);
- незрелость ворсинчатого дерева;
- снижение защитно-приспособительных реакций;
- поражение плацентарного барьера.

Нарушение МПК характеризуется следующими важными симптомами:

- снижением притока к межворсинчатому пространству;
- затруднением оттока из межворсинчатого пространства;
- изменениями реологических и коагуляционных свойств крови;
- нарушением капиллярного кровотока в ворсинах хориона.

Нарушение оттока и притока крови вызывает резкое снижение гемоциркуляции в межворсинчатом пространстве с уменьшением газообмена между кровью матери и плода.

Патологические изменения, которые происходят при плацентарной недостаточности, приводят к:

- уменьшению МПК;
- снижению артериального кровоснабжения плаценты и плода;
- снижению газообмена и метаболизма в плацентарном комплексе;
- нарушению процессов созревания плаценты;
- снижению синтеза и возникновению дисбаланса гормонов плаценты.

Все эти изменения подавляют компенсаторно-приспособительные возможности системы мать—плацента—плод, задерживают рост и развитие плода, обуславливают осложненное течение беременности и родов.

Клиническая картина. Клиническим проявлением первичной ПН является угроза прерывания беременности.

Острая ПН проявляется дистрессом плода в связи с нарушением дыхательной и транспортной функции плаценты (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, предлежание плаценты).

Наиболее характерный признак хронической ПН — задержка развития плода. Кроме того, к проявлениям хронической ПН относятся дистресс плода, угроза преждевременных родов, перенашивание беременности, много- и маловодие.

Диагностика ПН часто совпадает с диагностикой задержки развития и дистресса плода. Необходимо учесть также данные анамнеза, наличие факторов риска.

К методам, которые непосредственно определяют нарушение функции плаценты, относят:

- определение уровня гормонов. Признаком ПН является снижение синтеза гормонов плаценты — эстрогенов, прогестерона, плацентарного лактогена;
- ультразвуковое сканирование (позволяет оценить толщину и структуру плаценты, степень ее зрелости);
- доплерометрическое исследование кровообращения плаценты.

Лечение предусматривает влияние на сопутствующую экстрагенитальную и акушерскую патологию. *Лечению подлежит только относительная (компенсированная) форма ПН.* Акушерская тактика при декомпенсированной ПН и задержке развития плода представлена ниже.

Медикаментозная терапия ПН должна быть направлена на:

- улучшение функций МПК и ПК;
- интенсификацию газообмена;
- коррекцию реологических и коагуляционных отклонений крови;
- ликвидацию гиповолемии и гипопротеинемии;
- нормализацию сосудистого тонуса и сократительной активности матки;
- повышение антиоксидантной защиты;
- оптимизацию метаболических и обменных процессов.

Для нормализации тонуса миометрия используют β -миметики (гинипрал, бриканил).

Для нормализации реологических и коагуляционных свойств крови применяют: трентал (2 % раствор 5 мл в 500 мл 5 % раствора глюкозы внутривенно капельно или по 0,1 г 3 раза в сутки перорально в течение 4—5 нед.), или аспирин (в начальной дозе 300 мг в сутки с постепенным ее снижением до 60 мг), или фраксипарин (по 0,3 мл ежедневно в течение 14—30 дней).

С целью нормализации метаболизма в плаценте назначают комплекс витаминов и ферментов (фолиевая кислота по 0,001 г 3 раза в сутки, глутаминовая кислота по 0,5 г 3 раза в сутки, кокарбоксилаза по 0,1 г внутримышечно, вобензим по 3 таблетки 3 раза в сутки).

Для нормализации структурно-функциональных качеств клеточных мембран применяют антиоксиданты (токоферола ацетат по 600 мг в сутки, солкосерил по 2 мл внутримышечно), мембраностабилизаторы (липостабил по 2 капсулы 3 раза в день, эссенциале форте по 2 капсулы 3 раза в день, хофитол по 2 капсулы 3 раза в день).

Во время лечения проводят постоянный контроль состояния плода.

Лишь данные комплексного динамического наблюдения и, в первую очередь, акушерская ситуация дают возможность установить диагноз и сформулировать план ведения пациентки.

Поскольку нет эффективного метода лечения плацентарной недостаточности и дистресса плода, ключевыми моментами ведения таких беременных являются четкая оценка состояния плода и своевременное родоразрешение. Ухудшение показателей биофизического профиля плода (БПП) (возникновение постоянного нулевого или реверсивного кровотока в артериях пуповины) в сроке после 30 нед

является показанием к родоразрешению путем операции кесарева сечения. В сроке до 30 нед. ввиду глубокой функциональной незрелости плода, большой вероятности перинатальных потерь вопрос о способе родоразрешения решается индивидуально в зависимости от акушерской ситуации и информированного согласия беременной.

Родоразрешение через естественные родовые пути *проводят под кардиомониторинговым контролем состояния плода при нормальном или замедленном кровотоке в артериях пуповины и отсутствии признаков дистресса плода (оценка БПП) — 6 баллов и ниже).*

Показаниями к родоразрешению путем кесарева сечения *являются:*

- критические изменения кровотока в артериях пуповины (нулевой и реверсивный) — экстренное досрочное родоразрешение нужно проводить независимо от срока беременности;
- острый дистресс плода (брадикардия менее 100 в 1 мин и (или) патологические децелерации ЧСС) независимо от типа кровотока (нормальный или замедленный) в артериях пуповины во время беременности;
- патологический БПП (4 балла и ниже) при отсутствии биологической зрелости шейки матки (после 30 нед. беременности).

Профилактика:

- 1) выявление факторов риска развития ПН и проведение динамического контроля за беременными этой группы;
- 2) соблюдение беременной режима дня и рационального питания;
- 3) отказ от вредных привычек (курение, употребление алкоголя и др.).

ЗАДЕРЖКА ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ ПЛОДА

Задержка роста плода (ЗРП) — осложнение беременности, которое проявляется уменьшением его массо-ростовых параметров ниже 10-го перцентиля. ЗРП возникает вследствие действия различных патогенетических факторов, к которым относятся социально-экономические факторы, генетические нарушения, хронические инфекции, экстрагенитальные заболевания, гестозы II половины беременности, угроза прерывания, многоплодная беременность, аномалии расположения плаценты.

Патогенез. Основную роль играет хроническая плацентарная недостаточность.

Первичная плацентарная недостаточность возникает в ранний эмбриональный период и проявляется нарушением как анатомической структуры плаценты, так и глубокими изменениями ее функции. Этот ее вариант нередко сочетается с врожденными недостатками развития плода, неразвивающейся беременностью или самопроизвольным абортom.

Вторичная плацентарная недостаточность возникает во II половине беременности. В ее основе лежат нарушения маточно-плацентарно-плодового кровотока, которые возникают при наличии таких осложнений, как гестозы, артериальная гипертензия, пороки сердца, нейроциркуляторные астении, другие экстрагенитальные заболевания. В патогенезе возникновения нарушений плацентарного кровотока играют роль:

- уменьшение кровоснабжения в межворсинчатое пространство за счет сосудистых изменений при артериальной гипертензии, а также сосудистой дистонии;
- нарушение венозного оттока при выраженной длительной угрозе прерывания беременности, а также отсутствие гестационных изменений спиральных артерий;
- недостаточная инвазия трофобластов в децидуальную оболочку;
- микрогемодиализаторные нарушения кровотока в ворсинках хориона;
- нарушение гемостазиологических свойств крови матери и плода.

Классификация. Выделяют две формы ЗРП:

- 1) симметричную: все органы равномерно уменьшены в размерах, масса и длина тела плода равномерно уменьшены;
- 2) асимметричную, которая характеризуется непропорциональным строением различных органов плода. В меньшей степени отстают в развитии головной мозг и скелет, в большей страдают паренхиматозные органы, прежде всего печень. Снижается масса тела плода при нормальных показателях его длины. По результатам УЗИ выделяют три степени тяжести ЗРП:
 - I степень — показатели фетометрии соответствуют сроку на 2 нед. меньшему;
 - II степень — на 3—4 нед. меньшему;
 - III степень — больше чем на 4 нед. меньшему.

Степень тяжести определяется с 20-й недели беременности.

Диагностика ЗРП и степени тяжести гемодинамических изменений в системе мать—плацента—плод:

- определение высоты стояния дна матки (ВДМ) во II—III триместрах беременности на основе номограмм. В норме до 30 нед прирост ВДМ составляет 0,7—1,9 см/нед.; в 30—36 нед. — 0,6—1,2 см/нед.; 36 нед. и более — 0,1—0,4 см. Отставание размеров на 2 см или отсутствие прироста на протяжении 2—3 нед. при динамическом наблюдении свидетельствуют о ЗРП;
- фетометрия. При определении несоответствия одного или нескольких основных фетометрических показателей гестационному сроку беременности проводят расширенную фетометрию и высчитывают соотношения лобно-теменного размера к бипариетальному, окружности головки к окружности живота, бипариетального размера к длине бедра, длины бедра к окружности живота. Для контроля следует пользоваться номограммами;
- ультразвуковая плацентография;
- оценка объема околоплодных вод (по нашим данным у 32 % беременных с ЗРП происходит уменьшение объема околоплодной жидкости);
- исследование пуповины — наиболее часто наблюдается единая артерия пуповины (0,2—1,0 %).

Обязательным этапом в комплексном исследовании является оценка компенсаторных возможностей системы мать—плацента—плод:

- КТГ. При возрастании степени тяжести ЗРП патологические изменения отображают степень выраженности гипоксии плода, а не степень отставания фетометрических показателей от срока беременности;
- доплерография — исследование особенностей маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока. Классификация нарушений кровотока:

— I степень: А — нарушение маточно-плацентарного кровотока при сохраненном плодово-плацентарном; Б — нарушение плодово-плацентарного кровотока при сохраненном маточно-плацентарном;

— II степень: одновременные нарушения маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока, которые не достигают критических изменений;

— III степень: критические нарушения плодово-плацентарного кровотока при сохраненном или нарушенном маточно-плацентарном кровотоке;

- биофизический профиль плода: оценивают сумму баллов, принимая во внимание значимость отдельных параметров с учетом концепции постепенного угнетения отдельных биофизических параметров по мере развития и прогрессирования гипоксии.

Эти методы исследования и в первую очередь акушерская ситуация дают возможность сформировать план ведения беременности и родов.

Лечение состоит в назначении препаратов, действующих на периферическую и органную гемодинамику с коррекцией сосудистого тонуса, реологии и гемостаза материнского организма, улучшение маточно-плацентарного кровообращения. Курантил (2—4 мл 0,5 % раствора внутривенно в сочетании с пероральным приемом по 0,025 г 3 раза в сутки в течение 10—14 дней), эссенциале форте (2 капсулы 3 г), цитрагинин по 5 мл 3 раза в сутки.

Для нормализации метаболизма в фетоплацентарной системе проводят оксигенотерапию, применяют кокарбоксылазу по 100 мг 1 раз в день, комплекс поливитаминов (прегнэвит или матерна 1 таблетка 3 раза в сутки), микроэлементы (магний В₆, аспаркам 1 таблетка 3 раза в сутки), антиоксиданты (витамин Е 300 мг/сут, аскорбиновая кислота 100 мг/сут).

Эффективность терапии оценивается прежде всего на основе ускорения темпов роста плода (по данным ультразвуковой динамической фетометрии), изменений показателей маточно-плацентарно-плодового кровотока, данных БПП. При наличии эффекта терапии беременность оптимально пролонгируется до 36—37 нед на фоне терапии. Отсутствие лечебного эффекта, увеличение признаков гипоксии свидетельствуют о глубоких изменениях в фетоплацентарной системе, ее декомпенсированной недостаточности, что требует досрочного родоразрешения этой категории беременных.

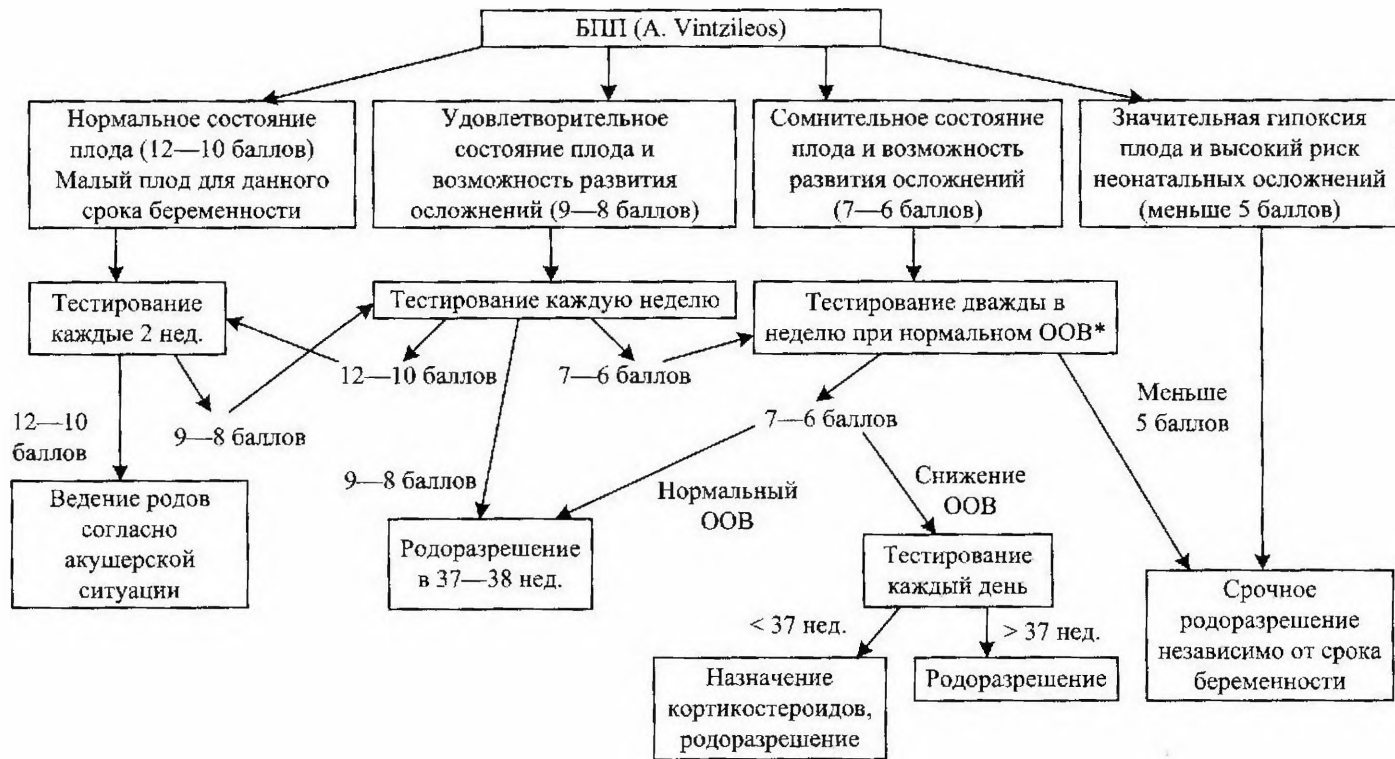
Ведение беременных с ЗРП — очень сложная задача, а ее положительный результат зависит от строгого соблюдения нескольких правил:

- лечение сопутствующих заболеваний матери, приводящих к возникновению ЗРП;
- динамический контроль состояния матери и плода;
- своевременное изменение акушерской тактики и досрочное родоразрешение по показаниям.

При отсутствии возможности провести доплерометрию необходимо использовать данные БПП (схема 1).

Учитывая, что изменения кровотока в системе мать—плацента—плод опережают КТГ-изменения, ведение женщин с ЗРП зависит от гемодинамических нарушений системы мать—плацента—плод.

Степень I гемодинамических нарушений. Беременные подлежат динамическому наблюдению в амбулаторных условиях с использованием эхографии, доплере-



* ООВ — объем околоплодных вод

Схема 1. Акушерская тактика при ЗРП в зависимости от БПП

рографии и КТГ с интервалом 5—7 дней. В случае ухудшения КТГ-показателей необходим ежедневный КТГ-контроль состояния плода. При отсутствии патологических КТГ-показателей пролонгируют беременность к доношенному сроку. Родоразрешение проводят через естественные родовые пути под кардиомониторинговым контролем состояния плода.

Степень II гемодинамических нарушений маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока. Проводят доплерографическое и КТГ-наблюдение не реже 1 раза в 2 дня. При выявлении патологических кривых скоростей кровотока (КСК) в обеих маточных артериях и дикротической выемки на доплерограмме следует своевременно решать вопрос о досрочном родоразрешении. В случае присоединения КТГ-признаков выраженного страдания плода в сроке более 32 нед. необходимо экстренное родоразрешение путем операции кесарева сечения. До 32 нед. беременности вопрос о методе родоразрешения должен решаться индивидуально. При нормальных КТГ-показателях при II степени гемодинамических нарушений возможно родоразрешение через естественные родовые пути под кардиомониторинговым контролем состояния плода.

Степень III гемодинамических нарушений. Беременные подлежат досрочному родоразрешению. Показаниями к экстренному родоразрешению являются признаки дистресса плода (ареактивный нестрессовый тест, резкое снижение вариабельности сердечного ритма), ухудшение показателей плодового кровотока (возникновение постоянного нулевого диастолического кровотока в аорте плода или реверсного диастолического кровотока в артерии пуповины). Родоразрешение после 32-й недели беременности при критическом состоянии плода необходимо проводить путем операции кесарева сечения. Только комплексное использование доплерографии и КТГ позволяет выбрать наиболее оптимальную акушерскую тактику при ЗРП. При решении вопроса о досрочном родоразрешении в комплексе подготовки к родам используют кортикостероиды, так как зрелость плода определяет и надежность перспектив на благоприятный перинатальный исход.

При недоношенной беременности и ЗРП важно учитывать конкретные возможности неонатальной службы, соответствующую квалификацию и опыт неонатологов, наличие необходимого оборудования и организацию лечебного процесса.

Важным вопросом акушерской тактики при ЗРП является выбор метода обезболивания. Аналгезия должна обеспечивать оптимальные условия для адаптации плода. В настоящее время большое внимание уделяют перидуральной анестезии. Ее широко используют как в родах через естественные родовые пути, так и при проведении кесарева сечения. Проводится постоянный мониторинг состояния плода, которое и является основным критерием, определяющим акушерскую тактику. Следует отметить, что более важную роль в исходе беременности при ЗРП играет не сам метод терапии данного осложнения, а рациональная тактика ведения беременности, выбор оптимального срока и способа родоразрешения.

Профилактика ЗРП:

- динамическое наблюдение за беременными группы риска по возникновению ЗРП;
- строгое соблюдение режима дня и особенностей рационального питания (белок — 110—120 г/сут, жиры — 75—88 г, углеводы — 350—400 г, витамины, минеральные соли);

— повышение психологической адаптации беременных с участием психолога в группах беременных с высокой стрессогенной нагрузкой и низкой стрессоустойчивостью;

— своевременное выявление акушерских осложнений и экстрагенитальных заболеваний и госпитализация таких беременных для проведения стационарного лечения;

— отказ от вредных привычек (курение, алкоголь, наркотик).

Особенности адаптации новорожденных. Для таких детей характерны лабильно-истощенный тип компенсаторно-приспособительных реакций и высокая реактивность со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Существенно выражен транзиторный иммунодефицит.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ КОНФЛИКТ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Изоиммунизация — одна из клинических форм иммунопатологии беременности, которая возникает в результате несовместимости организма матери и плода по разным антигенам и приводит к тяжелым нарушениям состояния плода и новорожденного.

Rh-изоиммунизация — это гуморальный иммунный ответ на эритроцитарные антигены (Ag) плода резус-группы, включая Cc, Dd и Ee (кодируются Rh-аллелями) с проникновением образующихся антител через плаценту, что вызывает экстравазкулярный гемолиз (опсонизация эритроцитов плода антителами матери и фагоцитоз эритроцитов) и анемию и приводит к эритробластозу плода.

Чаще всего гемолитическая болезнь плода и новорожденного встречается при изоиммунизации по резус-фактору и по АВ0-системе. Очень редко развивается по другим антигенным структурам — Келл—Челлано (Kк), Duffy (F_y^a-F_y^b), Kidd (Jk^a), MNSS, Лютеран (L_y^a-L_y^b).

В настоящее время известно более десяти изосерологических систем так называемой красной крови. Известны пять основных факторов Rh-системы: D, d, C, c, E, e (терминология Фишера) либо обозначаемые Rho, Rh', Rh'', hgo, hr', hr'' (терминология Виннера).

Резус-положительные эритроциты содержат D-фактор (Rho-фактор, по терминологии Виннера), а так называемые резус-отрицательные эритроциты его не имеют, хотя в них содержатся обязательно другие антигены Rh-системы. Когда пишут d-антиген, имеют в виду отсутствие D-антигена.

D-антиген — липопротеин. Он расположен на внутренней поверхности плазменной мембраны эритроцитов, тогда как АВ-антигены при АВ0-несовместимости — на наружной. В настоящее время нет убедительных данных, которые бы определенно свидетельствовали о наличии или отсутствии антигенов Rh-системы в лейкоцитах, тромбоцитах, в фиксированных клетках тканей, также в жидких средах организма. Данные по этому вопросу крайне противоречивы. Гены, кодирующие Rh-систему крови, расположены на хромосоме 1p34.3—1p36.1.

Полное отсутствие Rh-антигенов — явление очень редкое. Согласно предположению R. Fisher и R. Race, наследование резус-антигенов определяется серией

аллельных генов, расположенных тесно на одной хромосоме, причем гены D и d, C и c, E и e находятся во взаимоисключающих отношениях, то есть при наличии антигена D на хромосоме отсутствует ген d и наоборот.

Таким образом, выделяют три генотипа: DD — гомозиготный, Dd — гетерозиготный и dd — гомозиготный (табл. 5).

ТАБЛИЦА 5

Вероятная частота гомо- и гетерозиготных типов крови в зависимости от сочетаний антигенов Rh-системы (Jouvenseaux et Michand, 1961)

Фенотип	Наиболее часто встречающийся генотип	Частота, %
CCDee	Cde/Cde	95
CcDEe	Cde/cDE	91
ccDEE	cDE/cDE	85
CcDee	CDe/cde	92
ccDEe	cdE/cde	94

Более половины (55 %) резус-положительных людей белой расы являются гетерозиготами по D-гену. Если Rh-отрицательная женщина беременна от Rh-положительного мужчины, то плод имеет 50 % шансов быть гетерозиготным Rh-положительным как отец и 50 % шансов — Rh-отрицательным.

Пример: Мать dd ↔ Отец Dd



Ребенок может унаследовать:

50 % Dd или 50 % dd

Распространенность резус-отрицательной крови зависит от этнической группы. Так, чаще всего она встречается у испанских басков (30—32 %), реже — у афроамериканцев (8 %) и почти не встречается у африканцев. Среди белого населения Земли резус-отрицательная кровь — примерно у 15—16 % человек.

Если принять во внимание, что ребенок наследует по одному гену от каждого родителя, то существует по крайней мере 36 возможных генотипов Rh-системы.

Однако различные сочетания резус-антигенов встречаются не с одинаковой частотой. Наиболее часты среди европейского населения три комбинации: CDe(R¹), cDE(R²) и cde(r) (табл. 6).

ТАБЛИЦА 6

Частота Rh-антигенов по P.L. Mollison

Короткие обозначения (Wiener)	CDE-номенклатура (Fischer, Race)	Частота, %
R ¹	CDe	0,4076
r ₂	Cde	0,3886
R ₀	CDe	0,1411
R	cDe	0,0257
r''	cdE	0,0119

Короткие обозначения (Wiener)	CDE-номенклатура (Fischer, Race)	Частота, %
r'	Cde	0,0098
R ^z	CDE	Редко
r ^v	CdE	Редко

В настоящее время уточнены многие детали в генетике системы резус-фактора. Благодаря исследованиям генетической природы антигенов Rh-системы в настоящее время разработаны технологии, которые позволяют определить резус-принадлежность плода по анализу материнской крови (по генам плода в материнской крови), по анализу клеток амниотической жидкости и даже по исследованиям одной клетки, полученной от blastomera в программе ЭКО. Полимеразная цепная реакция (ПЦР) — основной метод для диагностики резус-принадлежности. Метод ПЦР основан на принципе репликационного умножения числа копий небольшого фрагмента ДНК, строго специфичного для данного антигена. С помощью амплификации увеличивают его, затем электрофорезом в агарозном геле идентифицируют. Эта технология позволяет определить резус-принадлежность эмбриона по одной клетке.

AB0-конфликт развивается в случае несовместимости групп крови матери и плода и при наличии у матери антител к эритроцитам крови плода. Групповые антитела могут образовываться у женщины и до беременности в ответ на проведение гемотерапии, введение вакцин и лечебных сывороток, при ее контакте с бактериями, которые содержат факторы А и В. Антигены плода А и В вызывают повышенную выработку α - и β -антител. Чаще всего иммунологическая несовместимость развивается при наличии у матери группы крови 0(I), а у плода А(II), реже В(III) или АВ(IV). При развитии иммунологического конфликта у матери появляются α - или β -агглютинины и гемолизины. Изоиммунизация по системе АВ0 может быть причиной гемолитической болезни плода и новорожденного от субклинической до легкой формы. Однако она редко вызывает тяжелый эритробластоз и внутриутробную гибель плода и характеризуется значительно низким уровнем риска развития заболевания по сравнению с конфликтом по резус-системе. Это обусловлено тем, что экспрессия антигенов А и В слабо развита у плода и, кроме того, эти антигены широко представлены в тканях, они растворимы в жидкостях организма и связывают антитела, ограничивая их поступление в кровоток плода. Кроме того, естественные анти-А- и анти-В-антитела нередко представлены иммуноглобулинами класса М (IgM), которые не проникают через плаценту.

Лишь в 3—6 % случаев несовместимости плода и матери по АВ0-системе и резус-антигенам развивается гемолитическая болезнь новорожденного (ГБН). АВ0-несовместимость облегчает течение конфликта по резус-фактору.

Наследование групп крови

Все четыре группы крови кодируются тремя генами одного локуса на одной паре хромосом, но каждый из этих трех генов может иметь несколько аллелей. Гены А и В по отношению к гену 0 являются доминантными и кодоминантными.

Если они комбинируются в генотипе АВ, то в фенотипе проявляются продукты обоих этих генов. Такая система дает существование 8 генотипам. Из этого следует, что при наличии определенных генов у ребенка они должны быть у родителей. Шесть комбинаций антигенов могут образовывать как гомозиготные, так и гетерозиготные варианты во второй и третьей группе: 0А, АА, 0В, ВВ. Эти варианты не являются разнокачественными и поэтому принадлежат к одной группе крови. Гены А контролируют синтез антигена А, а гена В — синтез антигена В. 0-ген не контролирует специфический групповой антиген, но эритроциты группы 0 содержат антиген, который может агглютинироваться сыворотками других индивидуумов. Этот антиген наряду с антигенами А и В может отсутствовать у лиц типа «Бомбей». У индивидуумов этого типа антитела к 0-антигенам образуются спонтанно или при переливании крови группы 0.

Поскольку двойная доза антигена при гомозиготности существенного различия в серологических реакциях не дает, то при наличии 6 генотипов существует только четыре группы крови (табл. 7) — четыре фенотипа: 0(I), А(II), В(III), АВ(IV).

ТАБЛИЦА 7

Возможные и невозможные группы крови у потомков при браках различного типа (У. Бойд)

Группа крови отца	Группа крови матери	Группа крови, возможная у потомков	Группа крови, невозможная у потомков	Группа крови, невозможная у детей
0	0	0	А, В, АВ	АВ
0	А	0, А	В, АВ	
0	В	0, В	А, АВ	
0	АВ	А, В	0, АВ	0
А	0	0, А	В, АВ	АВ
А	А	0, А	В, АВ	
А	В	0, А, В, АВ		
А	АВ	А, В, АВ	0	0
В	0	0, В	А, АВ	АВ
В	А	0, А, В, АВ		
В	АВ	В, А, АВ	0	0
АВ	0	А, В	0, АВ	АВ
АВ	А	А, В, АВ	0	
АВ	В	А, В, АВ	0	
АВ	АВ	А, В, АВ	0	0

Система антигенов Kell сложная и содержит примерно 21 антиген. Наиболее иммуногенной системой является Kell-1 (K), которая встречается у 9 % населения. Ее противоположность — Kell-2 (k) — встречается у большинства населения. В большинстве стран антиген не тестируется при переливании крови. Частота Kell-1-сенсibilизации среди пациентов акушерского профиля составляет 0,1 %.

Анемия плода при Kell-гемолитической болезни связана не с гемолизом эритроцитов, а с уникальной способностью антител подавлять эритропоэз плода. В связи с этой особенностью отмечены случаи вторичных анемий у детей. Пренатальное определение генотипа плода чрезвычайно важно при ведении таких сенсibilизированных беременных. Использование современных технологий — метода ПЦР и аллель-специфических праймеров — позволяет по крови матери, по клеткам, полученным при биопсии хориона и при амниоцентезе, определить Kell-принадлежность плода. Эти методы дают возможность определить генотип плода Kell-1/1, Kell-2/2, Kell-1/2. При выявлении у плода генотипа Kell-2/2 дальнейшие диагностические мероприятия не проводятся. При других генотипах необходим кордоцентез, который помогает в диагностике степени тяжести гемолитической болезни, а амниоцентез и определение оптической плотности билирубина в околоплодных водах не имеют диагностической ценности. Однако гемолитическую болезнь по другим эритроцитарным антигенам не удается диагностировать вовремя, так как нет методов профилактики сенсibilизации к этим антигенам, но она, к счастью, встречается крайне редко. Из всех клинических форм гемолитической болезни, развивающейся в результате несовместимости крови матери и плода по эритроцитарным антигенам, наиболее часто и наиболее тяжело протекает гемолитическая болезнь по Rh-несовместимости.

Процесс сенсibilизации организма рассматривается на основании клональной теории Burnet (1959).

При попадании антигена в кровотоки происходит его соединение с Т-лимфоцитами. Лимфоциты под воздействием антигена начинают размножаться, образуя клон лимфоидных клеток. Однако дифференцировка лимфоцитов отсутствует, высвобождение антител не происходит. Размножающиеся лимфоидные клетки действуют как «клеточная память». В результате небольшого вторичного стимула они активизируются, превращаются в плазматические клетки и начинают вырабатывать антитела.

Изоиммунизация организма происходит, когда антитела, попадая в кровь, сначала вызывают блокаду эритроцитов, а затем их агглютинацию. Для иммунизации достаточно ввести женщине с резус-отрицательной кровью 0,1 мл резус-положительной крови (этот факт доказан G.K. Cohen et al. (1964) в экспериментах на добровольцах). Раз возникнув, антитела не исчезают, и чувствительность к повторному попаданию в организм велика. После первой беременности иммунизируются 10 % женщин, но и при последующих беременностях возможна иммунизация такого же количества женщин, если она не произошла после первой беременности. Тяжесть течения гемолитической болезни плода (ГБП) во многом зависит от вида антител, продуцируемых иммунной системой матери. Основную роль в развитии ГБП играют неполные антитела, относящиеся к IgG, которые легко проникают через плацентарный барьер. Полные антитела, относящиеся к IgM, имеют большую молекулярную массу и практически не проникают через плацентарный барьер.

Все Rh-антигены (Ag), находящиеся на мембране эритроцитов, стимулируют в организме беременной синтез антител (At) к иммуноглобулинам класса G (IgG), которые легко проходят через плаценту и вызывают тяжелые формы гемолитической болезни. Доказано, что в крови человека естественные антитела к резус-

фактору отсутствуют. Иммунные антирезус-антитела появляются в организме в ответ на попадание резус-антигена в организм матери.

Этиология развития резус-сенсibilизации:

- искусственные аборт;
- самопроизвольные аборт;
- переливания Rh-положительной крови в анамнезе;
- внематочная беременность;
- отсутствие специфической профилактики резус-конфликта после предыдущей беременности;
- пузырьный занос;
- «бабушкина теория» — сенсibilизация резус-отрицательной женщины при рождении, обусловленная контактом с резус-положительными эритроцитами ее матери (в 2 % случаев сенсibilизация выявляется уже при первой беременности);
- использование одного шприца больными наркоманией.

Факторами риска изоиммунизации при резус-конфликте являются:

- искусственный аборт в анамнезе;
- самопроизвольный аборт в анамнезе;
- переливание резус-положительной крови в анамнезе;
- внематочная беременность;
- отсутствие специфической профилактики резус-конфликта после завершения предшествующей беременности;
- наличие резус-конфликта при предшествующих беременностях.

Риск изоиммунизации увеличивают:

- отслойка нормально расположенной плаценты;
- оперативные вмешательства (ручное отделение плаценты, кесарево сечение, амниоцентез) в анамнезе или во время наблюдаемой беременности;
- вирусная инфекция (герпетическая, цитомегаловирусная);
- травма матери во время беременности.

Факторами риска изоиммунизации при АВ0-конфликте являются:

- гемотерапия до беременности;
- введение вакцин и лечение сыворотками;
- контакт матери с бактериями, которые содержат антигенные факторы А и В.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

ГБН развивается в том случае, если кровь матери резус-отрицательная, а кровь плода резус-положительная. Как правило, ГБП и ГБН возникают после предшествующей резус-иммунизации. Резус-фактор формируется в ранние сроки беременности (по некоторым данным, начиная с 3—8-го дня беременности). Эритроциты плода в крови беременных могут появляться в сроке 6—8 нед. В последующем независимо от варианта воздействия комплексы эритроцитов разрушаются, выделяется большое количество непрямого билирубина, возникают анемия и гипербилирубинемия. Если эритроциты не разрушаются в кровяном русле, то

они накапливаются в селезенке и там подвергаются гемолизу под воздействием фагоцитов.

Обычно в том случае, если в организме появляется непрямой билирубин, он быстро переходит в прямой путем присоединения двух молекул глюкуроновой кислоты, вырабатываемой в печени. Прямой билирубин выводится почками, непрямой билирубин плода может в определенном количестве выводиться трансплacentарно, а затем переходить в прямой в организме матери. Однако часть непрямого билирубина циркулирует в организме плода, чему способствует функциональная незрелость его печени. Кроме того, увеличение очагов эритропоэза в печени, расширение желчных протоков желчью, подвергшейся сгущению, приводит к изменению паренхимы печени и нарушению ее архитектоники. Последствиями этого являются уменьшение продукции протеинов в печени, гемолитическая болезнь, наряду с гипербилирубинемией возникает анемия и, следовательно, тканевая гипоксия с ацидозом. Непрямой билирубин является жирорастворимым, поэтому легко проникает в ткани, богатые липидами, подавляя ферментативные процессы. В связи с этим гипербилирубинемии часто поражают мозговую ткань, особенно ядра головного мозга. Накопления непрямого билирубина обладают токсичными свойствами, перегружая печень билирубиновыми пигментами, железом с развитием фиброза. В печени нарушается синтез белков, что приводит к гиперпротеинемии, гипоальбуминемии, гипертензии в портальной и пуповинной венах, к усилению проницаемости сосудов. Возникающая сердечная недостаточность и застойная печень вызывают застой в большом круге кровообращения, выпотевание жидкости в ткани и полости — развивается анасарка.

Диагностика во время беременности.

Определение изосенсибилизации

1. *Анамнестические данные.* Прежде всего такому обследованию подлежат:
 - все беременные с резус-отрицательной кровью, мужья которых имеют резус-положительную кровь; беременные обследуются на наличие изоантител при постановке на учет, в 20 нед., а затем каждые 4 нед.;
 - все родильницы, дети которых страдают ГБН;
 - все женщины, родившие мертвых детей, детей с универсальным отеком или детей с признаками гемолитической болезни.

Необходимо помнить: у женщин-вирусоносителей (герпес, гепатит, цитомегаловирус и др.), а также у перенесших малярию или страдающих частыми простудными заболеваниями с ослабленным иммунологическим статусом уже в первую беременность могут развиваться явления изосенсибилизации к антигенам плода и наблюдаться рождение ребенка с гемолитической болезнью. Сочетание изосенсибилизации с вирусной инфекцией значительно отягощает исход беременности для плода.

2. *Оценка антигенных свойств крови супругов* (резус-фактор, группа крови).
3. *Определение титра резус-антител* (величина титра резус-антител не всегда отражает степень тяжести резус-конфликта). Об активности антител судят по их титру. Однако титр и биологическая активность антител не обязательно совпадают, так как указанный титр обычно характеризует зафиксированное количество антител в реакции с эритроцитами и не указывает на количество

свободных антител в растворе. Реакция протекает до наступления равновесия между свободными и связанными антителами.

Иммунные антитела относятся к классу IgM, IgG и IgA. На основании серологических свойств антитела делят на «полные», или солевые, агглютинины и «неполные». «Полные» антитела обычно выявляются на ранних стадиях иммунного ответа и относятся к фракции IgM. Молекулы «полных» антител обладают большими размерами. Их относительная молекулярная масса равна 1 000 000 Да, что препятствует прохождению через плацентарный барьер. Поэтому эти антитела не играют большой роли в развитии ГБП. «Неполные» антитела относятся к фракциям IgG и IgA и являются блокирующими и агглютинирующими, они проходят через плаценту.

Титр резус-антител от 1:2 до 1:16 определяется как не угрожающий развитием отечной формы ГБН. При титре 1:32 и выше отечная форма ГБН встречается чаще. Критическим целесообразно рассматривать титр антител 1:64 и выше.

Необходимо помнить, что при каждой последующей беременности тяжесть ГБН, как правило, увеличивается. Величина титра антител не коррелирует с тяжестью ГБН, но чем раньше появились антитела (особенно при первой беременности), тем тяжелее ГБН. При тяжелых формах ГБН наблюдается чередование повышения и снижения титра антител («скачущий титр»). Неблагоприятным является также резкое увеличение или снижение титра антител перед родами.

Нужно помнить, что величина титра антител зависит от агглютинабельности эритроцитов (для определения титра антител в динамике желательно использовать эритроциты одного и того же Rh(+)-донора). Определять титр антител необходимо в одной и той же лаборатории. Следует помнить, что для каждой лаборатории существует собственный критический уровень антител (уровень антител, при котором не было зарегистрировано гибели плода и новорожденного). Для различных лабораторий критический уровень колеблется от 1:16 до 1:64. Динамика титра — либо **быстрый рост** (2 разведения от одного исследования до другого), либо **«скачущий титр»** — требует исследования оптической плотности амниотической жидкости.

Состояния, когда титр антител теряет свою информативность и необходимо исследовать амниотическую жидкость:

- 1) титр антител при первом же определении находится на критическом уровне и выше;
 - 2) титр достигает или превышает критический уровень при любом сроке беременности;
 - 3) обнаруживается значительное увеличение (на 2 разведения и более) титра между двумя любыми последовательными пробами, даже если самое высокое исследование не достигает критического уровня;
 - 4) любое нарастание титра антител — ультраструктурные признаки ГБП;
 - 5) мертворождение или рождение детей с гемолитической болезнью в анамнезе в сочетании с УЗ-признаками гемолитической болезни при данной беременности.
4. **Реакция Кумбса.** При наличии неполных (блокирующих) антител на поверхности эритроцитов исследуемого пациента происходит агглютинация эритроцитов при инкубации их с антиглобулиновой сывороткой (непрямой тест

Кумбса) или с разведением сыворотки пациента в реакции с предварительно сенсибилизированными эритроцитами донора растворами (прямой тест). Полные антитела относятся к классу IgM, не проникают через плаценту и не опасны для плода. Непрямые антитела относятся к классу IgG и легко проникают через плаценту к плоду, вызывая ГБП.

НЕИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ

1. Определение цитотоксичности антител (antibody dependent cell-mediated cytotoxicity assay-ADCC). Характеризуется способностью антител вызывать гемолиз: АДСС ≤ 10 % — плод здоров и риска развития ГБП нет; АДСС ≤ 30 % — ГБП легкой степени; АДСС ≤ 50 % — средней степени; АДСС более 50 % — тяжелой степени, показано проведение инвазивных методов диагностики и лечения.

В странах Евросоюза скрининговый метод исследования используется на одном уровне с определением титра антител. Кроме того, в Великобритании проводится проба Клейхоуера—Бетке. Метод заключается в обработке мазка крови беременной лимонной кислотой — она вызывает гемоглобин только из эритроцитов взрослого человека, но не влияет на эритроциты плода: появление ярко-красных эритроцитов плода на фоне бесцветных эритроцитов мазка матери. В зависимости от этого разработана классификация трансплацентарных кровотечений (табл. 8).

ТАБЛИЦА 8

Классификация трансплацентарных кровотечений

Соотношение фетальных и материнских эритроцитов	Количество фетальной крови, мл	Классификация трансплацентарных кровотечений
1:1 000 000	0,004	Минимальное
1:100 000	0,004	Легкое
1:10 000	0,4	Среднее
1:1 000	4,0	Среднее
1:100	40,0	Массивное
2:100	80,0	Массивное

2. Ультразвуковое сканирование позволяет с 20-й недели беременности диагностировать признаки ГБП: у беременных группы риска по развитию ГБН до 30 нед исследование проводится 1 раз в месяц, после 30 нед. — 2 раза в месяц. При легких проявлениях ГБП УЗ-признаков практически нет. Методы ультразвуковой диагностики высоко информативны для тяжелых форм гемолитической болезни, в основном для отечной формы заболевания. При отсутствии тяжелой формы ни один из изученных параметров фето- и плацентометрии не является достоверным критерием оценки степени тяжести ГБП. Тем не менее безопасность метода для матери и плода, его высокая информативность позволяют считать ультразвуковую эхографию одним из *основных методов исследования в акушерской практике.*

Поза Будды: позвоночник и конечности плода отведены от раздутого живота.

Гиперплазия плаценты. В норме толщина плаценты после 18 нед равна сроку беременности ± 2 мм; увеличение толщины плаценты на 5 мм и более — возможный признак развития отечной формы ГБП.

Увеличение печени.

Увеличение селезенки.

Признаки портальной гипертензии.

Кардиомегалия и перикардальный выот (один из ранних признаков ГБП): обнаружение гипоехогенного пространства между миокардом и перикардом более 2 мм. При использовании режима «М-эхо» эхокардиографии в период систолы обнаруживается скопление жидкости между миокардом и перикардом.

Наличие асцита. Обнаружение в области живота плода гипоехогенного пространства толщиной более 5 мм от контрастирующего органа брюшной полости. Существенное затруднение вызывает диагностика начальных стадий развития асцита у плода, когда еще нет скопления достаточного количества жидкости в брюшной полости: в такой ситуации наличие четких контуров противоположных стенок тонкой кишки, противоположных стенок внутрибрюшного отдела пупочной вены, латеральных отделов левой доли печени и селезенки свидетельствует о высокой вероятности развития асцита.

Гидроторакс. Наличие гипоехогенности пространств на фоне внутренней поверхности грудной клетки, сердца и гипоплазированных легких: при обнаружении жидкостных образований в грудной клетке плода необходимо проводить дифференциальную диагностику гидроторакса и кистозного аденоматозного порока развития легких.

Гиперэхогенность кишечника (отек стенки кишечника).

Двойной контур головки и живота — увеличение расстояния от наружных кожных покровов до подлежащих структур более 5 мм; при обнаружении двойного контура головки необходимо проводить дифференциальную диагностику подкожного отека и диабетической макросомии плода, явлений аутолиза при внутриутробной гибели плода.

Увеличение размеров живота в сравнении с головкой и грудной клеткой.

Появление шаровидных пустых зон в плаценте (баллонная дистрофия плаценты).

Снижение частоты дыхательных движений плода.

О тяжести ГБП свидетельствует:

— диаметр вены пуповины (расширение более 10 мм), в том числе увеличение диаметра ее внутripеченочного отдела;

— вертикальный размер печени более 45 мм.

3. Кардиотокография. Определяют признаки хронической внутриутробной гипоксии плода и снижение компенсаторной способности фетоплацентарного комплекса.

4. Определение гормонов фетоплацентарного комплекса: увеличение уровня плацентарного лактогена, снижение уровня эстрадиола, увеличение содержания α -фетопротеина.

5. При доплерометрическом исследовании маточно-плацентарно-плодового кровотока обязательно изучают:

— кровоток в средней мозговой артерии плода: увеличение индекса резистентности; систоло-диастолическое отношение; пульсационный индекс (более

1,3 МоМ для срока беременности). При анемии у плода скорость кровотока в средней мозговой артерии выше, чем при физиологической беременности, степень изменения кровотока обратно коррелирует с уровнем гематокритного числа — чувствительность метода 98 %;

— увеличение скорости кровотока в нисходящей части аорты плода (скорость изменения пропорциональна уровню фетального гемоглобина).

6. Протеинограмма крови матери показывает снижение в динамике беременности уровня альбуминов, γ -глобулинов и увеличение β -глобулинов.

Существует ряд инвазивных методов исследования, которые мы рассмотрим ниже.

ИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ

1. Амниоцентез проводят трансабдоминально при наличии показаний, но не ранее 26 нед. гестации. Вопрос об амниоцентезе решают в зависимости от титра антител и данных анамнеза. При наличии показаний к амниоцентезу женщина направляется в специализированное отделение.

Определяемые параметры:

— оптическая плотность билирубина (при длине волны 450 нм);

— содержание общего белка (ГБП — более 3 г/л);

— содержание глюкозы (ГБП — более 1,5 г/л);

— концентрация креатинина (ГБП — менее 1250 мкмоль/л);

— кислотно-основное состояние околоплодных вод;

— концентрация эстрадиола, плацентарного лактогена.

Показания к амниоцентезу:

— титр антител критический либо выше критического для данной лаборатории (как правило, 1:64 и выше) при отсутствии отягощенного акушерского анамнеза;

— нарастание титра антител на 4 разведения и более при интервале определения 2 нед.;

— антитела вне зависимости от их титра при наличии отягощенного акушерского анамнеза (мертворождение или тяжелая ГБН);

Данные неинвазивных методов исследования, свидетельствующие о наличии ГБП средней и тяжелой степени:

— сочетание любого нарастания титра антител и наличия признаков ГБП при неинвазивных методах исследования;

— мертворождения или наличие в анамнезе рождения детей с гемолитической болезнью при наличии УЗ-признаков.

При обнаружении критического уровня антител в сроке до 26 нед. или наличии отягощенного акушерского анамнеза на фоне наличия титра антител амниоцентез проводится в 26 нед., во всех остальных перечисленных выше случаях — после установления диагноза.

Противопоказания (согласно приказу МЗ Украины № 676 от 31.12.04 г.):

— угроза преждевременных родов;

— лихорадка у матери.

Однако, согласно публикациям многих авторов, к противопоказаниям также относятся:

- аномалии развития матки;
- наличие местных очагов инфекции на коже живота;
- большие узлы фибромиомы матки;
- расположение плаценты по передней стенке матки (требует тщательного УЗ-контроля во время проведения процедуры).

Техника проведения:

- проводится в стационаре III уровня оказания медицинской помощи;
- положение — лежа на спине с чуть согнутыми ногами;
- место пункции выбирают в зависимости от расположения плаценты и положения плода, в стороне от головки;
- анестезия — инфильтративная;
- используется игла для проведения люмбальной пункции, длина зависит от толщины передней брюшной стенки, но не более 10 см;
- игла вводится перпендикулярно стенке матки;
- при попадании в амниотическую полость — ощущение «проваливания»;
- околоплодные воды забираются медленно шприцом 15–20 мл; иглу быстро извлекают;
- при многоплодной беременности пунктируют околоплодные воды каждого плода (после первой пункции вводят 1 мл индигокармина для исключения повторной пункции одного плодного мешка);
- околоплодные воды помещают в темную посуду (билирубин разлагается под действием света).

Осложнения:

- эмболия околоплодными водами (крайне редко);
- прерывание беременности;
- травма плода;
- пункция сосуда и плацентарного ложа;
- нарастание титра антител (микротрансфузия от плода к матери);
- хориоамнионит (0,01 % случаев);
- неудачная попытка амниоцентеза (маловодие, гипертонус матки).

Механизм увеличения концентрации билирубина в околоплодных водах:

- 1) транссудация билирубина через вартонов студень пуповины;
- 2) диффузия билирубина через плаценту.

Билирубин в околоплодных водах появляется не из мочи плода. У женщин с нормально протекающей беременностью в амниотической жидкости может присутствовать небольшое количество билирубина, которое достигает максимума к 24–26 нед, а затем уменьшается к сроку родов.

Определение оптической плотности билирубина в околоплодных водах подробно описано в ряде литературных источников.

В настоящее время наиболее часто для оценки результатов определения оптической плотности билирубина в околоплодных водах используется карта Liley с оценкой линии действия по Whitfield, номограмма Г.М. Савельевой (2005) и номограмма В.М. Сидельниковой (2004).

1. *Оценка результатов определения оптической плотности билирубина по данным спектрофотометрии по карте Liley с оценкой линии действия по Whitfield.*

Полученные результаты билирубинового пика переносят на карту Liley, на которой выделены три зоны: нижняя соответствует отсутствию гемолитической болезни, средняя — гемолитической болезни легкой и средней тяжести, верхняя — тяжелой форме гемолитической болезни. В 1961 г. Liley предложил специальный метод оценки данных спектрофотометрического исследования вод, полученных путем амниоцентеза.

Прокол осуществляется под УЗ-контролем через переднюю брюшную стенку тонкой иглой с мандреном. Установлено, что наиболее точно содержание в околоплодных водах билирубина и тяжесть ГБП отражает оптическая плотность околоплодных вод, определенная при прохождении света с длиной волны 45 нм. При построении своей диаграммы Liley использовал данные 101 женщины с изоиммунизацией. На диаграмме выделяют три зоны соответственно трем степеням тяжести ГБП. Тяжелая гемолитическая болезнь соответствует зоне 3. Это состояние часто сопровождается водянкой плода. Ребенок, как правило, нежизнеспособен. Легкая гемолитическая болезнь соответствует зоне 1. В последние годы в диаграмму Liley были внесены некоторые изменения, в результате повысилась ее диагностическая и прогностическая точность.

В случае развития ГБП повышается концентрация билирубина в околоплодных водах (оптическая плотность околоплодных вод, ОПОВ), которая отображает тяжесть ГБП. Если ОПОВ 0,1 и ниже, то беременность можно пролонгировать до срока родов. При ОПОВ 0,15 и выше рекомендуется немедленное родоразрешение.

Whitfield при ведении беременности у женщин с резус-сенсibilизацией предлагает руководствоваться «линией действия». Показатели пика оптической плотности билирубина (ОПБ) выше линии для данного срока беременности являются показанием к решению вопроса о досрочном родоразрешении. При расположении ОПБ в нижней (1) зоне плод обычно не имеет повреждений и рождается с уровнем гемоглобина в пуповинной крови более 120 г/л. Подобная ситуация не требует досрочного родоразрешения. При ОПБ в верхней зоне уровень гемоглобина в пуповинной крови обычно составляет 80—120 г/л, досрочное родоразрешение не проводится, пока ОПБ не повысится до границы опасной зоны либо плод не достигает 34 нед гестации. Однако отдельно и индивидуально необходимо выбирать тактику при зрелых легких у плода или наличии в анамнезе внутриутробной гибели плода в этом сроке. При ОПБ в верхней зоне уровень гемоглобина у плода, как правило, менее 90 г/л, возможна антенатальная гибель плода в ближайшие 7—10 дней — показано досрочное родоразрешение или внутриутробное заменное переливание крови (ВЗПК).

2. *Оценка результатов определения оптической плотности билирубина по данным спектрофотометрии с использованием номограммы Г.М. Савельевой.*

Предлагается схема, которая позволяет более детально выработать тактику ведения беременности в зависимости от значения ОПБ в околоплодных водах.

3. *Эмпирический метод В.М. Сидельниковой (2004) (табл. 9).*

Согласно приказу МЗ Украины № 676 от 31.12.04 г. была предложена градация оценки результатов проведения амниоцентеза.

Исследования амниотической жидкости позволяет оценить тяжесть анемии плода. В развитии ГБП повышение концентрации билирубина в околоплодных водах и увеличение показаний ОПОВ отображают степень тяжести ГБП (табл. 10).

Критерии оценки спектрофотометрических кривых ОПБ и степени тяжести ГБП

Величина «билирубинового пика», отн. ед.	Характеристика спектрофотограмм	Степень тяжести ГБП	Повторность амниоцентеза
0,10—0,15	Нормальная кривая	Отсутствует	—
0,16—0,22	1+патологическая	Легкая	Через 10 дней
0,23—0,34	2+патологическая	Средняя	Через 7 дней
0,35—0,7	3+патологическая	Тяжелая	Через 3 дня
Более 0,7	4+патологическая	Гибель плода	Родоразрешение

Состояние плода, общий показатель ОПБ при длине волны 450 нм и содержания билирубина в амниотической жидкости

Общий показатель ОПБ 450 нм	Содержание билирубина в амниотической жидкости, мг/л	Состояние плода
0,15—0,20	0—2,8	Риск развития ГБП низкий
0,21—0,34	2,9—4,6	Риск развития ГБП умеренный
0,35—0,70	4,7—9,5	Риск развития ГБП высокий
Более 0,70	Более 9,5	Риск развития ГБП очень высокий

При ОПБ нм до 0,22 предполагается наличие ГБП легкой степени. На фоне проводимого лечения необходим повторный амниоцентез через 10 дней. При этом следует провести профилактику респираторного дистресса плода. При ОПБ 0,22—0,34 определяют степень зрелости легких плода по данным УЗИ и соотношению лецитин/сфингомиелин в околоплодных водах. При наличии достаточной зрелости легких плода и сроке беременности 35 нед. и выше необходимо провести досрочное родоразрешение. Если легкие плода незрелые, срок беременности менее 35 нед., на фоне комплексного лечения рекомендован повторный амниоцентез через 7 дней. При отсутствии нарастания ОПБ 450 нм — родоразрешение после 35 нед. и достижения зрелости легких плода. Необходимо отметить, что после применения дексаметазона отмечается снижение ОПБ за счет механизма, не имеющего ничего общего с гемолитическим процессом. Поэтому снижение ОПБ 450 нм после применения дексаметазона не означает улучшение процесса гемолиза у плода. При ОПБ 450 нм 0,34—0,7 — тяжелая форма ГБП. Если срок не позволяет провести досрочное родоразрешение из-за незрелости плода, показано ВЗПК. При ОПБ 450 нм более 0,7 необходимо провести немедленное родоразрешение в сроке беременности более 28 нед.

2. **Кордоцентез** (проводят с 24-й недели беременности) — взятие крови из пуповины через переднюю стенку брюшной полости женщины (в медицинских уч-

рождениях III уровня аккредитации при наличии подготовленных специалистов, согласно приказу МЗ Украины № 69/84 от 31.12.03 г.).

Показания (сочетание двух признаков):

- 1) параметры ОПБ в околоплодных водах соответствуют зоне 3;
- 2) ультразвуковые маркеры ГБН;
- 3) титр антител более 1:32;
- 4) отягощенный анамнез; анте-, интра-, постнатальная гибель плода от тяжелых форм ГБП; рождение детей, перенесших заменное переливание крови в связи с тяжелой ГБН.

Противопоказания:

- 1) угроза прерывания беременности;
- 2) нарушения свертывающей системы крови. Расположение плаценты по передней стенке является неблагоприятным фактором, но не абсолютным противопоказанием к проведению кордоцентеза.

Определяемые параметры:

- группа крови;
- резус-фактор;
- гемоглобин, эритроциты;
- гематокритное число (снижение более чем на 15 % от нормы — признак тяжести ГБП и показание к проведению ВЗПК);
- непрямая проба Кумбса;
- кислотно-основное состояние;
- количество ретикулоцитов.

Снижение гематокритного числа более чем на 15 % от нормы свидетельствует о тяжести заболевания.

При резус-отрицательном типе крови у плода необходимость в дальнейшем обследовании отпадает.

Осложнения кордоцентеза:

• *Ранние:*

- 1) дородовое излитие вод;
- 2) резус-сенсibilизация (нарастание титра антител);
- 3) гематома пуповины (17 %);
- 4) ятрогенное кровотечение (до 40 %, но продолжительностью не более 1 мин);
- 5) брадикардия плода (рефлекторная);
- 6) повреждение плода;
- 7) отслойка плаценты (при трансплацентарном повреждении);
- 8) гибель плода (1—5 %).

• *Поздние* — преждевременные роды.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ ИЗОСЕНСIBILИЗАЦИИ

Все беременные с резус-отрицательным типом крови могут быть разделены на 3 диспансерные группы:

I — группа несенсибилизированных беременных (отсутствуют антитела);

II — группа сенсibilизированных беременных с угрозой по Rh-конфликту (имеются антитела, но отсутствуют признаки ГБП);

III — беременные с установленным Rh-конфликтом (антитела + признаки ГБП).

Тактика ведения несенсибилизированных беременных. Определяют резус крови отца. Если кровь отца Rh(-), то дальнейшие пробы не нужны и ведение беременной обычное. Если у отца выявляется Rh(+), то проводят скрининг-тест на наличие антител при первом посещении врача женской консультации, в 20 нед., потом каждые 4 нед. Если тест на наличие антител в 28—32-ю недели беременности остается отрицательным, то в этом сроке беременной профилактически вводят 300 мкг анти-Rh₀(D)-иммуноглобулина.

Профилактику во время беременности также проводят при отсутствии иммунизации беременной путем внутримышечного введения анти-Rh₀(D)-иммуноглобулина (в дозе, которая прямо зависит от срока беременности):

- в случае появления симптомов угрозы прерывания беременности до 28 нед;
- после амниоцентеза или биопсии хориона;
- после пузырного заноса;
- после внематочной беременности;
- после прерывания беременности (не позднее 48 ч после аборта);
- после трансфузии Rh-положительной крови Rh-отрицательной женщине;
- после переливания тромбоцитарной массы;
- в клинических случаях, которые сопровождаются попаданием клеток крови плода в кровоток матери (отслойка плаценты, маточное кровотечение неясной этиологии, травма матери — автомобильная катастрофа).

В сроке беременности до 13 нед. доза анти-Rh₀(D)-иммуноглобулина составляет 75 мкг, при сроке беременности больше 13 нед. — 300 мкг.

Профилактику после родов проводят при рождении у Rh-отрицательной матери Rh-положительного ребенка: в первые 72 ч внутримышечно вводят 1 дозу (300 мкг) анти-Rh₀(D)-иммуноглобулина.

Противопоказанием к введению анти-Rh₀(D)-иммуноглобулина является наличие анафилактических или тяжелых системных реакций на глобулины человека.

Неспецифическую медикаментозную профилактику беременной не проводят (Приказ МЗ Украины № 676 от 31.12.04 г.).

Исследуют кровь на наличие групповых иммунных антител у беременных с 0(I) группой крови, если у мужа A(II), B(III), AB(IV) группа крови.

Профилактику гемолитической болезни по системе АВ0 во время беременности не проводят (Приказ МЗ Украины № 676 от 31.12.04 г.).

Если скрининг-тест в 24 или 28 нед беременности становится положительным, то беременную ведут по схеме беременных с изосенсибилизацией.

При отсутствии антител и признаков сенсибилизации досрочное родоразрешение не показано, но перенашивание недопустимо.

Тактика ведения сенсибилизированной беременной с угрозой Rh-конфликта (имеются антитела, но отсутствуют признаки ГБП).

В эту группу входят Rh(-) женщины с:

- 1) выявленными у них анти-резус-антителами;

2) беременные, факт сенсибилизации у которых можно установить по данным отягощенного акушерского анамнеза (самопроизвольные аборт, мертворождения, преждевременные роды, гемотрансфузии без учета резус-фактора, рождение детей с ГБН).

Если анамнез таких женщин не отягощен, то назначают определение титра каждые 4 нед., а если имеется отягощенный анамнез, титр определяют каждые 2 нед. Если при неотягощенном акушерском анамнезе титр увеличивается в 4 раза, то его также нужно проверять каждые 2 нед., и беременную направляют на стационарное лечение, где по показаниям проводят амниоцентез, кордоцентез, возможно досрочное родоразрешение. А в сроке гестации менее 34 нед. начинают профилактику плода от гиалиновой пневмопатии в связи с планируемым досрочным родоразрешением (назначают глюкокортикоиды).

Если титр антител постоянно ниже критического необходимо проведение УЗИ плода: до 30 нед. беременности — 1 раз в месяц, после 30 нед. — 2 раза в месяц. Если титр антител постоянно ниже, чем критический, и отсутствуют УЗ-признаки ГБП, то роды лучше проводить в 38—40 нед. беременности.

Если титр антител постоянно ниже критического и есть признаки ГБП при УЗИ, то возможно и досрочное родоразрешение.

Неспецифическое медикаментозное лечение беременной не проводится (Приказ МЗ Украины № 676 от 31.12.04 г.).

Тактика ведения 3-й группы пациенток: беременные с установленным Rh-конфликтом (антитела + признаки ГБП) ведут в специализированном акушерском стационаре.

На этапе акушерского стационара вопрос о родоразрешении зависит от уровня титра антител в крови беременной.

Показания к досрочному родоразрешению при ГБП:

- титр антител равен или превышает 1:64 (критический уровень);
- нарастание титра при повторном анализе в 4 раза;
- ОПОВ 0,35—7,0 и выше; концентрация билирубина в амниотической жидкости — 4,7—9,5 мг/л;
- УЗ-признаки ГБП;
- мертворождение и рождение детей с ГБП в анамнезе.

Сразу после рождения ребенка пуповину пересекают с целью профилактики попадания резус-антител в кровоток плода. Плацентарный конец пуповины пересекают для снижения риска и объема фетоматеринской трансфузии. Во время операции кесарева сечения плаценту рукой не отделяют.

Оптимальным сроком родоразрешения у женщин с наличием антител является срок 38 нед. Наличие сенсибилизации скорее противопоказание, чем показание к кесареву сечению.

При отсутствии антител и признаков сенсибилизации досрочное родоразрешение не показано, но перенашивание недопустимо.

КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
ОСНОВНЫХ ФОРМ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПЛОДА

Классификация ГБП предусматривает установление:

- 1) вида конфликта (по системе резус, АВ0, редким формам);

- 2) времени возникновения (антенатальная форма; постнатальная форма);
- 3) клинических форм:
 - антенатальной (внутриутробная смерть плода с мацерацией, отечная или универсальная водянка плода (*gidrus februs*), анемическая, отечно-анемическая);
 - постнатальной (отечная, желтушная, анемическая, смешанная);
- 4) по степени тяжести при желтушной анемической формах (легкая, средняя, тяжелая);
- 5) периода заболевания (острый, восстановительный, остаточных проявлений);
- 6) осложнений (билирубиновая энцефалопатия (ядерная желтуха), другие неврологические расстройства; геморрагический или отечный синдром, поражение печени: токсический гепатит; синдром сгущения и желчи; поражение сердца: дистрофический миокардит; поражение почек, надпочечников, обменные нарушения (гипогликемия); геморрагический синдром);
- 7) сопутствующих заболеваний и фоновых состояний (недоношенность, внутриутробные инфекции, асфиксия и др.).

Симптомы, указывающие на ГБП:

- 1) уровень билирубина в пуповинной крови более 51,3 мкмоль/л;
- 2) уровень гемоглобина после рождения менее 180 г/л и эритроцитов менее $4,0 \cdot 10^{12}/л$;
- 3) гематокритное число менее 0,4;
- 4) увеличение печени, селезенки;
- 5) почасовой прирост билирубина более 6,8 мкмоль/л у доношенных и 5,1 мкмоль/л у недоношенных.

Легкое течение ГБН диагностируют при наличии у ребенка умеренно выраженных клинико-лабораторных или только лабораторных данных. В этом случае требуется только консервативная терапия при отсутствии каких-либо осложнений и сопутствующих заболеваний. Уровень гемоглобина в пуповинной крови в первые часы жизни более 140 г/л, непрямой билирубин в пуповинной крови — менее 60 мкмоль/л; затем — почасовой прирост билирубина 3,5—4 мкмоль/л; гемоглобин — более 180 г/л, уровень билирубина на 50 мкмоль/л и более ниже критического.

О **средней тяжести ГБН** свидетельствует гипербилирубинемия, требующая заменного переливания крови или гемосорбции, но не сопровождающаяся билирубиновой интоксикацией мозга или развитием других осложнений. В частности, на среднюю тяжесть ГБН указывают желтуха, появившаяся в первые 5 ч жизни при резус-конфликте или первые 11 ч жизни при АВ0-конфликте, концентрация гемоглобина — менее 140 г/л, наличие у ребенка с желтухой 3 и более факторов риска билирубиновой интоксикации мозга. Кроме того, для ГБН средней степени тяжести характерны уровень билирубина ниже критического на 20—50 мкмоль/л, почасовой прирост билирубина 4—5 мкмоль/л, появление в неврологическом статусе кратковременных клонических судорог, симптомов возбуждения ЦНС.

На **тяжелое течение ГБН** указывают тяжелая анемия (гемоглобин менее 100 г/л) или желтуха (гипербилирубинемия более 85 мкмоль/л) при рождении, наличие симптомов билирубинового поражения мозга любой выраженности, необходимость более 2 заменных переливаний крови, отечная форма болезни, уровень

билирубина менее 20 мкмоль/л от критического, почасовой прирост билирубина более 5 мкмоль/л, наличие тонико-клонических судорог.

Отечная форма — наиболее тяжелое проявление резус-ГБН. *Анамнез матери:* рождение предыдущих детей в семье с ГБН, самопроизвольные аборт, случаи мертворождения, недоношенность, переливание резус-несовместимой крови, повторные аборты.

УЗИ плода: поза Будды — голова вверху, нижние конечности из-за бочкообразного увеличения живота согнуты в коленях, необычно далеко расположены от туловища; ореол вокруг свода черепа; из-за отека значительно увеличена масса плаценты; полигидрамнион.

При рождении ребенка:

- резкая бледность и общий отек, особенно выраженный на наружных половых органах, ногах, голове, лице;
- резко увеличенный в объеме бочкообразный живот, значительные гепато- и спленомегалия;
- асцит, как правило, значительный даже при отсутствии общего отека плода;
- отсутствие желтухи при рождении связано с выделением непрямого билирубина плода через плаценту и его разведением за счет гиперволемии.

Лабораторные данные: гипопротеинемия ниже 40—45 г/л, гипоальбуминемия, тяжелая анемия, тромбоцитопения, нормобластоз.

У выживших после активного лечения детей с врожденной отечной формой ГБН (около половины таких детей умирает в первые дни жизни) нередко развиваются тяжелые неонатальные инфекции, цирроз печени, энцефалопатии. Причина смерти — прогрессирующая сердечно-сосудистая недостаточность.

Желтушная форма ГБН — наиболее часто диагностируемая форма.

Признаки патологической желтухи у новорожденного:

- 1) в наличии при рождении или появляется в 1-е сутки или на 2-й неделе;
- 2) длится более 7—10 дней у доношенных и 10—14 дней у недоношенных;
- 3) волнообразное течение;
- 4) темп прироста непрямого билирубина более 5 мкмоль/л или 85 мкмоль/л;
- 5) уровень непрямого билирубина в сыворотке крови более 60 мкмоль/л или 85 мкмоль/л в первые 12 ч жизни; 171 мкмоль/л — на 2-е сутки, максимальный уровень билирубина в любые последующие сутки более 205—222 мкмоль/л;
- 6) максимальный уровень прямого билирубина — более 25 мкмоль/л.

Чем раньше появилась желтуха, тем обычно тяжелее течение ГБН. Желтуха может быть уже при рождении, но чаще развивается в первые часы жизни. При тяжелых послеродовых формах резус-ГБН желтуха появляется в первые 6—12 ч, а при средней тяжести и легком течении — во 2-й половине первых суток жизни. У доношенных новорожденных желтуха появляется при уровне билирубина 85 мкмоль/л; у недоношенных — более 120 мкмоль/л.

Степени визуализации желтухи по шкале Крамера:

- I степень — желтушность лица и шеи (80 мкмоль/л);
- II степень — до уровня пупка (150 мкмоль/л);
- III степень — до уровня коленей (200 мкмоль/л);
- IV степень — желтушность лица, туловища, конечностей, кроме ладоней и подошв (300 мкмоль/л);
- V степень — весь желтый (400 мкмоль/л).

Шкалу Крамера нельзя использовать, если ребенок получает фитотерапию, так как окраска кожи не будет соответствовать уровню билирубина в крови.

При АВО-ГБН желтуха появляется на 2—3-й день жизни и даже позже. Вначале желтеет лицо, затем конечности, а затем — стопы и ладони. Интенсивность и оттенки желтухи постепенно меняются — вначале апельсиновый, потом — бронзовый, затем лимонный и, наконец, цвет незрелого лимона (это связано с изменением фракции билирубина).

Характерны: увеличение печени и селезенки, желтушное прокрашивание склер, слизистых оболочек. По мере повышения уровня непрямого билирубина в крови дети становятся вялыми, адинамичными, плохо сосут, у них снижаются рефлексы, появляются признаки билирубиновой интоксикации. В связи с тем что особенно богаты липидами клетки ЦНС, в которых не прямой билирубин подавляет окислительный процесс, легко объясним синдром развития ядерной желтухи (билирубиновая энцефалопатия).

Билирубиновая энцефалопатия клинически редко выявляется в первые 36 ч жизни, обычно ее диагностируют на 3-й—6-е сутки.

Выделяют четыре фазы течения:

- *I фаза — билирубиновая интоксикация:* вялость ребенка; снижение мышечного тонуса и аппетита вплоть до отказа от пищи; срыгивание, рвота, монотонный крик; исчезновение рефлексов; анемия (закономерности между уровнем билирубина и гемоглобина нет); тромбоцитопения; увеличение ретикулоцитов более чем на 7 %, возможны эритробласты; в крови повышен преимущественно не прямой билирубин (более 25,7 мкмоль/л), трансаминазы — в норме, кал не обесцвечен, моча светлая;
- *II фаза — собственно ядерная желтуха:* спастичность, (ригидность затылочных мышц, вынужденное положение тела с опистотонусом; отсутствие реакции на звуковые раздражения, периодическое возбуждение и пронзительный «мозговой крик»; негнущиеся конечности и сжатые в кулаках кисти; размашистый тремор рук; выбухание большого родничка, подергивание мышц лица и полная амимия, крупноразмашистый тремор, исчезновение сосательного рефлекса; глазная симптоматика — симптом заходящего солнца, нистагм, симптом Грефе, также могут отмечаться остановка дыхания, нарушения сердечного ритма (брадикардия, летаргия, повышение температуры тела);
- *III фаза — ложного благополучия.* Происходит обратное развитие неврологической симптоматики, когда создается впечатление о возможной полной реабилитации (начинается со 2-й недели жизни);
- *IV фаза — формирования клинической картины неврологических осложнений* (на 3—5-м месяце жизни). Клиника детского церебрального паралича, атетоз, хореоатетоз, парезы, глухота, задержка нервно-психического развития, дизартрия. Это начинает проявляться в конце периода новорожденности или на 3—5-м месяце жизни. Летальный исход как следствие поражения мозга на фоне развития дыхательной и/или сердечной недостаточности при геморрагическом синдроме может наступить при первых двух фазах билирубиновой энцефалопатии. Обратима только I фаза.

Анемическая форма ГБН появляется в конце 1-й — вначале 2-й недели: дети бледные, вялые, плохо сосут и прибавляют массу тела. У них обнаруживают уве-

личение размеров печени и селезенки, в периферической крови — анемию в сочетании с нормобластозом, ретикулоцитозом (при АВ0-конфликте).

Дифференциальную диагностику проводят в первую очередь с физиологической желтухой, а также с желтухами, вызванными увеличением образования билирубина (повышенный гемолиз, обусловленный приемом медикаментов; наследственные гемолитические анемии; кровоизлияния; полицитемия; усиленная энтерогепатическая циркуляция билирубина — атрезия тонкой кишки, пилоростеноз, болезнь Гиршпрунга); желтухами, вызванными сниженной конъюгацией билирубина (болезнь Криглера—Найяра, тип I и II; синдром Жильбера; гипотиреозидизм); желтухами, вызванными сниженной экскрецией билирубина (гепатоцеллюлярные заболевания — токсические, инфекционные, метаболические; синдром сгущения желчи; обструкция оттока желчи — внепеченочная и внутрипеченочная). Физиологическая желтуха не проявляется в первые 12 ч после рождения, не имеет волнообразного течения, не длится более 10 дней, темп прироста билирубина не превышает 6 мкмоль/л, а прямого билирубина — 25 мкмоль/л.

Лечение ГБН — консервативное и оперативное. В настоящее время основным методом лечения ГБН является заменное переливание крови (ЗПК). Нужно помнить, что при рождении ребенка с врожденной формой ГБН необходимо немедленно пережать пуповину.

КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Инфузионная терапия: в I-е сутки — 50 мл/кг, в последующем — по 20 мл/кг в сутки. Некоторые авторы рекомендуют для доношенных новорожденных — 60—100 мл/кг; для недоношенных — 40—60 мл/кг. До 4-х суток отдельно считают объем вводимой жидкости и объем питания. Скорость введения жидкости — 2 кап./мин. После каждого переливания 60—80 мл жидкости — диуретики.

Коррекция гомеостаза и ее тщательный мониторинг позволяют уменьшить токсическое действие непрямого билирубина. Хотя и не доказано, что токсичность билирубина уменьшается в результате его соединения с альбумином, гипопропротеинемия и гипоальбуминемия следует корректировать введением 5 % альбумина. Особенное внимание надо обращать на регидратацию. Лучше проводить пероральную регидратацию. Однако если последняя невозможна, то необходимо использовать парентеральное введение жидкостей.

Фототерапия. Впервые этот метод предложил Кремер в 1958 г. Он и его сотрудники установили, что под воздействием света в коже происходят химические изменения билирубина, которые снижают его токсичность и ускоряют выведение из организма.

Молекулярные механизмы фототерапии. Под воздействием световой энергии изменяются физико-химические свойства билирубина. Содержащийся в коже билирубин поглощает световую энергию преимущественно в синей зоне видимого спектра путем фотоизомеризации и фотоокисления. Результатом фотоизомеризации является превращение билирубина токсической формы (естественный билирубин) в менее токсичный (фотоизомер). Выведение фотобилирубина из организма осуществляется печенью, однако в отличие от выведения естественного билирубина этот процесс не зависит от ферментативной способности клеток печени и

поэтому протекает быстрее. Результатом же фотоокисления является превращение жирорастворимого билирубина в водорастворимый люмирубин, который удаляется из организма с мочой.

Показанием к фототерапии является непрямая гипербилирубинемия. В результате фототерапии наблюдается три типа фотохимических реакций:

- 1) фотоизомеризация — происходит извне сосудистого пространства в области кожи. Перерождение природного изомера билирубина (4Z,15Z) в менее токсичный полярный изомер фотобилирубин, который выделяется с желчью в неконъюгированном состоянии. Выводится через кишечник. После 12 ч фототерапии около 20 % общего билирубина становится нетоксичным фотоизомером;
- 2) образуется люмирубин за счет внутримолекулярной циклизации билирубина. Он выводится с мочой и желчью;
- 3) фотоокислация превращает билирубин в низкомолекулярные полярные продукты распада, которые выделяются с мочой.

Типы фототерапии:

- 1) дневной свет (350—700 нм при пике излучения 550—600 нм);
- 2) синий цвет (425—475 нм);
- 3) зеленый цвет — 525 нм.

Практические аспекты фототерапии:

- 1) блоки ламп необходимо устанавливать на небольшом расстоянии от ребенка (желательно 10 см) до поверхности кожи;
- 2) галогеновые лампы могут давать ожог, поэтому их устанавливают на расстоянии, обусловленном изготовителем;
- 3) ребенок должен быть оголен;
- 4) на ребенка одевают защитные очки;
- 5) объем инфузии увеличивают на 0,5—1 мг/кг/ч;
- 6) фототерапия должна быть непрерывной (допускаются перерывы только на кормление ребенка);
- 7) контроль уровня билирубина проводится не реже 1 раза в 6—12 ч;
- 8) при использовании одного источника света требуется периодическое изменение положения ребенка так, чтобы освещалась максимальная поверхность тела новорожденного.

Показанием у доношенных новорожденных следует считать концентрацию **сывороточного билирубина более 256 мкмоль/л**. Фототерапия стала основным методом лечения желтушной формы ГБН.

При ГБН фототерапию начинают немедленно после появления первых клинических симптомов без учета уровня общего билирубина сыворотки (приблизительно при уровне билирубина 145 мкмоль/л и более).

Показания к прекращению фототерапии у недоношенных представлены в табл. 11.

Отменяют фототерапию у доношенных новорожденных при удерживании билирубина на уровне около 220 мкмоль/л на протяжении 12 ч.

Такие уровни билирубина нужно получить 2 раза на протяжении 6—12 ч. Исключение из этого правила составляют дети, у которых желтуха появилась в 1-е сутки жизни. У этих детей фототерапию следует начинать с момента появления желтухи.

Критерии прекращения фототерапии у недоношенных детей

Масса тела при рождении, г	Уровень билирубина, мкмоль/л
Меньше 1000	70
1000—1499	100
1500—1999	150
2000—2499	180

Другое исключение — глубоко недоношенные дети, родившиеся с очень низкой (менее 1500 г) и чрезвычайно низкой (менее 1000 г) массой тела. Они должны получать фототерапию при повышении сывороточной концентрации билирубина до уровня 85 мкмоль/л. Более того, с учетом трудностей взятия крови на исследование билирубина и высокого риска билирубинового поражения ЦНС у этих детей целесообразна плановая фототерапия, начиная с конца первых суток жизни даже при отсутствии желтухи.

Побочные эффекты фототерапии. В течение 40 лет наблюдений не выявлено неблагоприятных отдаленных последствий для организма. Канцерогенный и мутагенный риск, повышение которого характерно для воздействия на кожу ультрафиолетовой части спектра, при использовании стандартных ламп синего цвета является низким. Вместе с тем в опытах на лабораторных животных было показано потенциальное повреждающее воздействие яркого света на сетчатку глаза и яички, что и явилось основанием для соответствующей защиты глаз и мужских половых органов при проведении фототерапии.

Наконец, у части детей в ответ на фототерапию может возникнуть аллергическая сыпь, участиться стул, в единичных случаях кожа может приобрести бронзовый оттенок. Все три эффекта связаны с накоплением в коже фотоизомеров билирубина, что, в свою очередь, обусловлено холестаазом. Как правило, эти побочные эффекты бесследно исчезают после прекращения фототерапии.

Противопоказания:

- тяжелая сердечная недостаточность;
- врожденная эритроцитарная порфирия (основной симптом — розовая моча).

Мониторинг во время фототерапии. Оценка клинического состояния новорожденного с желтухой не реже трех раз в сутки. При этом следует помнить, что:

- во время фототерапии происходит быстрое исчезновение билирубина из кожи ребенка, поэтому окраска кожи не отражает уровень гипербилирубинемии во время фототерапии на протяжении 24 ч после ее прекращения;
- во время фототерапии рекомендуется поддерживать температуру тела ребенка 36,6—37,5 °С, осуществлять ее контроль каждые 3 ч. Необходимо осуществлять контроль массы ребенка не реже 1 раза в сутки;
- грудное вскармливание продолжать по требованию без ночного перерыва, не меньше 8 раз в сутки.

Диуретики: маннитол 0,5—1 г/кг — связывает непрямой билирубин. Стимуляция диуреза ускоряет выведение водорастворимых фотодериватов билирубина.

Уменьшение гемолиза: инфузионная терапия + витамин Е 10 мг/кг в сутки — 0,1 мл 5 % 4 раза в сутки внутримышечно.

Ускорение метаболизма билирубина:

— фенobarбитал 5—8 мг/кг каждые 8 ч с 1-го по 8-й день жизни внутримышечно увеличивает распад билирубина в печени; возможны осложнения — вялость, нарушения дыхания, сосания, геморагии;

— кордиамин 100 мг/кг через 3 ч в сочетании с фенobarбиталом активизирует ферменты печени, увеличивает глюкуронирование билирубина, нивелирует влияние фенobarбитала на ЦНС;

— зиксорин 10—20 мг/кг в сутки, разделив на 3 приема (активизатор цитохрома P₄₅₀).

Эффективные методы — низкообъемный мембранный плазмаферез.

Вещества, адсорбирующие билирубин в кишечнике:

— холестирамин 0,5 г 4 раза в сутки 5—7 дней;

— агар-агар 0,5 г 3 раза в сутки 5 дней;

— активированный уголь.

Увеличение оттока желчи (10 % раствор магния сульфата, аллохол).

Метаболическая терапия (кокарбоксилаза 8 мг/кг, рибоксин 0,3—0,5 мл, пипольфен, липоевая кислота 0,3—0,5 мл, липостабил 0,5 мл/кг).

Очистительные клизмы.

ОПЕРАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Целесообразно различать раннее ЗПК новорожденному (1—2-е сутки жизни; цель — вывести из кровотока новорожденного непрямой билирубин и заблокированные антителами эритроциты, повысить уровень гемоглобина) и позднее, с 3-х суток жизни; предупреждение билирубиновой интоксикации).

Снижение уровня гемоглобина < 100 г/л в первые сутки является показанием к ЗПК независимо от уровня билирубина (табл. 12; рис. 24).

Соотношение уровней общего билирубина сыворотки (мкмоль/л) и альбумина (г/л) определяется в случаях, когда проводится определение уровня альбумина.

Виды ЗПК:

- 1) обычное ЗПК — 2 ОЦК;
- 2) изоволемическое ЗПК — 2 ОЦК с одновременным выведением крови из пупочной артерии и введением в пупочную вену (или другую вену). Такое переливание легче переносится новорожденными недоношенными или с отечной формой;
- 3) частичное простое ЗПК — объем менее 2 ОЦК;
- 4) частичное изоволемическое ЗПК — объем менее 2 ОЦК с одновременным введением крови в пупочную вену (или другую вену).

При наличии ГБН при Rh-конфликте используют одногруппную с ребенком кровь Rh-отрицательной принадлежности или Rh-отрицательную эритромассу 0(I) группы в плазме АВ(IV) группы крови.

При наличии ГБН при АВ0-конфликте используют одинаковую с ребенком по Rh-фактору эритромассу 0(I) группы в плазме АВ(IV) группы. В ургентных случаях при неизвестной Rh-принадлежности крови ребенка используют Rh-отрицательную эритромассу 0(I) группы в плазме АВ(IV) группы.

Показания к ЗПК у доношенных новорожденных с ГБН

Факторы	Показатель
Уровень общего билирубина в пуповинной крови	> 80 мкмоль/л
Почасовой прирост билирубина (при условии проводимой фототерапии): — несовместимость по Rh-фактору — несовместимость по системе АВ0	> 7 мкмоль/л ≥ 10 мкмоль/л
Уровень билирубина (см. рис. 24)	
Анемия в 1-е сутки (независимого уровня билирубина)	Hb < 100 г/л Ht < 35 %
Соотношение уровня общего билирубина сыворотки (мкмоль/л) и альбумина (г/л) в зависимости от массы тела ребенка:	Билирубин (мкмоль/л) Альбумин (г/л)
< 1250 г	6,8
1250,0—1499,0 г	8,8
1500,0—1999,0 г	10,2
2000,0—2500,0 г	11,6
> 2500,0 г	12,2

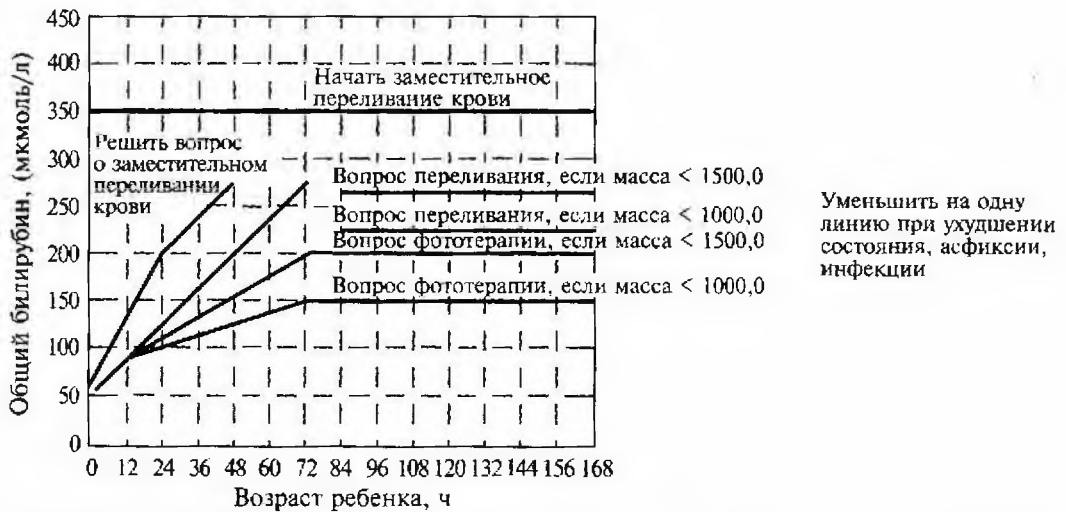


Рис. 24. Показание к фототерапии и ЗПК у новорожденного с признаками гемолитической болезни или у недоношенного новорожденного

Количество вводимой крови должно быть на 50 мл больше выводимой (при увеличении свертывания крови ввести 0,1 мл/кг гепарина).
Кровь выводится и вводится равными объемами:
— по 5 мл у детей с массой тела до 1500,0 г;

- по 10 мл у детей с массой тела 1500,0—2500,0 г;
- по 15 мл у детей с массой тела 2500,0—3500,0 г;
- по 20 мл у детей с массой тела более 3500,0 г.

Операция должна проводиться медленно с чередованием выведения и введения крови. Скорость введения крови 3—4 мл/мин (при более быстром введении — перегрузка правых отделов сердца; для профилактики — 0,2 мл 0,06 % коргликона внутримышечно, оксигенотерапия).

Длительность операции — не менее 2 ч. После введения каждых 100 мл крови необходимо ввести 2 мл 10 % раствора кальция глюконата и 8 мл 20 % раствора глюкозы. Учитывая высокий риск инфицирования ребенка во время проведения ЗПК, после процедуры с профилактической целью вводят антибиотик в пупочную вену в разовой дозе и продолжают введение 1 сутки подряд.

После проведенного ЗПК рекомендуется проводить определение уровня билирубина, гематокритного числа, глюкозы крови и общий анализ мочи каждые 4—6 ч.

Повторное ЗПК проводят не ранее чем через 12 ч.

Осложнения ЗПК:

- острая сердечная недостаточность;
- сердечная аритмия;
- электролитные и обменные нарушения (гипогликемия и ацидоз);
- геморрагический синдром;
- тромбозы и эмболии;
- инфекционные осложнения;
- некротический энтероколит;
- острая печеночно-почечная недостаточность;
- иммунодефицитное состояние.

Диетотерапия. Уменьшению циркуляции билирубина способствует раннее и частичное прикладывание к груди ребенка в свободном режиме. Это усиливает перистальтику кишечника и способствует введению билирубина с испражнениями, снижают enteroгепатическую его рециркуляцию. Отдается предпочтение грудному вскармливанию перед искусственными смесями.

РАННИЕ ГЕСТОЗЫ

Ранние гестозы беременных, возникающие в первой половине беременности (обычно в первые 1—3 мес.), проявляются в виде часто встречающихся форм (рвота беременных различной степени тяжести и сопутствующий пtiализм) и редких (дерматоз беременных, хорея, острая жировая дистрофия печени, тетания беременных, остеомаляция).

Среди признаков ранних гестозов наиболее распространена рвота беременных, которая представляет собой сложный клинический синдром. Акт рвоты — одно из проявлений заболевания, при котором развиваются диспептические, моторные, секреторные, сосудистые и другие расстройства. Следует отметить, что у 50 % беременных в ранних сроках отмечается утренняя тошнота (рвота), которая не имеет токсического характера, не отражается на состоянии беременной и не

требует медицинской коррекции. К гестозам беременных относят рвоту, которая случается не только по утрам, но повторяется несколько раз в день и может быть связана с приемом пищи.

При определении тяжести заболевания учитывают частоту рвоты, общее состояние беременной, кривую массы тела, температуру тела, степень обезвоживания, пульс, артериальное давление, удельный вес мочи, диурез, ацетонурию, картину крови. По степени тяжести различают легкую (до 5 раз в сутки), среднюю (от 5 до 10 раз) и тяжелую (более 10 раз в сутки) рвоту беременных. Все эти формы являются различными стадиями единого патологического процесса. При легкой форме рвоты изменения в организме беременной в основном сводятся к функциональным сдвигам в нервной системе. Основным симптомом заболевания является рвота, сопровождающаяся тошнотой, ухудшением аппетита, появлением вкусовых прихотей (солёная пища). Рвота повторяется преимущественно после еды, до 5 раз в день.

Значительной потери массы тела беременной не наблюдается. Общее состояние не нарушается, пульс и артериальное давление в пределах нормы, температура тела не повышается, диурез нормальный, показатели крови без изменений. Иногда отмечаются сонливость, неустойчивое настроение. При легкой степени рвоты нормализация режима беременной позволяет избежать госпитализации в стационар. Рекомендуются коррекция пищевого рациона (дробное 5—6-разовое питание, обильное питье, «сухая» диета — крутые яйца, поджаренный белый хлеб, печеный картофель), витаминотерапия. Рвота беременных легкой степени может прекращаться самостоятельно.

Госпитализация показана при рвоте беременных средней и тяжелой степени. На этих стадиях раннего гестоза изменения в нервной системе усиливаются, возрастает степень вегетативных нарушений, возникают нарушения в жировом и углеводном обмене, появляется кетоацидоз. Клиническая картина характеризуется учащением рвоты до 10 раз в сутки, возникающей независимо от приема пищи. Происходит потеря массы тела. Рвота сопровождается обильным птолизмом. У беременной нарушается общее состояние, возникают слабость и апатия. Кожа сухая. Температура тела субфебрильная, появляется тахикардия (90—100 в 1 мин). Язык суховат, обложен, возможны запоры. Диурез понижен, наблюдается переходящая ацетонурия. В крови значительных изменений нет, возможно некоторое снижение уровня эритроцитов и гемоглобина. При правильном лечении в условиях стационара рвота прекращается, беременность развивается нормально.

При тяжелой или чрезмерной рвоте беременных (более 10 раз в сутки) происходит нарушение функций важнейших органов и систем. При этой форме гестоза нарушается не только жировой и углеводный, но и белковый обмен, изменяется кислотно-основное состояние, возникает метаболический ацидоз. Возможны дистрофические изменения в печени, почках и других органах. Общее состояние беременной тяжелое. Беременная жалуется на общую слабость, головную боль, резкое отвращение к пище. Отмечается быстрое уменьшение массы тела, подкожная жировая клетчатка исчезает. Кожа сухая и дряблая, склеры желтушные, язык обложен, изо рта — запах ацетона.

Температура тела субфебрильная, возникают выраженная тахикардия (более 100 в 1 мин), артериальная гипертензия. Суточный диурез снижен, в моче обнару-

живаются ацетон, белок и цилиндры. В крови возрастает содержание остаточного азота, уменьшается количество хлоридов, может увеличиваться концентрация билирубина. Прогноз становится особенно тяжелым при совокупности таких симптомов, как стойкая тахикардия, повышение температуры тела, олигурия с протеинурией и цилиндрурией, желтуха, нарушения со стороны нервной системы.

Лечение проводят в стационарных условиях, где возможны комплексное обследование и систематическая терапия в полном объеме. В лечебном учреждении создаются условия физического и психологического покоя, что нередко приводит к прекращению рвоты без дополнительного лечения. Большое значение имеют хорошие условия, уход, тишина, длительный сон. Комплекс лечебных мероприятий предусматривает: а) восстановление нарушенных функций нервной системы; б) устранение голодания, обезвоживания, интоксикации организма; в) восстановление обмена веществ; г) лечение сопутствующих заболеваний.

Лекарственные препараты вводят только парентерально до появления стойкой возможности усвоения пищи. Наиболее применяемыми нейролептическими и противорвотными седативными препаратами являются аминазин (1 мл 2,5 % раствора 1—2 раза в сутки внутримышечно или внутривенно капельно), дроперидол (0,5—1 мл 0,25 % раствора 1—3 раза в сутки внутримышечно). Как только состояние больной улучшается и она начинает удерживать и усваивать часть пищи и воду, аминазин можно назначать внутрь по 1—2 таблетки 2 раза в сутки. Инфузионная терапия включает компонентные лекарственные смеси (5 % раствор глюкозы — 400 мл, изотонический раствор натрия хлорида, 100 мг никотиновой кислоты, 100 мг тиамина, 50 мг рибофлавина, 50 мг пиридоксина, 300 мг аскорбиновой кислоты). Эти лекарственные смеси вводят через 2—3 дня. В перерывах между ними ежедневно назначают внутривенно инъекции глюкозы (20 мл 40 % раствора) с витамином С (2—4 мл 5 % раствора). Одним из самых эффективных препаратов, которые используют при лечении рвоты беременных, является церукал — регулятор функции пищеварительного тракта. Церукал вводят внутримышечно или внутривенно по 10—20 мг в сутки. Хорошее противорвотное действие оказывает этаперазин, назначаемый по 2—4 мг 2—3 раза в день. Рекомендуется включать в комплексное лечение α -токоферол (витамин Е) в виде 30 % раствора по 1 мл внутримышечно в течение 3—6 дней.

Как способ устранения обезвоживания и интоксикации у беременных используют растворы аминокислот «Аминосоль» (600, 800 КЕ), «Рингер-Локка», «Трисоль», «Дисоль» и др. Количество раствора должно совпадать с объемом жидкости, утраченной с рвотными массами и мочой. Лечение следует продолжать до стойкого улучшения самочувствия, прекращения рвоты, увеличения массы тела. Как правило, частота рвоты уменьшается уже на 2—3-й день лечения. После прекращения рвоты медикаментозную терапию продолжают еще 3—4 дня, потом беременную оставляют еще на 2—3 дня в стационаре, полностью прекратив лечение.

Вместе с медикаментозным лечением применяют и другие нетрадиционные методы: иглорефлексотерапию, гипноз, психотерапию, психокоррекцию, психоанализ, центральную электроаналгезию, гомеопатическое лечение и др.

Лечение рвоты беременных обычно бывает успешным. Но в ряде случаев приходится досрочно прерывать беременность в интересах женщины. Показания к этому — отсутствие эффекта от лечения в течение 7—10 дней, угроза состоянию

здоровья и жизни матери (стойкая тахикардия, прогрессирующая протеинурия и цилиндрурия, желтуха, наличие ацетона в моче). Профилактикой ранних гестозов беременных является своевременное выявление женщин с риском развития раннего гестоза, их комплексное обследование и оздоровление, лечение сопутствующей патологии, ранняя постановка на учет по беременности.

К редким формам ранних гестозов относятся дерматозы, желтуха, тетания беременных, острая жировая дистрофия печени (см. «Беременность при заболеваниях печени желчевыводящих путей»), остеомаляция. Дерматоз беременных — заболевание кожи, возникающее во время беременности и исчезающее после ее окончания, проявляющееся зудом, экземами, крапивницей, эритемами и другими высыпаниями. Наиболее частой формой дерматоза беременных является зуд. Он может появляться как в первые месяцы, так и в конце беременности, распространяться по всему телу или ограничиваться областью наружных половых органов. Зуд вызывает раздражительность, бессонницу, подавленное настроение, бывает мучительным. Распознавание не вызывает затруднений, однако следует исключить аллергические реакции, сахарный диабет, глистную инвазию. Лечение сводится к назначению седативных, десенсибилизирующих, общеукрепляющих препаратов, витаминотерапии, физиотерапевтических методов.

На фоне понижения функции паращитовидных желез и возникновения нарушений кальциевого обмена у беременных развивается тетания. Заболевание характеризуется возникновением судорог мышц («руки акушера») верхних и нижних конечностей. Реже наблюдаются судороги мышц лица, туловища. С окончанием беременности тетания обычно исчезает.

Лечение включает применение паратиреоидина, витамина D₂, препаратов кальция (кальцеин, витрум-кальций D₃).

Желтуха, возникающая в период беременности, может быть как проявлением гестоза, так и симптомом разных заболеваний (болезни Боткина, других инфекционных заболеваний, мононуклеоза, заболеваний печени, желчнокаменной болезни, интоксикации организма). Часто сопровождается зудом, тошнотой, рвотой. Желтуха беременных — опасный признак, указывающий на поражение печени. Необходимы срочная госпитализация, тщательное комплексное обследование больной, установление причин заболевания, лечение в соответствии с установками, принятыми при терапии гепатитов. Учитывая серьезность поражения печени, нередко решают вопрос о прерывании беременности.

ПОЗДНИЕ ГЕСТОЗЫ

Термин «поздние гестозы» в настоящее время устарел. Под ним подразумеваются патологические состояния, возникающие во второй половине беременности и в большинстве случаев связанные с артериальной гипертензией во время беременности.

Согласно рекомендации ВОЗ (1989) и требованиям МКБ 10-го пересмотра (1995) ассоциацией акушеров-гинекологов Украины (1998) рекомендовано следующую классификацию поздних гестозов:

I — артериальная гипертензия во время беременности (Hypertension of pregnancy, МКБ-10, класс XV, блок O10);

- II — отеки во время беременности (Edemas of pregnancy, МКБ-10, класс XV, блок O12.0);
 III — протеинурия во время беременности (Proteinuria of pregnancy, МКБ-10, класс XV, блок I2.1);
 IV — преэклампсия легкой степени тяжести (pre-eclampsia mild degree of gravity, МКБ-10, класс XV, блок O13);
 V — преэклампсия средней степени тяжести (pre-eclampsia medial degree of gravity, МКБ-10, класс XV, блок O14.0);
 VI — преэклампсия тяжелой степени (pre-eclampsia high scales of gravity, МКБ-10, класс XV, блок O14.1);
 VII — эклампсия (eclampsia, МКБ-10, класс XV, блок O15);
 VIII — HELLP-синдром.

Артериальная гипертензия во время беременности

Артериальная гипертензия — повышение систолического артериального давления до 140 мм рт. ст. или выше и/или диастолического артериального давления до 90 мм рт. ст. или выше при двух измерениях в состоянии покоя с интервалом не менее 4 ч или однократное повышение артериального давления до 160/110 мм рт. ст.

Классификация (ISSHP¹, 2000)

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У БЕРЕМЕННЫХ

Хроническая гипертензия (O10)

Гестационная гипертензия (O13)

Транзиторная

Хроническая

Преэклампсия/эклампсия

Легкая (O13)

Средней тяжести (OB14.0)

Тяжелая (OB14.1)

Эклампсия (O15)

Сочетанная преэклампсия (O11)

Гипертензия неуточненная (O16)

В скобках приведены шифры за МКБ-10

Терминология

Хроническая артериальная гипертензия — гипертензия, которая имела место до беременности или возникшая (впервые выявленная) до 20-й недели беременности.

Гестационная артериальная гипертензия — гипертензия, которая возникла после 20-й недели беременности и не сопровождается протеинурией вплоть до родов.

Преэклампсия — гипертензия, которая возникла после 20-й недели беременности в сочетании с протеинурией.

¹ Международное общество по изучению гипертензии у беременных.

Протеинурия — содержание белка 0,3 г/л в средней порции мочи, собранной дважды с интервалом 4 ч или больше, или экскреция белка 0,3 г в сутки.

Сочетанная преэклампсия — появление протеинурии после 20-й недели беременности на фоне хронической гипертензии.

Транзиторная (преходящая) гестационная гипертензия — нормализация артериального давления у женщины, которая перенесла гестационную гипертензию, в течение 12 нед. после родов (ретроспективный диагноз).

Хроническая гестационная гипертензия — гипертензия, которая возникла после 20-й недели беременности и сохраняется через 12 нед. после родов.

Эклампсия — судорожный припадок у женщины с преэклампсией.

Гипертензия неуточненная — гипертензия, выявленная после 20-й недели беременности при условии отсутствия информации относительно артериального давления (АД) до 20-й недели беременности.

Артериальную гипертензию, связанную с беременностью, диагностируют и оценивают по степени тяжести на основании диастолического давления, которое больше характеризует периферическое сосудистое сопротивление и в зависимости от эмоционального состояния женщины меньше изменяется, чем систолическое.

Требования к измерению диастолического АД. Пациентка должна находиться в состоянии покоя по меньшей мере 10 мин, рука свободно лежит на твердой поверхности, манжетка расположена на уровне сердца и обернута вокруг плеча не менее, чем на три четверти.

Экспресс-тест на наличие белка в моче. Среднюю разовую порцию мочи доводят до кипения в стеклянной пробирке с добавлением 2 % уксусной кислоты. Появление стойкого осадка свидетельствует о наличии белка в моче, количество осадка коррелирует с выраженностью протеинурии.

Хроническая артериальная гипертензия

Классификация (табл. 13, 14)

ТАБЛИЦА 13

Классификация по уровню артериального давления
(ВОЗ, МОГ¹, 1999)

Артериальная гипертензия	Систолическое АД, мм рт. ст.	Диастолическое АД, мм рт. ст.
I степень (легкая)	140—159	90—99
II степень (умеренная)	160—179	100—109
III степень (тяжелая)	≥180	≥110
Изолированная систолическая	≥140	<90

¹ Международное общество гипертензии.

Классификация по поражению органов-мишеней
(ВОЗ, 1996, с коррективами Украинского общества кардиологов, 1999)

I стадия	Объективные признаки органического поражения органов-мишеней отсутствуют
II стадия	Есть объективные признаки органического поражения органов-мишеней без клинических симптомов с их стороны или нарушения функции: — гипертрофия левого желудочка (по данным ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенографии); — генерализованное или фокальное сужение артерий сетчатки; — микроальбуминурия, или протеинурия, или небольшое увеличение концентрации креатинина в плазме крови (до 177 мкмоль/л)
III стадия	Есть объективные признаки органического поражения органов-мишеней при условии наличия клинических симптомов с их стороны или нарушения функции: — сердца — инфаркт миокарда, сердечная недостаточность III ст. или выше; — мозга — мозговой инсульт, транзиторные ишемические атаки, гипертензивная энцефалопатия, сосудистая деменция; — сетчатки — кровоизлияние и экссудаты в сетчатке с отеком диска зрительного нерва или без него; — почек — концентрация креатинина в плазме крови > 177 мкмоль/л; — сосудов — расслаивающаяся аневризма аорты

Диагностику хронической гипертензии во время беременности проводят на основании анамнестических данных относительно повышения АД $\geq 140/90$ мм рт.ст. до беременности и/или определение АД $\geq 140/90$ мм рт.ст. в состоянии покоя дважды с интервалом не менее 4 ч, или $\geq 160/110$ мм рт.ст. однократно в сроке до 20-й недели беременности.

Беременные с хронической гипертензией составляют **группу риска** относительно развития преэклампсии, преждевременной отслойки плаценты, задержки роста плода, а также других материнских и перинатальных осложнений.

Вопрос относительно возможности вынашивания беременности решается совместно акушером-гинекологом и терапевтом (кардиологом) с учетом данных обследования и информации о течении основного заболевания.

Информацию об основном заболевании получают из медицинской документации территориальных (ведомственных) учреждений здравоохранения.

Противопоказания к вынашиванию беременности (до 12 нед.):

— тяжелая артериальная гипертензия (гипертензия III степени по ВОЗ) — АД $\geq 180/110$ мм рт. ст.;

— вызванные артериальной гипертензией тяжелые поражения органов-мишеней:

— сердца (перенесенный инфаркт миокарда, сердечная недостаточность);

— мозга (перенесенный инсульт, транзиторные ишемические атаки, гипертензивная энцефалопатия);

— сетчатки глаза (геморрагии и экссудаты, отек диска зрительного нерва);

— почек (почечная недостаточность);

- сосудов (расслаивающая аневризма аорты);
- злокачественный ход гипертензии (диастолическое АД > 130 мм рт. ст., изменения глазного дна по типу нейроретинопатии).

Показания к прерыванию беременности в позднем сроке см. п. ниже.

Главной целью оказания медпомощи беременным с хронической артериальной гипертензией является предупреждение возникновения сочетанной преэклампсии или по возможности раннее установление этого диагноза.

Присоединение преэклампсии к хронической артериальной гипертензии у беременной значительно ухудшает прогноз окончания беременности, увеличивает риск материнских и перинатальных осложнений.

Профилактика развития преэклампсии (А):

- ацетилсалициловая кислота 60—100 мг/сут, начиная с 20 нед. беременности;
- препараты кальция 2 г/сут (в перерасчете на элементарный кальций), начиная с 16 нед. беременности;
- включение в рацион питания морских продуктов с высоким содержанием полиненасыщенных жирных кислот.

Не следует ограничивать употребление кухонной соли и жидкости.

Постоянная антигипертензивная терапия не предупреждает развитие сочетанной преэклампсии, но может уменьшать выраженность последней, а также частоту материнских осложнений (А).

Основным путем **раннего (своевременного) выявления** сочетанной преэклампсии является тщательное наблюдение за беременной.

Признаки сочетанной преэклампсии:

- протеинурия $\geq 0,3$ г/сут во второй половине беременности;
- прогрессирование артериальной гипертензии и снижение эффективности предыдущей антигипертензивной терапии (возможный признак);
- появление генерализованных отеков;
- появление угрожающих симптомов (сильная устойчивая головная боль, нарушение зрения, боль в правом подреберье или/и эпигастральной области, гиперрефлексия, олигурия).

Мониторинг состояния беременной:

- 1) осмотр в женской консультации с измерением АД в первой половине беременности 1 раз в 3 нед., с 20 до 28 нед. — 1 раз в 2 нед., после 28 нед. — каждую неделю;
- 2) определение суточной протеинурии при первом посещении женской консультации, с 20 до 28 нед. — 1 раз в 2 нед., после 28 нед. — каждую неделю;
- 3) ежедневный самоконтроль АД в домашних условиях с письменной фиксацией результатов;
- 4) осмотр окулиста с офтальмоскопией при первом посещении женской консультации, в 28 и 36 нед. беременности. В случае необходимости осмотр глазного дна может проводиться чаще и в другие сроки;
- 5) ЭКГ при первом посещении женской консультации, в 26—30 нед. и после 36 нед. беременности;
- 6) биохимическое исследование крови (общий белок, мочевины, креатинин, глюкоза, калий, натрий, фибриноген, фибрин, фибриноген В, протромбиновый индекс) при первом посещении женской консультации и после 36 нед.

беременности. При втором исследовании дополнительно определяют концентрацию билирубина и активность АлАТ и АсАТ.

Мониторинг состояния плода:

- 1) УЗИ плода (эмбриона) и плаценты (хориона) — 9—11 нед., 18—22, 30—32 нед.;
- 2) актография (тест движений плода) — каждый день, начиная с 28 нед. беременности, с отметкой в дневнике;
- 3) исследование клеточного состава вагинального мазка (гормональная кольпоцитология) — I, II и III триместры;
- 4) КТГ (после 30 нед.), доплерография маточно-плацентарно-плодового кровотока, экскреция эстриола — по показаниям.

Госпитализация. Показания к госпитализации:

- сочетанная преэклампсия;
- неконтролируемая тяжелая артериальная гипертензия, гипертонический криз;
- появление или прогрессирование изменений на глазном дне;
- нарушение мозгового кровообращения;
- коронарная патология;
- сердечная недостаточность;
- нарушение функции почек;
- задержка роста плода;
- угроза преждевременных родов.

Госпитализация больных осуществляется в родовспомогательные учреждения II и III уровня аккредитации (согласно приказу МЗ Украины № 620 от 29.12.03 г.) в сроке беременности до 22 нед. При условии отсутствия акушерских осложнений беременная может быть госпитализирована в кардиологическое (терапевтическое) отделение.

Вопрос относительно необходимости *прерывания беременности в позднем сроке* решается консилиумом врачей при участии кардиолога, окулиста и, при необходимости, других специалистов.

Показания к прерыванию беременности в позднем сроке (С):

- злокачественное течение артериальной гипертензии;
- расслаивающая аневризма аорты;
- острое нарушение мозгового или коронарного кровообращения (только после стабилизации состояния больной);
- раннее присоединение преэклампсии, которая не поддается интенсивной терапии.

Способом прерывания беременности в позднем сроке является абдоминальное кесарево сечение (С).

Лечение артериальной гипертензии. Беременным с легкой или умеренной первичной артериальной гипертензией, которые до беременности получали постоянную антигипертензивную терапию, медикаментозное лечение после установления диагноза беременности *отменяют*. Препараты, для которых характерен синдром отмены (β-адреноблокаторы, клонидин), отменяют постепенно.

В дальнейшем за беременной тщательно наблюдают и информируют ее о необходимости ежедневного самоконтроля АД в домашних условиях. Не исключают

ется возможность возврата к постоянной антигипертензивной терапии препаратами, допустимыми к применению во время беременности.

Больным с тяжелой артериальной гипертензией, вазоренальной артериальной гипертензией, синдромом Кушинга, узелковым периартериитом, системной склеродермией, сахарным диабетом и с тяжелыми поражениями органов-мишеней *продолжают* постоянную антигипертензивную терапию во время беременности. Если до беременности лечение проводилось ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента или блокаторами рецепторов ангиотензина II, или мочегонными средствами, больную «переводят» на другой (другие) препарат; применение которого (которых) безопасно для плода.

Показанием к назначению постоянной антигипертензивной терапии беременной с хронической артериальной гипертензией является диастолическое давление ≥ 100 мм рт. ст.

Если хроническая артериальная гипертензия характеризуется повышением преимущественно систолического АД (изолированная систолическая; атеросклеротическая; гемодинамическая, вызванная недостаточностью аортального клапана или открытым артериальным протоком), показанием к антигипертензивной терапии является уровень давления ≥ 150 мм рт. ст.

Цель антигипертензивной терапии во время беременности — это устойчивое поддержание диастолического АД на уровне 80—90 мм рт. ст. У беременных с гипертензией, которая характеризуется преимущественно повышением систолического АД, целью лечения является стабилизация последнего на уровне 120—140 мм рт.ст. (не ниже 110 мм рт. ст.).

Немедикаментозные средства лечения беременных с хронической артериальной гипертензией включают:

- охранительный режим (исключение значительных психологических нагрузок, поддержка семьи, рациональный режим работы и отдыха, двухчасовой отдых днем в положении лежа, желательно на левой стороне, после 30 нед.);
- рациональное питание (суточный калораж до 20 нед. — 2500—2800 ккал, после 20 нед. — 2900—3500 ккал, повышенное содержание белка и полиненасыщенных жирных кислот, ограничение животных жиров, холестерина, продуктов, которые вызывают жажду);
- психотерапия (по показаниям);
- лечебная физкультура (по показаниям).

Не рекомендуется:

- ограничивать потребления кухонной соли и жидкости;
- уменьшать лишнюю массу тела к завершению беременности;
- физические нагрузки.

Полезность постельного режима не доказана, даже в случаях присоединения преэклампсии.

Медикаментозное лечение. Препаратом выбора антигипертензивной терапии во время беременности является α -метилдофа, так как доказана безопасность для плода, в том числе и в I триместре.

Лабеталол имеет важные преимущества перед другими β -блокаторами благодаря наличию α -блокирующих свойств (сосудорасширяющий эффект), незначительному проникновению сквозь плаценту. Ни у одного новорожденного от ма-

терей, которые начали лечение лабеталолом между 6-й и 13-й неделями не были зафиксированы врожденные аномалии развития. Наиболее частые побочные реакции — головная боль и тремор.

Нифедипин может отрицательно влиять на состояние плода в случае внутривенного или сублингвального применения или использования в больших дозах. Внезапная или чрезмерная артериальная гипотензия может приводить к снижению маточно-плацентарно-плодовой перфузии и далее — к дистрессу плода. Побочные эффекты (отеки голеней, головная боль, ощущение притока крови к голове, гиперемия кожи, особенно лица, тахикардия, головокружение) больше присущи кратковременным формам препарата и наблюдаются, как правило, в начале лечения. Следует помнить, что одновременное применение нифедипина и магния сульфата может привести к неконтролируемой артериальной гипотензии, угрожающему угнетению нервно-мышечной функции.

β -Адреноблокаторы резко отрицательно влияют на состояние плода и новорожденного. Проявлениями этого влияния являются задержка внутриутробного роста, брадикардия, артериальная гипотензия, гипогликемия, угнетение дыхания. Ни один из β -блокаторов не дал эффекта тератогенности. Частота задержки внутриутробного роста и рождения детей с низкой массой тела для гестационного возраста тем выше, чем в меньшем сроке начинается лечение. Преимущество отдают β_1 -селективным блокаторам (меньше влияют на β_2 -рецепторы миометрия) и гидрофильным препаратам (меньше проникают сквозь плаценту). Основные побочные эффекты со стороны матери — брадикардия, бронхоспазм, диспептические явления, кожно-аллергические реакции, повышение сократительной активности матки и др. Характерным является синдром отмены.

Клонидин нельзя считать тератогенным, а его применение в III триместре не ассоциируется с неблагоприятными фетальными или неонатальными последствиями. Тем не менее, клонидин может служить причиной синдрома отмены у новорожденного, что проявляется повышением возбудимости, нарушением сна в первые 3—5 сут после рождения. В случае применения в конце беременности в больших дозах возможно угнетение ЦНС у новорожденного. Побочные эффекты со стороны матери — сухость во рту, сонливость, подавленность, депрессия. Развивается зависимость, характерным является синдром отмены.

Гидралазин (дигидралазин) раньше очень широко применяли во время беременности, особенно в случае тяжелой преэклампсии. В последнее время появляется все больше сообщений о неблагоприятном влиянии на новорожденных (тромбоцитопения) и недостаточной эффективности при хронической гипертензии, особенно в случае монотерапии. Не имеет тератогенного действия. Побочные эффекты — тахикардия, головная боль, отек слизистой оболочки носа, волчаночноподобный синдром.

Натрия нитропруссид используют лишь для быстрого снижения АД в угрожающих случаях и при неэффективности других средств. Максимальная продолжительность инфузии — 4 ч, поскольку в организме образуются цианиды, концентрация которых после 4 ч может достичь токсического для плода уровня.

Диуретики препятствуют физиологической задержке жидкости — процессу, присущему нормальной беременности. Таким образом, они приводят к уменьшению ОЦК ниже оптимального. Особенно опасным это становится в случае насло-

ения преэклампсии, одним из основных патогенетических механизмов которой является гиповолемия. Итак, как средства базисной антигипертензивной терапии диуретики во время беременности не применяют. Лишь у больных с гипертензией и сердечной недостаточностью или почечной патологией возможно назначение диуретиков (преимущественно тиазидных). Фуросемид в ранние сроки беременности может действовать эмбриотоксично. Калийсодержащие диуретики беременным по обыкновению не назначают.

Категорически противопоказаны беременным ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. Установлено, что они способны угнетать экскреторную функцию почек плода, вызывать маловодие, а со временем безводие. Если больная постоянно принимала ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и продолжила их прием в начале беременности, это ни в коем случае не является показанием к прерыванию беременности, поскольку вышеописанные побочные эффекты возникают при условии применения препарата во II и III триместрах беременности. Тем не менее больную обязательно «переводят» на другие антигипертензивные средства сразу же после установления диагноза беременности (лучше на этапе ее планирования).

Такая же тактика применима относительно блокаторов рецепторов ангиотензина II.

Магния сульфат не является антигипертензивным средством, но снижает АД благодаря общеседативному действию. Применяют при присоединении тяжелой преэклампсии или развитии эклампсии для предупреждения/лечения судорожных припадков.

Преэклампсия

Преэклампсия — это серьезное осложнение беременности, которое все исследователи трактуют как нарушение адаптации женщины к беременности. В настоящее время в Украине распространена классификация преэклампсии согласно МКБ-10 (1998) и Клиническим протоколам акушерской и гинекологической помощи МЗ Украины (2004): преэклампсия беременных легкой, средней и тяжелой степени тяжести.

Выделяют также сочетанные преэклампсии, которые развиваются на фоне существующих экстрагенитальных заболеваний. Преэклампсия, как правило, развивается после 28 нед. беременности. Сочетанная преэклампсия — в более ранние сроки (20 нед.). Сочетанная преэклампсия — это наиболее тяжелая форма осложнения. Она может привести к нарушению мозгового кровообращения, тяжелой ретинопатии, хронической и острой почечной недостаточности.

Общезвестно, что преэклампсия возникает лишь у беременных, этиологически связана с развитием плодного яйца, имеет характерные клинические проявления, вызывает нарушения развития плода, плацентарную недостаточность, нередко осложняет течение родов. Ее симптомы, как правило, исчезают сразу или через некоторое время после окончания беременности. В то же время встречаются случаи, когда после перенесенной тяжелой преэклампсии у женщин развиваются артериальная гипертензия, нейроциркуляторная астеня или заболевания почек.

Частота преэклампсий по данным статистики МЗ Украины и данным различных авторов достаточно высока и колеблется от 7 до 16 % среди всех беременных.

Опасность преэклампсии заключается в том, что на протяжении многих лет в структуре материнской смертности она занимает одно из ведущих мест. Перинатальная смертность при этом также высока и составляет около 50—60 %.

Клиническую картину осложнения формируют такие признаки, как раздражительность, ухудшение сна, иногда головная боль, повышение артериального давления, отеки на нижних и верхних конечностях, на лице, изменения в моче (белок, цилиндры, соли). Выраженность клинической картины обусловлена степенью тяжести преэклампсии.

Легкая преэклампсия проявляется общей слабостью, недомоганием, ухудшением сна. Возможны отеки на нижних конечностях. Незначительные изменения в моче (протеинурия до 0,3 г в сутки). Диастолическое артериальное давление — 90—99 мм рт. ст. Лабораторные показатели: мочевая кислота < 0,35 ммоль/л, мочеви́на — < 4,5 ммоль/л, креатинин < 75 мкмоль/л, тромбоциты > 150·10⁹/л.

Преэклампсия средней тяжести: отеки на лице, нижних и верхних конечностях. Иногда головная боль. АД — в пределах 100—109 мм рт. ст. (диастолическое). Протеинурия — 0,3—5,0 г в сутки.

Лабораторные показатели: мочевая кислота — 0,35—0,45 ммоль/л, мочеви́на — 4,5—8,0 ммоль/л, креатинин — 75—120 мкмоль/л, тромбоциты — 80—150 · 10⁹/л.

Тяжелая преэклампсия: головная боль, нарушение зрения (мелькание «мушек» перед глазами), боль в эпигастральной области или в правом подреберье, значительные генерализованные отеки, гиперрефлексия, олигурия (<500 мл в сутки). АД диастолическое >110 мм рт. ст. Лабораторные показатели: протеинурия >5 г в сутки, мочевая кислота >0,45 ммоль/л; мочеви́на >8 ммоль/л, креатинин >120 мкмоль/л или олигурия, тромбоциты <80·10⁹/л.

Эклампсия: признаки те же, что и при тяжелой преэклампсии. Диастолическое АД ≥ 90 мм рт. ст., протеинурия ≤ 0,3 г в сутки. Приступ судорог (один или больше). Патологическое увеличение массы тела (более 900 г в неделю) характерно для всех случаев преэклампсии.

Этиология и патогенез. Этиология преэклампсии окончательно не выяснена. Существует множество разнообразных теорий (более 30). Наиболее обоснована теория нарушения адаптации к беременности. Большое значение также имеют иммунологические изменения, обусловленные беременностью и гиперреакцией материнского организма на антигены плода.

Возможно, именно иммунологические изменения в системе мать—плацента—плод являются одним из основных механизмов развития преэклампсии. В результате нейрогуморальных изменений возникает генерализованный спазм сосудов, перераспределение жидкости в организме, нарушение агрегатного состояния крови. В последние годы к факторам развития преэклампсии относят нарушения в системе HL-аргинин — оксид азота, которые принимают участие в поддержании тонуса сосудов, стабилизации реологических свойств крови, ликвидации последствий метаболического ацидоза.

Учитывая, что клинические проявления преэклампсии возможны и в ранние сроки беременности, особенно при сочетанной преэклампсии, развитие этого осложнения некоторые исследователи (Валенберг, 1998) связывают с неполноценной второй волной инвазии цитотрофобласта (около 16 нед. беременности). В это время клетки трофобласта из межворсинчатого пространства внедряются в стенки

спиральных артерий. Диаметр сосудов при этом увеличивается в несколько раз и улучшается маточно-плацентарный кровоток. В таких условиях низкого давления через ригидные сосуды кровь проходит со скоростью 700—900 мл/мин. Этот процесс регулируется рецепторами поверхностной адгезии. Цитокины, продуцируемые лимфомиелоцитами децидуальной оболочки, способны выделять рецепторы и в сочетании с гормонами формируют связующее звено между материнско-плацентарными иммунными взаимоотношениями, материнскими обменными процессами, обеспечивающими адаптацию к беременности. Тромбоксан 2, выделяемый тромбоцитами матери, играет в межворсинчатом пространстве роль вазоконстриктора и коагулирующего фактора.

При преэклампсии не наблюдается перестройка спиральных артерий и патологические изменения гемодинамики в организме беременной приводят к нарушению плацентарной перфузии и формированию плацентарной недостаточности, гипоксии плода и задержке его внутриутробного развития.

Неадекватная перфузия многих органов и систем приводит к обширному повреждению эндотелия, активации тромбоцитов, высвобождению высокореактивных бескислородных радикалов, под действием которых происходит пероксидация липидов мембран и лизис клеток. Имеет место также и повышение скорости процессов окисления и полимеризации белка. Снижается стойкость мембран эритроцитов. Следствием всего этого является повышение проницаемости сосудистой стенки, прогрессирование вазоконстрикции и развитие системной недостаточности кровообращения в организме женщины.

В генезе 70 % случаев преэклампсии, согласно данным А.Д. Макацирия и соавторов (2002), могут иметь значение и скрытые формы тромбофилии и антифосфолипидного синдрома. При этом отмечается прямая коррелятивная связь между степенью тяжести преэклампсии и уровнем антифосфолипидных антител.

Таким образом, патогенез преэклампсии очень сложен, многообразен и, возможно, с прогрессом научных знаний будет уточняться. В настоящее время общепризнанными особенностями патогенеза преэклампсии считаются:

- генерализованный спазм небольших артерий, артериол;
- гиповолемия;
- нарушения реологических свойств крови (изменения ее вязкости, гемоконцентрации);
- развитие синдрома внутрисосудистого свертывания крови;
- постгипоксические метаболические нарушения;
- синдром полиорганной функциональной недостаточности.

Все указанные изменения в организме беременной приводят к развитию циркуляторной, гипоксемической и тканевой гипоксии, которая, в свою очередь, способствует нарушению функций основных жизненно важных органов (мозг, печень, почки), уменьшению маточно-плацентарного кровообращения, развитию плацентарной недостаточности, которая является основной причиной нарушения состояния плода.

Особенности патогенеза и определяют вышеизложенную клиническую картину преэклампсии.

Прогноз при преэклампсии и эклампсии всегда серьезный, поскольку существует вероятность развития целого ряда серьезных осложнений как у матери, так и у плода.

Со стороны матери: сердечная недостаточность и отек легких, кровоизлияния в головной мозг, поражения печени (HELLP-синдром), почечная недостаточность, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС), микроангиопатическая гемолитическая анемия. Со стороны плода: преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и, нередко, гибель плода; задержка внутриутробного развития плода; гипоксия и антенатальная гибель плода, асфиксия новорожденного.

Профилактика. Учитывая огромную опасность преэклампсии как для матери, так и для плода, чрезвычайно важно проводить профилактику этого серьезного осложнения, раннюю диагностику и своевременную адекватную терапию.

В широком понимании профилактика может быть первичной и вторичной. Под первичной профилактикой подразумевается сохранение здоровья и общее оздоровление девочек, девушек и женщин до беременности. Она включает своевременную коррекцию возможных гормональных нарушений, профилактику и лечение воспалительных заболеваний еще до беременности и предотвращение непланируемой беременности.

Вторичная профилактика начинается с момента диагностики беременности. Это прежде всего раннее наблюдение врача женской консультации, выделение факторов риска развития преэклампсии, своевременная диагностика ее возникновения, задержка прогрессирования осложнения или обратное его развитие. При отсутствии профилактики преэклампсии частота ее составляет 53,5 %, перинатальная заболеваемость — 535 ‰. В то же время при проведении профилактики перинатальная заболеваемость составляет 195 ‰.

К факторам риска преэклампсии относятся:

— экстрагенитальная патология у беременных (заболевания почек, сердца, печени, артериальная гипертензия, нейроциркуляторная астеня, сахарный диабет, хронические заболевания легких и бронхов, ожирение и др.);

— акушерско-гинекологические факторы: преэклампсия в прошлом; перинатальные потери при предыдущих беременностях, возраст беременной (до 18 и свыше 30 лет); половой инфантилизм, гипотрофия плода, многоводие, многоплодие, анемия беременных, изосенсибилизация по Rh-фактору или АВ0-системе.

Наряду с этим в возникновении преэклампсии могут иметь значение вредные привычки (курение, употребление алкоголя), профессиональные вредности, несбалансированное питание, отсутствие мужа.

В условиях женской консультации врач обязан с самого начала беременности обращать внимание на наличие риска развития преэклампсии. При планировании семьи следует советовать срок зачатия таким образом, чтобы развитие беременности приходилось на летний и летне-осенний периоды года, так как четко прослеживается сезонность развития этого осложнения. Интенсивное наблюдение женщин из групп риска заключается в посещении врача женской консультации в первой половине беременности 1 раз в 2 нед., во второй половине — 1 раз в неделю. При наличии у женщины экстрагенитальной патологии наблюдение за беременной должно проводиться совместно с терапевтом. Желательна консультация психолога. Следует устранять отрицательные эмоции в быту или на производстве. Необходимо рациональное питание: суточный рацион должен содержать

около 2700—3000 ккал: белка — 110 г, 75 г жиров и 350 г углеводов. Полезны продукты, содержащие полноценные белки и аминокислоты (молоко, кефир, творог, отварные мясо и рыба). В связи с увеличением при беременности потребности в витаминах в 2—4 раза кроме употребления в пищу природных витаминов — овощей и фруктов — дополнительно следует принимать поливитамины для беременных (магерна, пренатал и др.).

Следует обязательно проводить раннюю диагностику преэклампсии, а при появлении ее признаков обязательно госпитализировать беременную в стационар для обследования и своевременного проведения лечения.

ЛЕЧЕНИЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ

В стационаре следует проводить обследование беременных в следующем объеме: осмотр терапевта, измерение массы тела и АД, определение группы крови и Rh-фактора, общий анализ крови и мочи, анализ выделений из цервикального канала, исследование глазного дна, почасовой и суточный диурез, анализ мочи по Нечипоренко и по Зимницкому, коагулограмма, биохимический анализ крови (глюкоза, общий белок, альбумин, креатинин, мочевины, билирубин, холестерин, триглицериды, АЛАТ, АсАТ, щелочная фосфатаза, электролиты). Наряду с этим — ЭКГ и акушерское УЗИ с доплерометрическим исследованием кровотока в системе мать—плацента—плод, фетометрией для выяснения ЗВРП, КТГ плода, вычисление БПП.

Согласно клиническим протоколам МЗ Украины по акушерской помощи, лечение преэклампсии зависит от срока беременности и степени тяжести заболевания.

При преэклампсии легкой степени тяжести в сроке беременности до 37 нед. возможно наблюдение в условиях дневного стационара. Беременная обучается самостоятельному мониторингу развития преэклампсии: измерение АД, контроль баланса жидкости в организме и отеков, регистрация движений плода. Лабораторные исследования проводятся в указанном объеме.

Медикаментозная терапия не назначается. Количество принимаемой жидкости и поваренной соли не ограничивается.

В сроке беременности больше 37 нед. при появлении хотя бы одного признака преэклампсии средней тяжести показана госпитализация в отделение патологии беременных. При преэклампсии легкой степени и стабильном состоянии беременной тактика ведения беременности и родов консервативная.

При преэклампсии средней тяжести обязательна госпитализация в сроке беременности 37 нед. и более в стационар II уровня. В сроке беременности до 37 нед. и прогрессировании преэклампсии, нарушении состояния плода госпитализацию следует проводить в стационар III уровня.

Лабораторные исследования те же, что и при преэклампсии легкой степени.

Обязателен лечебно-охранительный режим: полупостельный, ограничение физических и психических перегрузок, рациональное питание (см. выше), комплекс витаминов и микроэлементов для беременных, препараты железа.

При диастолическом АД ≥ 100 мм рт. ст. назначают гипотензивные препараты (метилдофа по 0,25—0,5 г 3—4 раза в сутки, максимальная доза — 3 г в день; нифедипин по 19 мг 2—3 раза в сутки, максимальная доза — 100 мг).

В сроке беременности до 34 нед. с целью профилактики дистресс-синдрома назначается дексаметазон по 6 мг через 12 ч 4 раза в течение 2 сут.

Контроль АД, состояния плода, лабораторные исследования проводятся в динамике при необходимости в зависимости от состояния беременной. В случае отсутствия эффекта от проводимой терапии или ухудшения состояния плода ставится вопрос об экстренном родоразрешении. При наличии «незрелой» шейки матки проводят подготовку родовых путей к родам с использованием местно простагландина E_2 .

Метод родоразрешения определяется в зависимости от готовности родовых путей к родам и состояния плода. При «незрелой» шейке матки — операция кесарева сечения, при готовности родовых путей — родостимуляция и роды через естественные родовые пути. При стабильном состоянии женщины и показателях АД, которые не выходят за пределы критериев преэклампсии средней степени тяжести, в процессе родов не используют магнезиальную терапию.

В случае ухудшения состояния беременной, появления признаков преэклампсии тяжелой степени тяжести, наличия нестабильных или постоянно высоких показателей АД, максимальных для преэклампсии средней степени тяжести, показано назначение магнезиальной терапии: при диастолическом АД > 120 мм рт. ст. стартовую дозу — 4 г сухого вещества (16 мл 25 % раствора магния сульфата) вводят шприцем постепенно внутривенно на протяжении 15 мин (при эклампсии — в течение 5 мин). Чтобы не вызвать раздражение стенки вены, лучше эту дозу развести в 34 мл изотонического раствора натрия хлорида. Поддерживающую терапию начинают с дозы 1 г/ч сухого вещества магния сульфата. Вводить магния сульфат с такой скоростью можно только при нормальном диурезе (не менее 50 мл/ч).

Раствор для поддерживающей терапии готовят следующим образом: 7—5 г сухого магния сульфата (30 мл 25 % раствора) вводят во флакон с 220 мл изотонического раствора натрия хлорида или раствора Рингера—Локка. Получают 3,33 % раствор, который вводят внутривенно со скоростью от 1 г/ч (10—11 кап./мин) до 2 г/ч (22 кап./мин) или 3 г/ч (33 кап./мин).

При проведении инфузионной терапии магния сульфатом необходимо определять показатель магния в сыворотке крови и в случае появления клинических признаков токсичности препарата (снижение частоты дыхания до 14 в 1 мин, развитие атриовентрикулярной блокады, снижение коленных рефлексов) скорость его введения следует уменьшить. Если отсутствует возможность определения уровня магния в сыворотке крови, при введении препарата руководствуются этими признаками.

При появлении признаков токсичности магния сульфата вводят внутривенно 10 мл 10 % раствора кальция глюконата. Длительность проведения магнезиальной терапии определяется состоянием женщины.

При тяжелой преэклампсии госпитализация беременной показана в отделение реанимации и интенсивной терапии III уровня для лечения и выбора метода родоразрешения в течение 24 ч. Проводятся все необходимые исследования: контроль АД через каждый час, контроль сердцебиения плода ежечасно, через каждые 4 ч анализ мочи, катетеризация мочевого пузыря и контроль почасового диуреза, катетеризация периферической вены для проведения инфузионной терапии, центральной вены — для контроля центрального венозного давления.

Лечение включает назначение строгого постельного режима, исключение физического и психического напряжения. В сроке беременности до 34 нед. — кортикостероиды для профилактики дистресса плода. АД снижают до 150/90—160/100 мм рт. ст., но не ниже, так как резкое падение АД опасно для состояния матери и плода. Назначают с целью снижения АД магнезиальную терапию (схема описана выше), лабеталол внутривенно 10 мг, через 10 мин при отсутствии адекватной реакции (диастолическое давление выше 110 мм рт. ст) дополнительно вводят еще 20 мг препарата. АД контролируют каждые 10 мин: если диастолическое давление остается выше 110 мм рт. ст., вводят еще 40 мг, а затем и 80 мг лабеталола (максимум — 300 мг). При отсутствии лабеталола можно использовать нифедипин 5—10 мг под язык. Если эффект отсутствует, то через 10 мин можно добавить этот препарат 5 мг под язык. Следует учитывать, что на фоне введения магния сульфата может быстро снизиться АД. Можно также использовать гидралазин: 20 мг (1 мл) препарата растворяют в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят внутривенно по 5 мл (5 мг гидралазина) каждые 10 мин, пока диастолическое давление не снизится до 90—100 мм рт. ст. При необходимости повторяют внутривенное введение препарата по 5—10 мг ежедневно или 12,5 мг внутримышечно через каждые 2 ч.

Метилдофу для лечения тяжелой преэклампсии используют реже, так как препарат имеет отсроченное действие (эффект от его применения наступает через 4 ч). Как правило, применяют ее в дозе 1,0—3,0 г в сутки как монотерапию или в комбинации с нифедипином 0,5 мг/кг в сутки. В качестве антигипертензивной терапии можно использовать клонидин 0,5—1 мл 0,01 % раствора внутривенно или внутримышечно, 0,15—0,2 мг под язык 4—6 раз в день.

При лечении тяжелой преэклампсии используют также инфузионную терапию. Следует при этом осуществлять строгий контроль за объемом вводимой жидкости (30—35 мл/кг) и величиной диуреза (не менее 60 мл/ч). Скорость введения не должна превышать 85 мл/ч. Для инфузионной терапии применяют изотонические солевые растворы (Рингера—Локка, изотонический натрия хлорида), при необходимости нормализации ОЦК — гидроксипропил-крахмал 6 % или 10 % или декстраны одновременно с кристаллоидами в соотношении 2:1. С целью устранения гипопроteinемии (белок плазмы <55 г/л) назначают свежзамороженную плазму. Альбумин использовать нежелательно, особенно 5 % раствор, так как он быстро выводится и его эффект недостаточен. При необходимости можно вводить только 10—20 % раствор одновременно с кристаллоидами в соотношении 1:1. Нецелесообразно использовать 5 % и 10 % раствор глюкозы и его смеси с электролитами, так как часто при их применении наблюдается гипогликемия у плода, в мозге матери накапливается лактат, что ухудшает ее состояние, особенно при преэклампсии. Растворы глюкозы назначают лишь по абсолютным показаниям (гипогликемия у больных с сахарным диабетом, гипогликемия, гипернатриемия и гипертоническая дегидратация).

Родоразрешение проводят с учетом акушерской ситуации. При подготовленных родовых путях — роды через естественные родовые пути с адекватным обезболиванием (эпидуральная анестезия) и выключением II периода родов (при высоком АД) с помощью акушерских щипцов. Кесарево сечение выполняют в случае тяжелой преэклампсии, эклампсии, отсутствия эффекта от терапии, неподготовленности родовых путей и ухудшения состояния плода.

После родов лечение преэклампсии и перенесенной эклампсии продолжают в зависимости от состояния больной. Магнезиальную терапию осуществляют еще в течение не менее 24 ч после родов. После выписки из стационара женщина подлежит наблюдению в женской консультации с участием терапевта, поскольку, согласно данным литературы, у таких рожениц нередко развиваются заболевания почек, артериальная гипертензия или нейроциркуляторная астенция.

Эклампсия

Эклампсия — это развитие генерализованных тонико-клонических судорог на фоне преэклампсии. Данное осложнение необходимо дифференцировать от судорог при эпилепсии и других судорожных расстройств (острое нарушение мозгового кровообращения, энцефалит, менингит, разрыв аневризмы мозговых сосудов, истерия, уремическая кома).

Клиническая картина. Преэклампсия тяжелой степени проявляется различной комбинацией следующих симптомов, опасных в отношении развития эклампсии:

- головная боль, которая чаще локализуется в височной и затылочной областях;
- зрительные нарушения в виде пелены или мелькания мушек перед глазами;
- боль за грудиной, в эпигастральной области и/или правом подреберье, которая часто сочетается с головной болью;
- нарушение слуха;
- резкое повышение АД;
- парестезии и боль нижних конечностей;
- слюнотечение, тошнота и рвота;
- чередующиеся сужения и расширения зрачков, что обусловлено колебаниями внутричерепного давления;
- возбужденное состояние или заторможенность;
- «глубокое дыхание» и одышка до 60 в 1 мин;
- небольшие подергивания мышц лица;
- затрудненное носовое дыхание, покашливание, сухой кашель при отсутствии катаральных явлений;
- кожный зуд.

Эклампсия является клиническим проявлением выраженного синдрома полиорганной недостаточности с преимущественным поражением ЦНС. Встречается в 0,2—0,5 % случаев всех беременностей и чревата высокой перинатальной (30—40 %) и материнской (3—4 %) смертностью.

В зависимости от времени возникновения первых судорог выделяют дородовую, послеродовую эклампсию и эклампсию во время родов. Дородовая эклампсия встречается в 75 % случаев всех эклампсий. Около 50 % случаев послеродовой эклампсии развивается в первые 48 ч после родов.

О высоком риске развития эклампсии свидетельствуют: сильная головная боль, высокая артериальная гипертензия (диастолическое АД > 120 мм рт. ст.), тошнота, рвота, нарушение зрения, боль в правом подреберье и/или в эпигастральной области. Смерть может наступить от массивного кровоизлияния в мозг. При церебральных геморрагиях может развиваться гемиплегия. При отсутствии адекватного лечения развивается экламптическая кома.

По степени выраженности судорожного синдрома выделяют следующие варианты течения эклампсии:

- однократный приступ судорог;
- экламптический статус — приступ судорог, который продолжается более 30 мин;
- экламптическая кома — характеризуется потерей сознания после приступа судорог;
- неожиданная потеря сознания без приступа судорог («эклампсия без эклампсии»).

Своевременная диагностика и терапия преэклампсии позволяют предотвратить эклампсию. Диагностика базируется на данных обследования, подтверждающих преэклампсию, и клинических данных.

Приступ судорог продолжается в среднем от 1 до 3 мин и состоит из нескольких фаз, которые сменяют одна другую.

Первая фаза (предсудорожная) длится 20—30 с и характеризуется появлением дрожания век, подергиванием мимических мышц лица, мышц пальцев рук. Глазные яблоки пациентки вращаются или смещаются вверх и/или в сторону, взгляд фиксируется в одной точке, зрачки сужаются и на глазах появляются слезы. Дыхание поверхностное.

Вторая фаза (тонических судорог) длится 10—20, а иногда до 60 с и может привести к асфиксии. Голова пациентки запрокидывается назад, все мышцы напрягаются и тело выгибается. Лицо бледное, зубы стиснуты, углы рта опущены, глаза выпучены, зрачки сужаются и видны белки глазных яблок (глаза «закатываются»). Пульс не определяется и дыхание прекращается. Остановка дыхания объясняется тоническим сокращением практически всех поперечнополосатых и гладких мышц.

Третья фаза (клонических судорог) длится 30—60 с, а иногда от 1 до 10 мин и характеризуется спастическими сокращениями и расслаблениями всех групп мышц лица, туловища и конечностей. Клонические судороги распространяются сверху вниз на все мышцы. Лицо багрово-синего цвета, язык высовывается изо рта. Шейные вены набухают и напрягаются. Пульс не определяется, дыхание затрудненное или отсутствует. Возможны непроизвольное отхождение мочи и кала, прикусывание языка. Имеется риск аспирации крови, слизи или рвотных масс, переломов длинных трубчатых костей.

Четвертая фаза (кома или фаза разрешения) длится от нескольких минут до нескольких часов. Пациентка начинает с шумом, медленно и глубоко дышать и успокаивается, хотя в сознание не приходит. Лицо цианотичное, может повышаться температура тела (до 38,5—41 °С), что значительно ухудшает прогноз. Из рта выделяется пенная слюна, иногда с примесью крови вследствие прикусывания языка во время приступа судорог. Пульс частый, нитевидный.

После приступа судорог больная постепенно приходит в сознание, жалуется на головную боль, общую слабость, ретроградную амнезию. Коматозное состояние после первого приступа судорог может перейти в новый судорожный приступ, что является неблагоприятным прогностическим признаком.

Общий прогноз при эклампсии всегда серьезен и ухудшается при наличии коротких промежутков между припадками, длительной комы, гипертермии, часто-

го и слабого пульса, длительного цианоза, желтухи, при ОПН. Прогноз хуже в случае развития эклампсии у пациенток без отеков («сухая эклампсия») и развития комы без приступов судорог. Развитие комы без приступа судорог может быть связано с отеком или кровоизлиянием в мозг, печеночно-почечной недостаточностью и ятрогенными факторами (передозировка нейротропных препаратов и др.).

Тактика ведения при развитии приступа эклампсии:

- 1) пациентку госпитализируют в отделение анестезиологии и интенсивной терапии или же разворачивают палату интенсивной терапии;
- 2) укладывают на ровную поверхность в положении на левом боку и быстро освобождают дыхательные пути, открывают рот и выдвигают вперед нижнюю челюсть, параллельно эвакуируют содержимое ротовой полости. Если возможно, при сохранении спонтанного дыхания, вводят воздуховод и проводят ингаляцию кислородом;
- 3) при условии развития длительного апноэ немедленно начинают принудительную вентиляцию носо-лицевой маской с подачей 100 % кислорода в режиме положительного давления в конце выдоха. Если судороги повторяются или пациентка остается в состоянии комы, вводят мышечные релаксанты (суксаметония бромид 2 мг/кг) и переводят пациентку на ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции;
- 4) параллельно выполняют катетеризацию периферической вены и начинают введение противосудорожных препаратов (магния сульфат болюсно внутривенно введение 4 г в течение 5 мин, затем поддерживающая терапия 1—2 г/ч) под контролем АД и ЧСС. Если приступы продолжаются, то дополнительно вводят еще 2 г магния сульфата (8 мл 25 % раствора) в течение 3—5 мин. Вместо магния сульфата можно использовать диазепам 10 мг или тиопентал-натрия 450—500 мг в течение 3 мин;
- 5) при высоком диастолическом давлении >110 мм рт. ст. проводят антигипертензивную терапию;
- 6) катетеризируют мочевой пузырь;
- 7) все манипуляции (катетеризация вен, мочевого пузыря, акушерские манипуляции) проводят под общим обезболиванием тиопентал-натрием или закисью азота с кислородом. *Не используют кетамин;*
- 8) после ликвидации судорог проводят коррекцию метаболических нарушений, водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния, белкового обмена;
- 9) обследование проводят после прекращения приступа судорог. Лабораторные анализы: общий анализ крови, время сворачивания крови, общий белок, уровень альбумина, глюкоза, мочевины, креатинин, трансаминазы, электролиты, уровень кальция и магния, фибриноген и продукты его деградации, протромбин и протромбиновое время, анализ мочи и суточная протеинурия;
- 10) консультация невропатолога и окулиста;
- 11) почасовой контроль АД, диуреза, оценка клинических симптомов;
- 12) показания к ИВЛ:
— абсолютные: эклампсия по время беременности, экламптическая кома или экламптический статус, острый респираторный дистресс-синдром взрослых (III стадия);

— относительные: прогрессирование острой коагулопатии, кровопотеря во время операции более 15 мл/кг (продолжение ИВЛ до стабилизации жизненных функций организма и возобновления ОЦК);

- 13) срочное родоразрешение. Если акушерская ситуация не позволяет родоразрешить через естественные родовые пути, то выполняют кесарево сечение. Родоразрешение проводят сразу после ликвидации приступа судорог на фоне постоянного введения магния сульфата и антигипертензивной терапии. Если приступ судорог продолжается, то родоразрешение проводят после перевода пациентки на ИВЛ. ИВЛ продолжают до стабилизации состояния пациентки;
- 14) продолжать магниезальную терапию после родов не менее 48 ч;
- 15) женщины, которые перенесли преэклампсию, эклампсию, подлежат диспансерному наблюдению гинеколога женской консультации и терапевта в течение одного года. Диспансерное наблюдение включает: патронаж на дому, комплексное обследование через 6 нед. после родов, при необходимости — консультацию смежных специалистов. Объемы и сроки обследования:
- общий анализ мочи — через 1, 3, 6, 9 и 12 мес. после родов;
 - общий анализ крови — через 1 и 3 мес.;
 - офтальмоскопия — через 1, 3 и 12 мес.;
 - ЭКГ — через 1 мес. и далее по назначению терапевта;
 - измерение АД при каждом осмотре врача.

В случае продолжения лечения гипотензивными препаратами еженедельно проводят осмотр и контроль уровня протеинурии и концентрации креатинина в крови. При сохранении артериальной гипертензии в течение 3 нед. после родов женщину госпитализируют в терапевтический стационар.

HELLP-синдром

HELLP-синдром — тяжелое осложнение беременности, возникающее в III триместре (69 %). Характерный симптомокомплекс: гемолиз (hemolysis—H), повышение концентрации ферментов печени (elevated liver enzymes — EL), тромбоцитопения (low platelets — LP). HELLP-синдром обычно, но не всегда, развивается на фоне типичного гестоза. Патофизиологические изменения происходят преимущественно в печени. Заболевание возникает не только во время беременности, но и в первую неделю после родов (31 % случаев). Материнская смертность составляет от 3,5 до 24 %, а перинатальная — до 80 %.

Клиническая картина. Клиническое течение HELLP-синдрома непредсказуемо и характеризуется тошнотой, рвотой (86 %), головной болью, диффузной или локализованной болью в правом подреберье или эпигастрии (86 %). Отмечается напряженность и болезненность этого участка при пальпации. Печень может быть увеличена, по консистенции как мягкой, так и чрезвычайно плотной. Характерны желтуха, кровоизлияния в местах уколов, прогрессирующая печеночная недостаточность, судороги и кома. Самыми частыми осложнениями являются преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (до 22 %), острая почечная недостаточность (8 %) и ДВС-синдром (38 %).

Диагностика. Критерии диагностики этого состояния — лабораторные показатели: тромбоцитопения $< 100 \cdot 10^9/\text{л}$, билирубин непрямой > 50 ммоль/л, лактатдегидрогеназа $> 3-5$ раз, АлАТ > 2 ммоль/л, АсАТ $> 5-6$ ммоль/л. Изменяются показатели системы гемостаза: антитромбин III < 75 %, протромбиновое время > 25 с, частичное тромбопластиновое время > 120 %. Проводят УЗИ и компьютерную томографию печени (множественные участки сниженной плотности в левой и правой долях, подкапсульные изменения, наличие жидкости).

Лечение. Коррекция нарушений коагуляции (свежезамороженная плазма 600 мл внутривенно), введение тромбоцитарной массы при уровне тромбоцитов менее $40 \cdot 10^9/\text{л}$, стабилизация сердечно-сосудистой системы и экстренное родоразрешение. Метод родоразрешения зависит от акушерской ситуации: при зрелой шейке матки и отсутствии противопоказаний к консервативному родоразрешению — роды через естественные родовые пути, при неготовности родовых путей — кесарево сечение. После родоразрешения продолжают интенсивную терапию глюкокортикоидами (не менее 1 г преднизолона в сутки). Целесообразно применение плазмафереза с плазмообменом 30 мл/кг в сутки на протяжении 7—9 дней.

НЕВЫНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Невынашивание беременности — одна из серьезных проблем современного акушерства, частота которой составляет 10—25 % всех беременностей. Около 25 % случаев невынашивания составляет привычный выкидыш, частота преждевременных родов — 4—10 % от общего числа всех родов.

Невынашивание беременности — это универсальный, интегрированный ответ женского организма на любое выраженное неблагополучие в состоянии здоровья беременной или плода, связанное с перенесенными инфекциями, эндокринной патологией и другими неблагоприятными факторами внутренней или внешней природы, который клинически проявляется самопроизвольным прерыванием беременности в различные сроки от зачатия до 37 нед. беременности, считая с 1-го дня последней менструации.

По срокам возникновения различают:

- 1) самопроизвольный аборт (спорадический):
 - до 11 нед. + 6 дней — ранний аборт;
 - 12—21 нед. + 6 дней — поздний аборт (масса тела плода до 500 г);
- 2) преждевременные роды:
 - 22—27 нед. + 6 дней беременности — ранние преждевременные роды (масса тела плода — 500—1000 г);
 - 28—36 нед. + 6 дней — преждевременные роды (масса тела плода — свыше 1000 г).

Самопроизвольный аборт — изгнание эмбриона/плода в сроке беременности до 22 нед. или с массой тела до 500 г, независимо от наличия или отсутствия признаков жизни.

По стадиям развития выделяют:

- угрожающий аборт;

- аборт в ходу;
- неполный аборт;
- полный аборт.

Кроме этого выделяют:

- несостоявшийся аборт;
- инфицированный аборт.

В случае двух последовательно самопроизвольно прервавшихся беременностей говорят о **привычном невынашивании** беременности, которое требует проведения лечения вне беременности. С каждым последующим выкидышем риск невынашивания беременности повышается. При первой беременности опасность самопроизвольного аборта составляет от 11 до 13 %. Но если первая беременность окончилась самопроизвольным прерыванием, то риск выкидыша при второй беременности составляет уже от 13 до 17 %. Если же и вторая беременность закончилась прерыванием, опасность выкидыша при третьей беременности утраивается и составляет 38 %.

Этиология и патогенез. Этиология данного осложнения чрезвычайно разнообразна. Нарушения беременности, как правило, обусловлены сочетанием ряда причин. Значительные трудности для врача возникают при определении ведущего этиологического фактора прерывания беременности (схема 2).

1. *Факторы со стороны беременной:*

- **эндокринные** — яичниковые, надпочечниковые, гипоталамо-гипофизарные и их сочетания;
- **анатомо-функциональные** — истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН), мышечные синехии, инфантильная матка, аномалии развития матки.

2. *Несовместимость организма матери и плода:*

- генетическая;
- иммунологическая.

3. *Осложнения беременности:*

- преэклампсия;
- предлежание плаценты;
- многоплодная беременность;
- многоводие;
- неправильное положение плода;
- преждевременный разрыв плодных оболочек;
- преждевременная отслойка плаценты.

4. *Экстрагенитальная патология:*

- инфекции — вирусные, бактериальные, протозойные (острые и хронические);
- заболевания сердечно-сосудистой, мочевой и гепатобилиарной систем;
- нарушения в плазменном и сосудисто-тромбоцитарном звеньях гемостаза (тромбофилические причины);
- хирургические заболевания органов брюшной полости.

5. *Факторы внешней среды:*

- профессиональные вредности;
- социальные, включая вредные привычки — курение, употребление алкоголя.



Схема 2. Этиология невынашивания беременности

Инфекционный фактор. Среди причин гибели плода многие исследователи рассматривают инфекцию в качестве ведущего этиологического фактора. Персистирующая инфекция, вирусная и бактериальная, является одной из основных причин невынашивания беременности. В большинстве случаев (более 80 %) инфицирование носит смешанный характер. Даже в случае отсутствия прямого специфического воздействия инфекционного агента на плод нарушения репродуктивной системы, вызванные персистенцией его в эндометрии с развитием хронического эндометрита, а также сопутствующие эндокринопатии и аутоиммунные отклонения приводят к нарушению развития плода и прерыванию беременности.

Эндокринные факторы. В 64—74 % случаев невынашивания беременности ведущая роль принадлежит гормональным нарушениям, в первую очередь гормональной недостаточности яичников и плаценты на фоне полового инфантилизма (70—75 %). Главным компонентом гормональной недостаточности яичников и плаценты является эстрогенная недостаточность, в 60—80 % случаев сочетающаяся с недостаточностью прогестерона. В других случаях она наблюдается изолированно. В 50—60 % случаев отмечается недостаточная продукция хорионического гонадотропина. Гормональная недостаточность яичников и плаценты, чаще совместно с патологией других эндокринных звеньев, в первую очередь надпочечников и щитовидной железы, является наиболее частой причиной невынашивания беременности.

Пороки развития половых органов и анатомические дефекты. Причины нарушения репродуктивной функции большинство исследователей видят в истмико-

цервикальной недостаточности (несостоятельности внутреннего зева), анатомо-функциональной неполноценности матки, гипоплазии. Истмико-цервикальная недостаточность является одной из главных причин прерывания беременности с 15—16 до 28 нед гестации. Частота этой патологии шейки матки у женщин с невынашиванием беременности составляет 18,7—34 %. Для истмико-цервикальной недостаточности характерна неполноценность циркулярной мускулатуры в области внутреннего зева, которая способствует развитию недостаточности перешейка и шейки матки. При данной патологии происходит самопроизвольное сглаживание и раскрытие шейки матки, не обусловленное ее сократительной деятельностью и приводящее к повторному прерыванию беременности. Несостоятельность может носить функциональный характер, зависящий от эндокринных нарушений, в частности от гипофункции яичников. Однако чаще она бывает приобретенной (органический характер) вследствие травмы внутреннего зева во время искусственного прерывания беременности (до 42 %), реже — при наложении акушерских щипцов, экстракции плода, родах крупным плодом, невосстановленных разрывах шейки матки.

При невынашивании беременности наиболее часто встречаются следующие виды аномалий развития матки: внутриматочная перегородка (чаще неполная), двурогая, седловидная, однорогая и (очень редко) двойная матка. Среди женщин, страдающих невынашиванием, пороки развития матки отмечены в 10,8—14,3 % случаев. К анатомическим факторам относят также миому матки, внутриматочные сращения и рубцы, деформирующие ее полость, а также последствия абортот и других вмешательств в полости матки (диагностические выскабливания, внутриматочные вливания), хронических воспалительных заболеваний слизистой оболочки матки.

Генетические аномалии. Хромосомный дисбаланс, вызванный дефицитом или удвоением хромосом, как правило, приводит к самопроизвольному аборту. В случае донашивания беременности хромосомные нарушения приводят к рождению детей с фенотипическим дефектом, наиболее часто — в виде врожденных аномалий или олигофрении. Выделяют два основных типа хромосомных нарушений: нарушение числа хромосом (количественные aberrации) и нарушение структуры хромосом (структурные aberrации). Примерно 70 % ранних самопроизвольных абортот связаны с хромосомными аномалиями у плода. В дополнение к этому хромосомные аномалии выявляются в 30 % случаев во II триместре и в 3 % случаев мертворожденных. При известных генетических аномалиях можно надеяться на рождение здорового ребенка только в 32 % случаев.

Иммунологические нарушения. В основе 80 % идиопатических выкидышей лежат иммунологические нарушения. Выделяют аллоиммунные и аутоиммунные нарушения. При аллоиммунных нарушениях иммунный ответ организма женщины направлен против антигенов плода, полученных от отца и являющихся потенциально чужеродными для ее организма. Примером аллоиммунных нарушений может служить гемолитическая болезнь новорожденных в связи с резус (Rh)- или АВ0-сенсбилизацией. Несовместимость крови матери и плода по системе АВ0 и резус-фактору в качестве причины невынашивания сравнительно невелика — от 1,7 до 3,9 %. Аутоиммунные реакции относятся к ненормальному иммунному ответу матери на собственные белки, то есть женщина отторгает собственные

белки, выделяя аутоантитела, которые атакуют собственные антигены. В этой ситуации плод страдает вторично в результате повреждения материнских тканей.

Среди аутоиммунных аспектов невынашивания беременности одно из ведущих мест занимает антифосфолипидный синдром (АФС), частота выявления которого у женщин с невынашиванием составляет около 27 %. В основе развития АФС — образование аутоантител к фосфолипидным комплексам, которые в больших количествах содержатся в эндотелии сосудов, тромбоцитах, тканях легких и мозга. У больных с АФС частота самопроизвольных абортов варьирует от 80 до 90 %, две трети из которых происходят в I триместре беременности. В клинике невынашивания доказана роль АФС в патогенезе неразвивающейся беременности, задержки внутриутробного развития плода, вплоть до внутриутробной гибели плода во II и III триместрах беременности.

Нарушения в плазменном и сосудисто-тромбоцитарном звеньях гемостаза. Известно 2 механизма невынашивания беременности, связанных с дефектами в системе гемостаза: нарушения с тенденцией к геморрагиям или с тенденцией к тромбозам.

Геморрагические дефекты. Невынашивание, ассоциированное с геморрагическими дефектами, происходит вследствие нарушения адекватного фибринообразования в месте имплантации оплодотворенной яйцеклетки в эндометрии. В развитии геморрагических осложнений, а также афибриногемии и дисфибриногемии, большое значение имеет дефицит факторов XIII, X, VII, V и II (протромбина).

Тромботические дефекты, ассоциированные с невынашиванием, более распространены и приводят к тромбозам сосудов плаценты, обуславливая нарушения жизнедеятельности имплантировавшегося плодного яйца, а на более поздних сроках беременности — плода. Дефект любого белка свертывающей системы крови или нарушения в тромбоцитарном звене, приводящие к гиперкоагуляции и тромбозу, могут выступать в качестве причины тромбоза сосудов плаценты и невынашивания беременности.

Пик самопроизвольных абортов приходится на I триместр, но потери также возможны во II и III триместрах. Тромботические дефекты включают волчаночный антикоагулянт и антикардиолипиновые антитела (диагностика АФС), недостаток XII фактора, дисфибриногемию, связанную с тромбозами, дефицит протейна С, антитромбина III, кофактора II гепарина и нарушения в системе фибринолиза (дефицит плазминогена, тканевого активатора плазминогена, повышение уровня ингибитора активатора плазминогена I типа). Подавляющее большинство таких случаев связано с наследственными нарушениями, обусловленными мутацией гена V фактора свертывания крови, так называемой Лейденской мутацией.

Другие значимые факторы. Риск повторного самопроизвольного аборта повышается при наличии и совокупном воздействии таких неблагоприятных факторов, как травма беременной (физическая или психическая), экстрагенитальная патология матери (болезни сердечно-сосудистой системы матери, болезни почек, печени и др.), осложнения, связанные с беременностью (гестозы, многоводие, преждевременная отслойка плаценты, плацентарная недостаточность), производственные, экологические и бытовые вредности, состояние здоровья мужа, в том числе факторы, способствующие возникновению патологических изменений эякулята.

Необъяснимый самопроизвольный аборт (идиопатический). У значительной части женщин этиология самопроизвольного аборта остается невыясненной, несмотря на все исследования. Частота идиопатического невынашивания беременности составляет от 27,5 до 63,7 %. Многочисленные данные указывают на положительное влияние в таких случаях психологической поддержки, в то время как эмпирическая медикаментозная терапия мало эффективна.

В патогенезе невынашивания ведущую роль играют нарушения кортикальных и кортико-субкортикальных взаимоотношений, возникающие под действием многих причин, среди которых помимо сложной рефлекторной связи между организмами матери и плода огромное значение имеют многочисленные факторы, влияющие на характер и интенсивность рефлекторных воздействий или изменяющие их.

Учитывая перечисленные этиологические факторы, можно выделить 4 основных патогенетических варианта прерывания беременности:

- нарушение иммунного и гормонального гомеостаза в фетоплацентарном комплексе. Такая комбинация двух факторов обусловлена общим центральным механизмом регуляции иммуногенеза и гормоногенеза. Эти механизмы прерывания беременности в основном характерны для ранних сроков беременности (до 12 нед.);
- превадирование механизмов сократительной деятельности матки, вследствие чего отторжение плода происходит по типу родов. Это характерно для второй половины беременности, когда в матке развиваются существенные морфологические и функциональные изменения: гипертрофия и гиперплазия мышечных волокон, накопление актомиозина, ферментных белков, и матка становится чувствительной к действию утеротонических препаратов;
- хромосомные мутации или генетические дефекты, приводящие к гибели эмбриона или плода;
- истмико-цервикальная недостаточность.

Репродуктивные потери объединяются в так называемый синдром потери плода. Данный синдром включает:

- один или более самопроизвольных абортов в сроке 10 нед. и больше;
- случаи мертворождения в анамнезе;
- неонатальная смерть как осложнение преждевременных родов, тяжелого гестоза или плацентарной недостаточности;
- три и более самопроизвольных аборта на преэмбриональной или ранней эмбриональной стадии, когда исключены анатомические, генетические и гормональные причины невынашивания.

Клинико-лабораторная диагностика. Исходя из выделения двух основных групп причин невынашивания беременности — генетических и негенетических — необходимо проводить клинико-лабораторные исследования, учитывая их целесообразность, в том числе с экономической точки зрения.

Объем обследования при невынашивании беременности обусловлен полиэтиологичностью данной патологии (табл. 15).

Генетические факторы. Наилучшим способом выяснения того, не кроется ли причина самопроизвольного аборта в самой беременности, является исследование хромосомного набора abortированного зародыша. Проведение исследования

Объем обследования при невынашивании беременности

Характер обследования	До наступления беременности	Во время беременности
Изучение анамнеза (менструальная, генеративная функция)	+	+
Осмотр специалистов по показаниям (эндокринолога, иммунолога, генетика, нефролога, психотерапевта, ЛОРа, терапевта, невролога, кардиолога)	+	+
Бактериологическое, бактериоскопическое и вирусологическое обследование на урогенитальные инфекции	+	+
Тесты функциональной диагностики (базальная температура), кольпоцитология	+	—
Определение уровня гормонов и их метаболитов по показаниям (половые гормоны, гормоны гипофиза и щитовидной железы)	+	+
УЗИ	+	+
Состояние гипофиза по показаниям (МРТ, рентгенография турецкого седла)	+	—
Иммунологическое исследование по показаниям (АВ0- и Rh-антитела, определение волчаночного антикоагулянта, антифосфолипидных антител)	+	+
Определение антител к хорионическому гонадотропину, антиспермальных и антиовариальных антител по показаниям	+	+
Генетическое исследование (кариотип супругов)	+	—
Пренатальная диагностика	—	+
Гистеросальпингография и гистероскопия по показаниям	+	—
Гемостазиограмма. Исследование системы гемостаза	+	+
Определение состояния шейки матки	+	С 12 нед.

также показано в случае мертворождения или смерти новорожденного. При оценке abortированного материала большинство установленных хромосомных нарушений — количественные (до 95 %).

В случае обнаружения количественных aberrаций хромосомного набора у плода у родителей обычно не выявляют регулярные хромосомные нарушения, и анализ кариотипа родителей мало информативен. Риск повторного возникновения хромосомных aberrаций в последующих беременностях в случае диагностики трисомии в материале аборта составляет около 1 %. При обнаружении у плода структурных aberrаций хромосом показано кариотипирование родителей. Наличие сбалансированных хромосомных aberrаций у родителей приводит к повышению частоты возникновения структурных хромосомных нарушений в последующих беременностях. В случае обнаружения аномалий при кариотипировании кле-

ток периферической крови супруги должны быть направлены к специалисту по клинической генетике.

Традиционными методами диагностики нарушений анатомического строения репродуктивных органов является УЗИ, по показаниям — гистеросальпингография и гистероскопия. Иногда для уточнения диагноза требуется проведение МРТ.

Определение состояния шейки матки необходимо для диагностики истмико-цервикальной недостаточности. На ее наличие указывают: при вагинальном исследовании — дефекты эктоцервикса, раскрытие шейки матки до 2 см и более во II триместре беременности при отсутствии маточных сокращений и отслойки плаценты, пролабирование плодного пузыря; при трансвагинальном УЗИ — укорочение шейки матки до 25 мм и более в сроке 16—24 нед., клиноподобная трансформация канала шейки матки на 40 % длины и более.

Диагностика персистирующей инфекции включает оценку самого антигена и реакции организма на эти антигены. Информативными методами диагностики являются полимеразная цепная реакция, определение антител класса IgA, IgG, IgM, иммуноферментный метод (определяет наличие хронического или острого процесса), метод культивирования, определение состояния клеточного и гуморального иммунитета.

Эндокринные факторы. Оценка гормонального фона и ответа матки на воздействие гормонов во время ожидаемого срока овуляции и имплантации обычно проводится с помощью тестов функциональной диагностики, определения уровня гормонов в крови, биопсии эндометрия и специального УЗИ. Очень важно осуществление гормонального исследования до беременности.

ЛГ, ФСГ: нарушение соотношения между этими двумя показателями приводит к нарушению овуляции и неполноценности второй фазы цикла. Пролактин: повышение его уровня может приводить к серьезным нарушениям созревания яйцеклетки. Тестостерон, дегидроэпиандростерона сульфат (ДЭАС), 17-гидроксипрогестерон — гормоны, источником которых в организме женщины могут служить яичники и надпочечники; повышение их уровня приводит к повышению риска самопроизвольного аборта в первые недели беременности. Эстрадиол, прогестерон — гормоны яичника, которые обеспечивают подготовку слизистой оболочки матки к имплантации зародыша, саму имплантацию и развитие беременности в первые 2 мес.

Для уточнения функции надпочечников, нарушение которой может серьезно влиять на подготовку организма к беременности, проводится исследование суточной мочи на 17-оксикетостероиды. Очень важную роль играет определение функции щитовидной железы, снижение которой вызывает повышение вероятности самопроизвольного аборта и мертворождения, а у новорожденного — к усилению вероятности отставания в развитии.

Нарушения в плазменном и сосудисто-тромбоцитарном звеньях гемостаза определяют, исследуя систему гемостаза и оценивая время свертывания крови, количество тромбоцитов, активированное частичное тромбопластиновое время, тромбиновое время, протромбиновый индекс, уровень антитромбина III, протеина С, фибриногена, продуктов деградации фибрина и фибриногена. Выявление отклонений указанных параметров может свидетельствовать о тромботических причинах невынашивания.

Иммунные факторы. Окончательным способом выявления негенетических причин невынашивания беременности является иммунологическое исследование, а именно иммунограмма и выявление разных аутоантител. Иммунные причины невынашивания беременности и дефекта имплантации являются результатом отклонений в иммунных реакциях на зародыш и плод.

Для диагностики АФС как причины невынашивания проводится определение наличия волчаночного антикоагулянта и антифосфолипидных антител с использованием стандартных тестов. Положительный результат теста для одних и тех же антифосфолипидных антител (IgM и IgG) дважды с промежутком 4—6 нед на уровне средних и высоких титров служит основанием для постановки диагноза АФС и проведения лечения.

Также осуществляют HLA-типирование супругов по нескольким показателям тканевой совместимости, которое помогает обнаружить наличие цитотоксических антител к антигенам мужа, а также предрасположенность супругов к развитию тех или иных заболеваний. Наличие 3—4 идентичных антигенов HLA у мужа и жены часто сопровождается самопроизвольными абортами и бесплодием, наличие 2 идентичных антигенов HLA приводит к повышенным репродуктивным потерям.

Таким образом, резюмируя все вышеизложенные аспекты этиопатогенеза невынашивания и привычного невынашивания беременности, а также современные направления диагностического поиска при данной патологии, целесообразно придерживаться следующего алгоритма обследования, который включает: кариотипирование всех продуктов зачатия, кариотипирование клеток периферической крови обоих супругов, при обнаружении аномалий кариотипа — консультация клинического генетика, УЗИ органов малого таза для определения структуры яичников и полости матки, исследование на наличие персистирующих инфекций, гормональные исследования, иммунограмму и иммунологические тесты, скрининговые тесты на антифосфолипидные антитела (волчаночный антикоагулянт и антикардиолипины), исследование системы гемостаза.

Тактика ведения беременности у больных с невынашиванием представляет собой актуальную проблему современного акушерства. Особую важность приобретают пренатальное наблюдение, своевременная диагностика и коррекция установленных нарушений с целью предотвращения самопроизвольного аборта или рождения глубоко недоношенного ребенка.

Общими клиническими проявлениями самопроизвольного аборта являются кровянистые выделения из половых органов различной интенсивности и боль в нижних отделах живота. Однако каждая стадия аборта имеет свои клинические проявления, диагностические критерии и соответствующую тактику лечения.

Угрожающий аборт. Плодное яйцо соединено со слизистой оболочкой матки или отслоилось на небольшом участке. Женщины жалуются на тянущую боль в нижних отделах живота, которая во II триместре может иметь схваткообразный характер; скудные или умеренные кровянистые выделения из половых путей. Размеры матки соответствуют сроку беременности, она легко возбудима, тонус ее повышен. При осмотре шейки матки в зеркалах наружный зев закрыт. УЗИ-признаками угрожающего аборта являются: деформация контура плодного яйца, его вдавление за счет гипертонуса матки, наличие участка отслойки хориона или пла-

пенты. В этой стадии при проведении целенаправленного лечения беременность можно сохранить. До начала лечения необходимо определить жизнеспособность эмбриона/плода и дальнейший прогноз беременности. Для этого используют прогностические критерии прогрессирования беременности. Критериями благоприятного прогноза данной беременности являются:

- прогрессирующая беременность в анамнезе;
- наличие сердечных сокращений при КТР плода 6 мм (при проведении УЗИ трансвагинально);
- отсутствие брадикардии;
- соответствие размеров эмбриона размерам плодного яйца;
- рост плодного яйца в динамике.

К неблагоприятным критериям прогрессирования беременности относятся:

- наличие самопроизвольных аборт в анамнезе;
- возраст женщины свыше 34 лет;
- отсутствие сердечных сокращений при КТР плода 6 мм (путем трансвагинального УЗИ) и 10 мм (при трансабдоминальном УЗИ);
- наличие брадикардии;
- пустое плодное яйцо диаметром 15 мм при сроке гестации 7 нед., 21 мм — при сроке 8 нед.;
- диаметр плодного яйца 17—20 мм и более при отсутствии в нем эмбриона или желточного мешка;
- несоответствие размеров эмбриона размерам плодного яйца;
- отсутствие роста плодного яйца через 7—10 дней;
- наличие субхориальной гематомы;
- уровень ХГ ниже нормы для гестационного возраста или увеличивается менее чем на 66 % за 48 ч;
- содержание прогестерона ниже нормы.

В случае первичного выявления неблагоприятных признаков прогрессирования беременности повторное УЗИ должно быть проведено через 7 дней, если беременность не прервалась. При наличии клинических признаков угрожающего аборта в сроке беременности до 8 нед. и неблагоприятных критериев прогрессирования беременности проводить терапию, направленную на сохранение беременности, не рекомендуется. При угрозе прерывания беременности в сроке более 8 нед. и отсутствии признаков неблагоприятного прогноза применяются мероприятия, направленные на сохранение и поддержку развития беременности.

Лечение при угрозе невынашивания должно быть комплексным. Медикаментозные препараты, особенно гормональные, следует назначать по строгим показаниям и в минимальных дозах, сочетая их с немедикаментозными средствами (иглорефлексотерапия, электроаналгезия, электрорелаксация матки, фитоароматерапия). Следует помнить, что в связи с тератогенным действием в период органогенеза (18—55-е сутки с момента зачатия) противопоказаны многие лекарственные препараты.

В I триместре беременности необходимы постельный режим, психотерапия и седативные средства (настойка пустырника и отвар валерианы по 1 столовой ложке 3 раза в день), витамин Е, спазмолитические средства (свечи с папаверина гидрохлоридом по 0,02 г 1—2 раза в день, но-шпа) по показаниям. Проводят кор-

ригирующую заместительную гормональную терапию под контролем уровня гормонов в крови или кольпоцитогаммы (прогестерон).

Во II триместре беременности рекомендуют постельный режим с поднятым ножным концом кровати, седативные препараты, спазмолитические средства, немедикаментозные и физиотерапевтические методы. Осуществляют профилактику плацентарной недостаточности. Обязательным является назначение комплекса метаболической терапии для нормализации обменных процессов и профилактики гипотрофии плода, а также препаратов, улучшающих кровообращение в сосудах плаценты, — эссенциале, актовегина, троксевазина.

При терапии прерывания беременности придерживаются принципа патогенетического воздействия лекарственных препаратов с целью приостановить или ослабить сокращения матки при начавшейся родовой деятельности.

Аборт в ходу. Отслоившееся плодное яйцо изгоняется из полости матки через расширенный цервикальный канал. Беременные жалуются на схваткообразную боль в нижних отделах живота, кровянистые выделения из половых путей, чаще обильные. При вагинальном исследовании определяют раскрытие канала шейки матки, в нем — части плодного яйца. При УЗИ — полная или почти полная отслойка плодного яйца (до 12 нед.), наличие участка отслойки плаценты (после 12 нед.). Тактика ведения аборта в ходу зависит от срока беременности. При сроке гестации до 16 нед. проводят вакуум-аспирацию или кюретаж стенок полости матки в ургентном порядке. Обязательным является патогистологическое исследование удаленной ткани. В сроке беременности после 16 нед. вакуум-аспирацию или кюретаж стенок полости матки проводят после самопроизвольного изгнания продукта оплодотворения. В случае кровотечения при наличии условий, не дожидаясь самопроизвольного изгнания эмбриона, проводят эвакуацию содержимого матки и мероприятия, направленные на стабилизацию гемодинамики в зависимости от объема кровопотери. При отсутствии условий для немедленной эвакуации содержимого матки, при продолжающемся обильном кровотечении необходимо произвести абдоминальное прерывание беременности.

Неполный аборт. Плодное яйцо выходит из полости матки не полностью, части его остаются. Большую беспокоят схваткообразная боль и кровянистые выделения из половых органов разной степени выраженности. При этом шейка матки укорочена, наружный зев открыт. Консистенция матки мягкая, размеры ее не соответствуют сроку гестации. При УЗИ обнаруживают: полость матки расширена более чем на 15 мм, шейка матки открыта, плодное яйцо не визуализируется, могут определяться ткани неоднородной структуры. В случае неполного аборта проводят освобождение матки от остатков эмбриональных/плодовых тканей с последующим их патогистологическим исследованием. Существует хирургический и медикаментозный методы освобождения полости матки от остатков плодного яйца. Абсолютными показаниями к хирургическому методу эвакуации содержимого полости матки являются:

- интенсивное кровотечение;
- расширение полости матки >50 мм (по данным УЗИ);
- повышение температуры тела >37,5 °С.

При медикаментозном методе эвакуации содержимого полости матки при неполном аборте используют большие дозы простагландина E₁ (800—1200 мг).

Препаратом выбора является мизопростол, который в дозе 800—1200 мг вводят интравагинально в задний свод в условиях стационара. Через несколько часов (обычно 3—6 ч) после его введения начинаются маточные сокращения и изгнание остатков плодного яйца. Использование данного метода эффективно при неполном аборте в сроке 70 дней от первого дня последней менструации. Преимуществом использования медикаментозного метода является снижение частоты тазовых инфекций. Однако этот метод имеет ряд противопоказаний: надпочечниковая недостаточность, длительная терапия глюкокортикоидами, гемоглобинопатия, анемия, митральный стеноз, глаукома, прием нестероидных противовоспалительных препаратов в течение предыдущих 48 ч, артериальная гипертензия, бронхиальная астма. При возникновении значительного кровотечения, появлении симптомов инфекции, несостоявшейся эвакуации после введения простагландина E₁ через 8 ч, выявлении остатков плодного яйца в полости матки во время проведения УЗИ через 7—10 дней приступают к хирургическому методу эвакуации.

Полный аборт. Плодное яйцо полностью покидает полость матки. При этом матка сокращается, канал ее шейки закрывается. Женщины жалуются на тянущую боль внизу живота, незначительные кровянистые выделения, однако жалобы могут и отсутствовать. При вагинальном исследовании матка плотная, размеры ее меньше срока гестации, наружный зев закрыт. По данным УЗИ: полость матки < 15 мм, цервикальный канал закрыт, плодное яйцо/плод не визуализируется. При отсутствии жалоб, кровотечения и ткани в полости матки (по результатам УЗИ) инструментальную ревизию стенок полости матки не проводят.

Несостоявшийся аборт — прекращение развития эмбриона/плода с задержкой плодовых тканей в матке. В данном случае исчезают субъективные признаки беременности. Иногда наблюдаются кровянистые выделения из половых путей и повышение температуры тела. При осмотре шейки матки в зеркалах: шейка матки сформирована, наружный зев закрыт; при бимануальном исследовании: размеры матки меньше срока гестации, цервикальный канал закрыт. Данные УЗИ: несоответствие размеров плодного яйца или эмбриона сроку гестации, отсутствие сердечных сокращений (в 7—8 нед.) и движений эмбриона (в 9—12 нед.). В случае подтверждения диагноза несостоявшегося аборта необходима срочная эвакуация эмбриональных/плодовых тканей из полости матки хирургическим или медикаментозным путем, так как нахождение неразвивающегося плодного яйца или эмбриона в полости матки в течение 4 нед. и более увеличивает риск коагулопатических осложнений.

Лечение истмико-цервикальной недостаточности состоит в наложении профилактического или лечебного шва на шейку матки с момента установления диагноза. Профилактический шов показан женщинам группы высокого риска, в анамнезе которых два и более самопроизвольных аборта или преждевременные роды во II триместре беременности. Терапевтический шов на шейку матки показан женщинам из группы риска с ультразвуковыми данными, подтверждающими диагноз истмико-цервикальной недостаточности.

Установленный лабораторными методами диагностики АФС требует назначения антикоагулянтов и антиагрегантов (аспирин, нефракционированный гепарин).

Профилактика невынашивания беременности включает систему мероприятий, проводимых врачом женской консультации, акушерского и гинекологического стационара до и во время беременности. Всех женщин с невынашиванием берут на диспансерный учет, включающее специальное обследование (целенаправленный сбор анамнеза, выяснение особенностей менструальной функции по тестам функциональной диагностики, ультразвуковое сканирование, по показаниям — бактериологическое, вирусологическое, иммунологическое и генетическое исследование, гистеросальпингография) и коррекцию обнаруженных отклонений.

МНОГОВОДИЕ И МАЛОВОДИЕ

В норме количество околоплодных вод составляет 0,5—1,5 л, варьирует в зависимости от срока беременности. Следует отметить, что физиологическое развитие плода в значительной степени зависит от полноценности околоплодных вод.

Амниотическая жидкость выполняет ряд важных функций в развитии плода, а именно:

- создает условия для беспрепятственного движения плода и развития его мышечно-костной системы;
- воды, которые заглатывает плод, способствуют развитию пищеварительного тракта;
- поставляет компоненты, жизненно необходимые для питания плода;
- поддерживает постоянное внутриматочное давление, уменьшая таким образом потерю легочной жидкости — компонента, необходимого для развития легких (Nicolini, 1998);
- защищает плод от многочисленных экзогенных влияний;
- защищает пуповину от сдавления;
- постоянная температура околоплодных вод помогает поддерживать температуру тела плода;
- бактериостатические свойства околоплодных вод снижают риск возможного инфицирования плода.

Главными источниками образования амниотической жидкости являются дыхательная система, почки плода, пуповина, отслоившийся эпителий кожи, слизистая оболочка шек, мочевых и половых органов плода, фетальная поверхность амниона и клетки хориона.

Процесс образования и эвакуации амниотической жидкости из амниона достаточно быстрый. Так, полный обмен вод происходит за 3 ч, а обмен растворенных веществ — за 5 дней.

Следует отметить, что факторы, которые регулируют обмен амниотической жидкости, до сих пор окончательно не изучены. Врасе (1997) выделяет 6 возможных путей движения околоплодных вод (табл. 16).

Движение околоплодных вод осуществляется в направлении от матери к плоду, от плода в амниотическую полость и снова в организм матери.

Выведение вод происходит плацентарным и параплацентарным путями. В первом случае они выводятся через организм плода при дыхательных движениях

Пути движения околоплодных вод

Пути движения околоплодных вод	Объем, мл/сут	
	К плоду	В амниотическую жидкость
Заглатывание плодом	500—1000	—
Оральная секреция	—	25
Секреция через дыхательные пути	170	170
Мочеиспускание плода	—	800—1200
Интрамембранозное движение через плаценту, пуповину и плод	200—500	—
Трансмембранозное движение из амниотической полости в кровоток матки	—	10

(путем заглатывания). Таким образом, через легкие плода проходит приблизительно 600—800 мл жидкости в сутки. Часть вод утилизируется кожей и дыхательными путями и в дальнейшем выводится через сосуды пуповины и плаценту. Таким способом осуществляется выведение приблизительно 40 % околоплодных вод.

Большая часть амниотической жидкости выводится параплацентарным путем, а именно через межклеточные пространства в кровеносные сосуды гладкого хориона, децидуальную оболочку и венозную систему матери.

Амниотическая жидкость содержит 98—99 % воды, 1—2 % составляет плотный остаток, половина которого — органические соединения, а половина — неорганические.

Изучение состава околоплодных вод показало, что в околоплодных водах содержится 27 аминокислот и 12 белковых фракций.

В околоплодных водах обнаружены также все фракции липидов: моно-, ди-, триацилглицериды, холестерол и его эфиры, жирные кислоты и все классы фосфолипидов.

Углеводный метаболизм околоплодных вод не до конца изучен.

Кроме того, околоплодные воды содержат кислую гидролазу, щелочную и кислую фосфатазу, β -глюкуронидазу, гиалуронидазу, гексозамидинамидазу, лактатдегидрогеназу, изоцитратдегидрогеназу, карбоангидразу, глюкозо-6-фосфатазу, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназу и другие ферменты.

Также в околоплодных водах выявлено значительное количество биологически активных веществ, в частности гистамина, дофамина, катехоламинов, серотонина.

Гистамин синтезируется как в организме матери, так и плода и принимает участие в регуляции процессов эмбрионального роста. В свою очередь, дофамин в амниотической жидкости в значительном количестве обнаруживается непосредственно перед родами. Концентрация катехоламинов повышается с увеличением срока беременности, что является отображением созревания симпатической вегетативной нервной системы плода. Серотонин активно секретируется в амниотическую жидкость плодом и концентрация его повышается с увеличением сро-

ка беременности. Содержание серотонина в околоплодных водах имеет диагностическое значение: его уменьшение является одним из ранних проявлений компенсаторных реакций на внутриутробную гипоксию.

Околоплодные воды имеют высокую гормональную активность. Они содержат следующие гормоны: хорионический гонадотропин, плацентарный лактоген, адренкортикотропный гормон, пролактин, соматотропный гормон, тироксин, инсулин, а также стероидные гормоны. Главным источником стероидов является плацента. В ней происходит последовательное превращение холестерина в прегнанолон, потом в прогестерон, из которого синтезируются кортикостероиды плода.

В околоплодных водах определяются все фракции эстрогенов в концентрации, которая значительно превышает последнюю в крови матери и плода. При физиологическом течении беременности количество эстрогенов в амниотической жидкости прогрессивно увеличивается. Повышение уровня эстрогенов происходит за счет эстриола, который попадает в околоплодные воды с мочой плода путем прямого поглощения его из системы кровообращения.

В состав околоплодных вод входят практически все кортикостероиды. Большая их часть имеет плодовое происхождение. Известно, что увеличение концентрации кортизола в околоплодных водах является неотъемлемой частью механизма нормальных родов и показателем зрелости плода (R. Bustos, G. Gilussi, 1981).

Многоводие (hydramnion) — состояние, которое характеризуется избыточным накоплением околоплодных вод в амниотической полости. При многоводии количество околоплодных вод превышает 1,5 л и может достигнуть 2—5 л, а иногда — 10—12 л и больше. По данным разных авторов, эта патология встречается у 0,6—1,7 % беременных.

Патологические состояния беременности, при которых может возникать многоводие:

- сахарный диабет;
- острые или хронические инфекции, в частности TORCH-инфекции;
- воспалительные процессы женских половых органов;
- многоплодная беременность;
- изосерологическая несовместимость крови матери и плода, чаще по резус-фактору;
- гестоз;
- заболевания сердечно-сосудистой системы;
- анемия;
- гемоглибинопатия (α -талассемия);
- аномалии развития плода;
- патология плаценты (хориоангиома).

Среди причин многоводия одно из ведущих мест занимает сахарный диабет — 25 %.

Непосредственным этиологическим фактором многоводия также является инфекция. Доказано, что признаки воспаления тканей плаценты и плодовых оболочек присутствуют в 50 % случаев многоводия.

Частота врожденных пороков плода при многоводии, по данным разных авторов, колеблется в достаточно широких границах и составляет не менее 20 %.

Наиболее часто при многоводии встречаются врожденные пороки развития центральной нервной системы (анэнцефалия, гидроцефалия, микроцефалия, spina bifida и др.) и пищеварительного тракта (атрезия пищевода, атрезия двенадцатиперстной, толстой кишки, болезнь Гиршпрунга, дивертикул Меккеля, диафрагмальная грыжа, омфалоцеле, гастрошизис и др.).

Известно, что в основе развития многоводия лежат следующие механизмы:

- 1) гиперпродукция эпителием амниона компонентов околоплодных вод и задержка их выведения (TORCH-инфекции, воспалительные процессы женских половых органов);
- 2) избыточная трансудация через фетальные сосуды, что наблюдается у плода-реципиента при трансфузионном синдроме в случае многоплодной беременности или при распространенной гемангиоме плаценты;
- 3) нарушение или отсутствие механизма заглатывания околоплодных вод плодом как одного из механизмов, регулирующих их количество (врожденные пороки пищеварительного тракта плода);
- 4) дополнительная трансудация жидкости через большие кожные дефекты плода (язвенная тератома и другие пороки развития плода).

Клиническая картина. Различают острое и хроническое многоводие. *Хроническое многоводие* развивается постепенно, и беременная, как правило, адаптируется к этому состоянию. *Острое многоводие* встречается крайне редко, развивается быстро, жалобы более выражены, наблюдается иногда при монозиготной двойне и значительно чаще — при инфекционных заболеваниях (особенно вирусных) и пороках развития плода, как правило в 16—24 нед.

Сравнительная характеристика острого и хронического многоводия приведена в табл. 17.

ТАБЛИЦА 17

Сравнительная характеристика острого и хронического многоводия
(D. El-Mowani, 2001)

Острое многоводие	Хроническое многоводие
Возникает очень редко	Возникает часто
Быстрое накопление жидкости	Накопление жидкости происходит постепенно
Обнаруживается до 20-й недели	Обнаруживается в более поздние сроки гестации
Плодовые аномалии обнаруживаются в 100 % случаев	Пороки развития плода обнаруживаются не всегда

Со стороны матери при многоводии могут возникать жалобы на умеренное увеличение размеров матки, повышенную двигательную активность плода, затрудненное дыхание, абдоминальный дискомфорт, боль (при остром многоводии). Возможны признаки угрозы прерывания беременности, преждевременных родов.

Высота стояния дна матки и окружность живота значительно превышают таковые при предполагаемом сроке беременности. Матка напряженная, тугоэластической консистенции, при ее пальпации определяется флюктуация. Части плода трудно пропальпировать, при пальпации плод легко изменяет свое положение, предлежащая часть расположена высоко над входом в малый таз, сердечные тоны

плода приглушены, плохо прослушиваются. Может наблюдаться чрезмерная двигательная активность плода. В родах при вагинальном исследовании определяется напряженный плодный пузырь независимо от схваток.

Диагностика. Кроме внимательного изучения жалоб беременной, проведения наружного акушерского исследования для выявления многоводия большое значение имеет выполнение УЗИ.

В настоящее время существуют 2 основные методики измерения количества амниотической жидкости при УЗИ:

- 1) определение индекса амниотической жидкости (ИАЖ) — «золотой стандарт». Для определения ИАЖ полость матки необходимо условно разделить на четыре квадранта. Потом в каждом квадранте определяется глубина наибольшего кармана амниотической жидкости, свободной от частей плода. Сумма четырех значений представляет собою ИАЖ. Диагноз маловодия ставят в тех случаях, когда ИАЖ ниже 5 %. Многоводие характеризуется увеличением значений ИАЖ более 97,5 % (табл. 18).

ТАБЛИЦА 18

Показатели ИАЖ в разные сроки беременности
(Т. Moore, J. Cayle, 1990)

Срок беременности, нед.	Индекс амниотической жидкости, мм				
	проценты				
	2,5	5	50	95	97,5
16	73	79	121	185	201
17	77	83	127	194	211
18	80	87	133	202	220
19	83	90	137	207	225
20	86	93	141	212	230
21	88	95	143	214	233
22	89	97	145	216	235
23	90	98	146	218	237
24	90	98	147	219	238
25	89	97	147	221	240
26	89	97	147	223	242
27	85	95	156	226	245
28	86	94	146	228	249
29	84	92	145	231	254
30	82	90	145	234	258
31	79	88	144	238	263
32	77	86	144	242	269
33	74	83	143	245	274

Срок беременности, нед.	Индекс амниотической жидкости, мм				
	процентиля				
	2,5	5	50	95	97,5
34	72	81	142	248	278
35	70	79	140	249	279
36	68	77	138	249	279
37	66	75	135	244	275
38	65	73	132	239	269
39	64	72	127	226	255
40	63	71	123	214	240
41	63	70	116	194	216
42	63	69	110	175	192

2) определение размера наибольшего кармана жидкости, свободного от мелких частей плода и петель пуповины, который измеряется в двух взаимно перпендикулярных плоскостях. При этом 2–8 см — норма, 1–2 см — пограничное состояние; <1 см — маловодие; >8 см — многоводие (А.Я. Сенчук и соавт., 2008).

УЗИ помогает диагностировать пороки развития плода, которые часто встречаются при данной патологии околоплодных вод.

Дополнительным методом исследования при многоводии является проведение тройного теста (определение концентрации α -фетопротеина, хорионического гонадотропина, свободного эстриола в сыворотке крови беременной в 16–18 нед.), который дает возможность заподозрить пороки развития плода, патологию плаценты.

Диагностическим признаком многоводия является также снижение содержания пролактина по сравнению с его нормой для данного срока гестации.

Учитывая возможность инфекционного генеза многоводия, а также важную роль изосерологической несовместимости крови матери и плода в развитии многоводия рекомендовано проводить исследование на TORCH-инфекцию и на антитела к резус-фактору и гемолизины при АВ0- или резус-конфликте.

Течение и ведение беременности при многоводии. *Возможные осложнения беременности:*

- рвота (у 36 % беременных);
- угроза прерывания беременности и преждевременных родов;
- поздний самопроизвольный аборт, преждевременные роды (7,3 %);
- неправильное положение плода (6,5 %);
- дистресс плода;
- синдром задержки внутриутробного развития плода;
- поздний гестоз (5–20 %);
- преждевременное излитие околоплодных вод.

Беременные с диагностированным многоводием подлежат госпитализации и тщательному обследованию с целью выявления причины его возникновения (наличие хронической инфекции, пороков развития плода, сахарного диабета, изо-

сенсбилизации по резус-фактору и др.). Лечение многоводия зависит от характера выявленной патологии. При наличии пороков развития плода, не совместимых с жизнью, беременность прерывают.

Параллельно с проведением патогенетически обоснованной терапии при остром многоводии осуществляют лечение антибиотиками (ровамицин и др.), а иногда выполняют и амниоцентез с выведением части амниотической жидкости (эффективность такого вмешательства довольно низкая, а вероятность осложнений высока). При этом следует помнить, что амниоцентез не является лечебной процедурой. После его проведения объем околоплодных вод быстро восстанавливается. Существуют данные о лечении многоводия индометацином (25 мг каждые 6 ч), хотя при этом возможен потенциальный риск преждевременного закрытия артериального протока у плода.

Течение и ведение родов при многоводии. *Возможные осложнения родов при многоводии:*

- неправильное положение плода;
- преждевременное излитие околоплодных вод;
- выпадение петель пуповины и мелких частей плода во время излития околоплодных вод;
- слабость родовой деятельности (вследствие перерастяжения матки, снижения сократительной активности);
- преждевременная отслойка плаценты (вследствие быстрого излития околоплодных вод);
- кровотечение в послеродовый и ранний послеродовый периоды (гипотония матки вследствие перерастяжения).

Таким образом, во время родов необходимо проводить профилактику описанных выше осложнений.

Особое внимание следует уделять состоянию плода, учитывая тот факт, что уровень перинатальных потерь при многоводии в 2 раза выше. Новорожденные требуют также особого внимания, учитывая возможность внутриутробного инфицирования, врожденных пороков развития, гемолитической болезни.

Маловодие (oligohydroamnion) — уменьшение количества околоплодных вод до 500 мл и менее. По данным разных авторов, маловодие встречается приблизительно у 5,5 % беременных.

Полное отсутствие околоплодных вод называют **агидроамнионом**. Данная патология наблюдается крайне редко.

Патологические состояния, при которых может возникать маловодие:

- 1) связанные с заболеваниями матери:
 - гестоз;
 - хронические сердечно-сосудистые заболевания (артериальная гипертензия);
 - хронические заболевания мочевой и половой систем;
 - инфекционно-воспалительные заболевания у матери, в том числе воспалительные заболевания женских половых органов;
- 2) связанные с патологией плода:
 - патология мочевой и половой систем;
 - синдром задержки развития плода;
 - хромосомная патология;
 - внутриутробное инфицирование;

3) связанные с патологией плаценты:

- аномалии развития плаценты;
- фетоплацентарная недостаточность.

Маловодие возникает также при переносенной беременности, внутриутробной гибели плода, преждевременном разрыве околоплодных оболочек. Выделяют также идиопатическое маловодие.

Патогенез маловодия изучен недостаточно. Выделяют две формы маловодия:

- 1) *ранняя форма* — диагностируется в 16—20-ю недели беременности с помощью УЗИ. Часто сочетается с врожденными пороками развития плода (гипоплазия легких, агенезия или поликистоз почек, синдром Понтера);
- 2) *поздняя форма* — диагностируется после 26-й недели беременности, возникает вследствие недостаточной функциональной активности плодных оболочек или нарушений состояния плода.

При маловодии в плодных оболочках выявляются обширный некроз эпителия амниона и блокирование механизма транспорта воды и мочевины (при воспалительном генезе маловодия), атрофия и склероз децидуальной оболочки, патологическое развитие ворсин хориона (при пороках развития).

В околоплодных водах при маловодии определяются изменение уровней хорионического гонадотропина, плацентарного лактогена, пролактина, эстрадиола.

Диагностика:

- отставание высоты стояния дна матки и окружности живота от нормативных показателей для предполагаемого срока беременности;
 - снижение двигательной активности плода;
 - матка при пальпации плотная, четко определяются части плода и выслушивается его сердцебиение;
 - при влагалищном исследовании определяется плоский плодный пузырь, передние воды практически отсутствуют, а плодные оболочки «натянуты» на головке плода;
 - УЗИ позволяет более точно определить степень выраженности маловодия.
- Диагноз маловодия устанавливают в тех случаях, когда показатель ИАЖ ниже 5 % (см. табл. 18).

Лечение. До настоящего времени эффективные способы патогенетической коррекции маловодия не разработаны. При диагностировании маловодия следует применять следующие меры:

- устранение причины маловодия, если она установлена (например, антибактериальная терапия при внутриутробном инфицировании плода);
- коррекция маточно-плацентарного кровообращения.

Кроме этого, следует учитывать, что при возникновении маловодия до 22-й недели беременности необходимо проводить комплексное обследование для исключения пороков развития плода.

В свою очередь, маловодие в III триместре беременности часто сочетается с задержкой внутриутробного развития плода. Учитывая неэффективность медикаментозного лечения задержки внутриутробного развития плода, ключевым моментом при ведении таких беременных является четкая оценка состояния плода и своевременное родоразрешение.

В случае обнаружения маловодия в процессе родов (плоский плодный пузырь) необходимо произвести амниотомию.

Глава 5

БЕРЕМЕННОСТЬ И ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ

БЕРЕМЕННОСТЬ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

У беременных наиболее часто встречаются следующие заболевания сердечно-сосудистой системы: приобретенные (ревматические) и врожденные пороки сердца, в том числе после хирургической коррекции, болезни миокарда (миокардит, кардиосклероз, кардиомиопатия) и эссенциальная гипертензия.

Вынашивание беременности и роды при сердечно-сосудистой патологии нередко ухудшают общее состояние женщины, приводят к развитию или нарастанию сердечной недостаточности, нарушениям сердечного ритма и другим тяжелым осложнениям, которые могут стать причиной смерти больной. Кардиальная патология у беременных неизменно занимает одно из ведущих мест среди причин материнской смертности. Высока и частота осложнений беременности и родов — преэклампсия, невынашивание (самопроизвольный аборт, преждевременные роды), патология родовой деятельности, маточные кровотечения, послеродовые воспалительные заболевания.

Кардиальная патология матери существенно влияет на состояние плода и новорожденного. Как правило, наблюдаются хроническая внутриутробная гипоксия, задержка роста плода, значительно возрастают перинатальные потери.

Беременных с сердечно-сосудистой патологией следует относить к группе высокого риска, и каждая из них на протяжении всей беременности должна находиться под тщательным систематическим наблюдением акушера-гинеколога и кардиолога.

Программированное ведение беременности и родов у женщин с заболеваниями сердца включает:

- раннее взятие на учет;
- квалифицированное комплексное обследование;
- определение степени риска беременности и родов для матери и плода;
- решение вопроса о допустимости беременности или необходимости ее прерывания в ранние или поздние сроки;

- выработку оптимальной тактики ведения беременности;
- плановую госпитализацию;
- профилактику осложнений у матери и плода:
 - терапию основного заболевания с учетом его влияния на течение беременности и развитие плода;
 - антенатальную охрану плода;
 - дородовую подготовку;
 - выбор наиболее щадящего метода родоразрешения в зависимости от характера заболевания, его тяжести и течения, а также акушерской ситуации;
 - мониторинг состояния беременной и плода во время родов;
 - профилактику и лечение осложнений родов и послеродового периода;
 - решение вопроса о допустимости грудного вскармливания;
 - наблюдение, лечение и реабилитацию новорожденных.

Обследование таких женщин включает как комплекс исследований, обязательный для всех беременных, так и дополнительные специальные исследования, характер и объем которых определяются диагнозом.

Дополнительное обследование беременных с кардиальной патологией включает:

- ЭКГ в динамике,
- ЭхоКГ с доплеровским исследованием (по показаниям),
- велоэргометрия или другие функциональные пробы,
- определение активности ревматического процесса (при ревматических пороках);
- изучение состояния системы гемостаза, водного баланса.

По показаниям также проводят рентгенографию грудной полости (после 12 нед. беременности), определение состояния регионарной гемодинамики, микроциркуляции, давления в легочной артерии (неинвазивными методами).

Плановую госпитализацию беременных с сердечно-сосудистыми заболеваниями осуществляют трижды на протяжении беременности:

- до 12 нед. — для уточнения диагноза, решения вопроса о возможности продолжения беременности, проведения необходимого лечения;
- в 28—32 нед. (период максимальной гемодинамической нагрузки) — для повторного обследования, определения состояния плода, проведения соответствующей терапии;
- в 36—38 нед. — для дородовой подготовки, выработки плана ведения родов и родоразрешения.

Показания к экстренной госпитализации в любом сроке беременности:

- развитие или нарастание сердечной недостаточности (одышка, тахикардия, отеки);
- появление или учащение аритмии;
- кровохарканье;
- тромбоэмболические осложнения;
- клинические или ЭКГ признаки нарушения коронарного кровообращения;
- ухудшение течения артериальной гипертензии (прогрессирование гипертензии, гипертензивные кризы, нарушение мозгового кровообращения, ухудшение состояния глазного дна или функции почек);
- активация ревматического процесса;

— возникновение осложнений беременности (преэклампсия, угроза прерывания, гипоксия плода).

Выделяют общие противопоказания к вынашиванию беременности при любых (всех) заболеваниях сердечно-сосудистой системы и специфические при каждой нозологии.

Общие противопоказания к вынашиванию беременности:

- сердечная недостаточность IIА стадии и выше;
- III и IV функциональный класс (по критериям Нью-Йоркской ассоциации сердца NYHA);
- легочная гипертензия (давление в легочной артерии более 50 мм рт. ст.);
- мерцательная аритмия и другие тяжелые (гемодинамически значимые) нарушения ритма;
- цианоз;
- кардиомегалия.

Показания к прерыванию беременности в поздние сроки (после 12 нед. до 22 нед.) определены Постановлением Кабинета Министров Украины № 144 от 15.02.06 г. «Про реалізацію статті 281 Цивільного кодексу України». При сердечно-сосудистых заболеваниях они сводятся к следующему:

- прогрессирующая декомпенсация кровообращения, которая не поддается интенсивному медикаментозному лечению;
- тяжелые нарушения сердечного ритма.

Основным осложнением заболеваний сердечно-сосудистой системы при беременности является сердечная недостаточность.

Хроническая сердечная недостаточность

Согласно определению ВОЗ, под сердечной недостаточностью (СН) понимают невозможность сердца обеспечить кровью ткани организма в соответствии с метаболическими потребностями в состоянии покоя и/или при умеренных физических нагрузках. Главными проявлениями СН являются снижение переносимости физической нагрузки и задержка в организме жидкости.

Сердечная недостаточность — закономерное и наиболее тяжелое осложнение различных заболеваний сердечно-сосудистой системы (врожденных и приобретенных пороков сердца, ишемической болезни сердца, острого миокардита и кардиомиопатий, инфекционного эндокардита, артериальной гипертензии, нарушения сердечного ритма и проводимости).

В основе возникновения и прогрессирования СН лежат два взаимосвязанных патофизиологических механизма — ремоделирование сердца (под которым понимают совокупность изменений формы и величины полости и массы желудочков, а также структуры, ультраструктуры и метаболизма миокарда) и активация нейрогуморальных систем и, в первую очередь, симпатoadреналовой (САС), ренин-ангиотензиновой (РАС), эндотелина и вазопрессина.

Беременность способствует развитию и прогрессированию СН, что обусловлено существенными изменениями гемодинамики (увеличение ОЦК, ЧСС, общего периферического сопротивления, появление дополнительного плацентарного круга кровообращения), ускорением процессов обмена веществ, выражен-

ными эндокринными и нейрогуморальными сдвигами. Чаще всего возникновение и нарастание сердечной недостаточности происходят в сроке 26—32 нед. беременности, то есть в период максимальной гемодинамической нагрузки, а также в послеродовом периоде.

Классификация СН, утвержденная VI Национальным конгрессом кардиологов Украины (2000), включает определение клинической стадии, функционального класса и варианта.

Клинические стадии сердечной недостаточности (соответствует стадии хронической недостаточности кровообращения по классификации Н.Д. Стражеско, В.Х. Василенко):

- СН I — латентная, или начальная;
- СН II — выраженная (делится на IIА — начало продолжительной стадии и IIБ — конец этой стадии);
- СН III — конечная, дистрофическая.

Стадия СН отражает этап клинической эволюции данного процесса, в то время как функциональный класс пациента является динамической характеристикой, которая может изменяться под влиянием лечения.

По критериям NYHA выделяют четыре функциональных класса (ФК) больного:

- I ФК — пациент с заболеванием сердца переносит обычные физические нагрузки без одышки, усталости или сердцебиения;
- II ФК — больной с умеренным ограничением физической активности, у которого одышка, усталость, сердцебиение наблюдаются при выполнении обычных физических нагрузок;
- III ФК — имеет место значительное ограничение физической активности, в состоянии покоя жалобы отсутствуют, но даже при незначительных физических нагрузках возникают одышка, усталость, сердцебиение;
- IV ФК — при любом уровне физической активности и в состоянии покоя возникают указанные субъективные симптомы.

Большинство беременных с патологией сердца относятся к I и II ФК, менее 20 % пациенток — III и IV ФК.

Варианты СН: с систолической дисфункцией — систолическая СН (фракция выброса, ФВ < 40 %), с сохраненной систолической функцией — диастолическая СН (ФВ > 40 %).

Диагностика СН базируется на клинических признаках, данных инструментальных методов исследования, позволяющих объективизировать дисфункцию миокарда и ремоделирование сердца (ЭхоКГ с доплерометрией, ЭКГ и рентгенография), а также на положительных результатах лечения, направленного на ликвидацию нарушений кровообращения.

Клинические проявления СН разнообразны. Они включают признаки, свидетельствующие о снижении переносимости физических нагрузок и задержке в организме жидкости. О застойных явлениях в малом круге кровообращения свидетельствуют одышка, акроцианоз, сердечная астма; в большом круге — увеличение печени, набухание и пульсация яремных вен, асцит, отеки, никтурия.

Родоразрешение беременных при СН. Наличие СН IIА и выше стадии, III и IV ФК, независимо от характера заболевания сердца, обуславливает необходимость

падающего метода родоразрешения: в неосложненных случаях — выключение потуг с помощью операции наложения акушерских шипсов, а при неблагоприятной акушерской ситуации (тазовое предлежание, узкий таз) — родоразрешение путем кесарева сечения.

При СН IIБ и СН III стадии обязательным является прекращение *лактации*, при СН IIIА обычно исключают ночное кормление.

Лечение хронической СН у беременных предусматривает:

- ограничение нагрузки: при СН IIIА — полупостельный режим и умеренная физическая активность («комфортные» двигательные режимы); при СН IIБ и СН III — постельный режим и дыхательная гимнастика в постели;
- терапию основного заболевания, вызвавшего СН;
- диету с ограничением потребления жидкости и натрия хлорида (менее 3 г/сут при I—II ФК и менее 1,5 г/сут при III—IV ФК).

Медикаментозная терапия. При беременности категорически противопоказаны наиболее применяемые в кардиологической клинике для лечения СН ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. Препараты этой группы вызывают у плода задержку роста, контрактуры конечностей, деформацию черепа и лица, гипоплазию легких, маловодие и даже антенатальную гибель. Кроме непосредственного отрицательного влияния на плод они приводят к спазму сосудов маточно-плацентарного бассейна, еще более усугубляя страдания плода.

Также категорически противопоказаны на протяжении всей беременности блокаторы рецепторов ангиотензина II.

Для лечения ХСН у беременных используют препараты различных групп:

- диуретики при явных клинических признаках задержки жидкости в организме; препаратом выбора является фуросемид (40 мг/сут 2—3 раза в неделю);
- сердечные гликозиды (дигоксин 0,25—0,50 мг/сут) назначают при тахисистолической форме фибрилляции предсердий, СН IIIА и выше стадий, III—IV ФК;
- периферические вазодилататоры используют при СН с признаками легочного застоя: молсидомин по 3—8 мг 3 раза в сутки (противопоказан в I триместре);
- β-адреноблокаторы назначают всем пациентам с ХСН II—IV ФК, начиная с минимальной дозы, постепенно повышая ее еженедельно до целевой дозы: метопролол или атенолол (с 6,25 до 50 мг), карведилол (с 3,125 до 25 мг), бисопролол (с 1,25 до 10 мг), небиволол (с 1,25 до 10 мг). При назначении β-адреноблокаторов следует помнить, что они повышают тонус матки и при угрозе прерывания беременности могут стать причиной невынашивания; они также снижают маточно-плацентарный кровоток. Одним из доказанных негативных последствий применения β-блокаторов во время беременности является задержка роста плода. Учитывая, что β-адреноблокаторы могут вызвать брадикардию и гипотензию у новорожденного, следует прекратить их прием за 48 ч до родов;
- средства, нормализующие метаболизм миокарда: рибоксин (0,2 г 3 раза в сутки), витамины, калия оротат (0,25—0,5 г 3 раза в сутки), триметазидин (20 мг 3 раза в сутки).

При лечении СН у беременных с диастолической дисфункцией левого желудочка используют верапамил, β -адреноблокаторы. Следует отказаться (или очень ограниченно использовать) от сердечных гликозидов, диуретиков, нитратов (назначаемых при систолическом варианте СН).

Острая сердечная недостаточность — отек легких

Острая СН представляет серьезную угрозу для жизни беременной и роженицы. Чаще всего она развивается по типу левожелудочковой недостаточности — кардиальной астмы или отека легких.

Отек легких — это острое повышение гидратации легких вследствие проникновения жидкости из капилляров в интерстициальную ткань и альвеолы, приводящего к нарушению их вентиляции.

Патофизиологическими механизмами развития отека легких являются:

- 1) нарастание гидростатического давления в легочных капиллярах;
- 2) снижение онкотического давления крови;
- 3) повышенная проницаемость альвеолярно-капиллярных мембран;
- 4) нарушение лимфатического дренажа легочной ткани.

По первому механизму развивается кардиогенный отек легких (то есть собственно левосердечная недостаточность), три других характерны для некардиогенного отека легких.

Беременность у больных женщин значительно увеличивает риск возникновения отека легких, что связано с особенностями гемодинамики (значительное увеличение ОЦК) и нейро-гуморальных механизмов регуляции, тенденцией к задержке жидкости и натрия, дисфункцией клеточных мембран, постоянным психоэмоциональным стрессом, относительной гипопроотеинемией, приводящей к снижению онкотического давления крови, и недостаточным оттоком лимфы, связанным с механическими факторами, в частности с высоким стоянием диафрагмы.

Кардиогенный отек легких — наиболее частый вариант, являющийся результатом острой недостаточности левых отделов сердца, возникающей при различной сердечной патологии, приобретенных и врожденных пороках сердца, остром миокардите, кардиомиопатии, крупноочаговом кардиосклерозе, артериальной гипертензии и др. Чаще всего у беременных отек легких развивается при митральном стенозе, основным патогенетическим фактором развития которого является гиперволемия.

Выделяют четыре стадии развития отека легких:

- I стадия — отмечается лишь перибронхиальный отек;
- II стадия — жидкость скапливается в межальвеолярных перегородках;
- III стадия — жидкость пропотевает в альвеолы;
- IV (финальная) стадия — объем интерстициальной жидкости возрастает более чем на 30 % от начального уровня и она появляется в крупных бронхах и трахеи.

Соответственно этим стадиям диагностируют интерстициальный (клинически проявляется кардиальной астмой) и альвеолярный отек легких. Быстрое и массивное пропотевание жидкости в альвеолы приводит к «молниеносному» отеку легких, который сопровождается асфиксией и нередко заканчивается смертью.

Наиболее характерными **клиническими признаками отека легких** у беременных, рожениц и родильниц являются:

- одышка, нередко переходящая в удушье;
- «клеткот» в грудной полости, который часто прослушивается даже на расстоянии;
- акроцианоз;
- кашель;
- появление влажных хрипов в легких;
- выделение пенистой мокроты, окрашенной кровью;
- частый пульс малого наполнения, нередко аритмия.

Острая СН может возникнуть во время беременности, родов или после родов. Она может развиваться как в начале родовой деятельности, так и в конце первого периода, во время потуг, когда на сердечно-сосудистую систему приходится максимальная гемодинамическая нагрузка. Но чаще всего отек легких возникает в последовый и ранний послеродовый периоды, что связано с быстрым и значительным перераспределением крови после опорожнения матки, к которому большое сердце не может своевременно адаптироваться.

Развитию отека легких во время и после родов способствуют: недостаточная кардиальная терапия, неадекватное обезболивание, осложненное течение родов (слабость или дискоординация родовой деятельности, стремительные роды, патологическая кровопотеря и др.).

Причиной отека легких в послеродовый период чаще всего бывает обострение ревматического процесса и значительное ухудшение сократительной функции миокарда.

Принципы интенсивной терапии отека легких.

1. *«Разгрузка» малого круга кровообращения, снижение гидростатического давления в легочных сосудах, уменьшение венозного притока крови к правому желудочку.* Для этого переводят больную в положение сидя и назначают:
 - вазодилататоры: нитроглицерин по 0,5 мг (1 таблетка или 3 капли 10 % спиртового раствора) сублингвально каждые 15—20 мин или внутривенно капельно со скоростью 25 мкг/мин (постепенно доводя до 150 мкг/мин) или изосорбида динитрат по 10—20 мг в виде внутривенной инфузии в 150 мл изотонического раствора натрия хлорида на протяжении 45—90 мин;
 - нейролептики: дроперидол (0,25 % раствор по 2 мл внутривенно);
 - ганглиоблокаторы: пентамин (1 мл 5 % раствора в 9 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно титровано по 1—2 мл, контролируя артериальное давление) или бензогексоний (2 % раствор 1—5 мл внутривенно).
2. *Уменьшение ОЦК и давления в легочной артерии:*
 - быстродействующие мочегонные средства: фуросемид (внутривенно дробно по 20—40—80 мг, до 240 мг) или этакриновая кислота (50—80 мг).
3. *Угнетение дыхательного центра, уменьшение одышки, снятие болевых ощущений:*
 - наркотические анальгетики: морфина гидрохлорид (1 % раствор 1—2 мл внутривенно, при необходимости — 2—3 раза через 20—25 мин), или промедол (2 % раствор по 1—2 мл), или фентанил (0,005 % раствор 2 мл). При этом следует помнить, что указанные препараты нельзя вводить в конце

первого и во второй период родов, так как они обуславливают не только пароксизмальную депрессию плода, но и, угнетая его дыхательный центр, могут вызвать остановку дыхания.

4. *Снижение проницаемости альвеолярно-капиллярных мембран, степени гипоксии и ацидоза:*
 - глюкокортикоиды: преднизолон (60—120 мг внутривенно), дексаметазон (8—16 мг) или эквивалентные дозы других препаратов (при сниженном или нормальном АД);
 - антигистаминные препараты: димедрол (1 % раствор 1—2 мл) или дипразин (2,5 % раствор 1—2 мл внутривенно);
 - увлажненный кислород (через маску с положительным давлением на выдохе до 10—15 мм вод. ст.);
 - при выраженном ацидозе — 4 % раствор натрия гидрокарбоната;
 - для уменьшения пенообразования используют пары спирта (кислород пропускают через увлажнитель с 30—40 % спиртом);
 - в тяжелых случаях при нарастании гипоксемии или гиперкапнии больную переводят на ИВЛ.
5. *Повышение сократительной функции миокарда:*
 - β-адреномиметики (дофамин по 0,5—2 мкг/кг×мин, добутамин 0,2—1 мкг/кг×мин);
 - сердечные гликозиды (дигоксин 0,025 % раствор 1—2 мл, или строфантин 0,05 % раствор 0,5—1 мл, или коргликон 0,06 % раствор 1—2 мл).
6. *Ликвидация бронхоспазма и улучшение альвеолярной вентиляции:*
 - эуфиллин (2,4 % раствор 10 мл внутривенно);
 - механическое освобождение дыхательных путей от пенистой жидкости (отсасывание).
7. *Нормализация сердечного ритма:*
 - амиодарон 300 мг внутривенно капельно на протяжении 30 мин. Следует помнить, что другие антиаритмические препараты, в частности I класса (новокаинамид, дизопирамид, пропafenон и др.), β-адреноблокаторы и антагонисты кальция (верапамил) снижают сократимость миокарда и потому при отеке легких опасны;
 - при необходимости — электрическая кардиоверсия (во время беременности ее использование не противопоказано).

В случае неэффективности вышеперечисленных лечебных мероприятий при наличии у роженицы митрального стеноза следует срочно организовать проведение *митральной комиссуротомии*.

Акушерская тактика при отеке легких зависит от срока беременности или периода родов, в котором он возникает. Если отек легких возник во время беременности, не следует экстренно прерывать беременность или досрочно родоразрешать больную, а необходимо проводить интенсивную терапию в полном объеме. Если осложнение наступило в первый период родов, их не следует форсировать. Если до момента появления первых признаков отека легких больной проводили родостимуляцию, ее необходимо прекратить. Только после стабилизации состояния роженицы с учетом акушерской ситуации решают вопрос о наиболее безопасном и бережном способе родоразрешения. Если отек легких развился во вто-

рой период родов, акушерская тактика, напротив, должна быть направлена на ускорение родоразрешения. При наличии условий проводят операцию наложения акушерских щипцов.

В родоразрешении женщин, перенесших отек легких, обязательно должны принимать участие кроме акушера-гинеколога кардиолог, анестезиолог и неонатолог, так как ребенок, который внутриутробно находился в условиях тяжелой гипоксии, имеющей место при отеке легких у беременной, нуждается в особом внимании и специальном наблюдении врача.

Приобретенные пороки сердца

Приобретенные пороки сердца составляют около половины всех сердечно-сосудистых заболеваний у беременных. Основной причиной приобретенных пороков сердца является ревматизм (ревматический эндокардит), который приводит к структурным повреждениям клапанного аппарата сердца. Большинство приобретенных пороков сердца у беременных (до 92 %) имеет ревматическое происхождение, удельный вес других причин (инфекционный эндокардит, сифилис, атеросклероз, идиопатические невоспалительные заболевания миокарда) — значительно меньший.

Согласно современной классификации, у каждой беременной с ревматическим пороком сердца следует определить:

- фазу ревматического процесса (активная или неактивная) и степень активности (I — минимальная, II — умеренная, III — максимальная);
- течение болезни (острое, подострое, затяжное, непрерывно-рецидивирующее, латентное);
- клинико-анатомическую характеристику поражения сердца (ревмокардит первичный или возвратный, вид порока сердца, наличие кардиосклероза);
- ревматическое поражения других органов;
- наличие СН, ее стадии и ФК.

В зависимости от локализации поражения различают митральные, аортальные и трикуспидальные пороки сердца. Пороки считают комбинированными при наличии стеноза и недостаточности на одном клапане и сочетанными при поражении нескольких клапанов.

На изолированные митральные пороки приходится приблизительно 55 % всех приобретенных пороков сердца, на аортальные — 15 %, на сочетанные аортомитральные — 20 %; у 10 % беременных встречается поражение трехстворчатого клапана в сочетании с другими пороками сердца.

Митральный стеноз («чистый», или комбинированный с митральной недостаточностью, или сочетанный с аортальным или трикуспидальным пороками) — наиболее частый и опасный из приобретенных пороков сердца у беременных. При этой патологии чаще всего во время беременности возникают тяжелые кардиологические осложнения: тромбоэмболии, мерцательная аритмия, острая СН (отек легких) или хроническая декомпенсация.

Основным патогенетическим механизмом возникновения отека легких у беременных с митральным стенозом является увеличение ОЦК, которую сердце не

в состоянии прогнать через суженное митральное отверстие. При активной фазе ревматизма присоединяется миокардиальный фактор — ревмокардит, сопровождающийся снижением сократительной функции миокарда.

Вследствие значительной кислородной недостаточности у матери существенно страдает состояние и развитие плода, который постоянно находится в условиях хронической гипоксии.

При каждом приобретенном пороке сердца выделяют пять стадий процесса:

— I — стадия полной компенсации; жалобы отсутствуют, но определяются признаки порока сердца при аускультации и ЭхоКГ:

- при митральном стенозе (МС) площадь митрального отверстия (по данным ЭхоКГ) больше 2 см²;
- при аортальном стенозе (АС) градиент систолического АД на аортальном клапане — 26—30 мм рт. ст.;
- при митральной недостаточности (МН) и аортальной недостаточности (АН) эхокардиографически определяется незначительная (I+) регургитация (обратный ток крови);

— II — стадия субкомпенсации, или скрытой СН, при которой одышка, сердцебиение и другие жалобы появляются при физической нагрузке. При митральных пороках (МС и МН) определяют начальные признаки артериальной гипертензии в малом круге кровообращения и нередко такие осложнения, как кровохарканье, кардиальная астма, отек легких:

- при МС площадь митрального отверстия — 1,5—2 см², при МН — регургитация 2+;
- при аортальных пороках — гипертрофия левого желудочка; при АН — усиленная пульсация аорты, повышение систолического и снижение диастолического давления;

— III — стадия явной СН. При митральных пороках — это стадия правожелудочковой недостаточности и выраженной гипертензии в малом круге кровообращения; перегрузка правого желудочка приводит к повышению венозного давления, увеличению печени, периферическим отекам:

- площадь митрального отверстия при МС — 1,0—1,49 см²;
- при аортальных пороках стадия коронарной недостаточности с прогрессирующей болью стенокардического характера, градиент давления на аорте при АС — более 50 мм рт. ст.;
- при АН — усиленная пульсация на сонных артериях, диастолическое АД составляет меньше половины систолического;
- при МН и АН — значительная регургитация (3+);

— IV — стадия (дистрофическая):

- при митральных пороках характеризуется нарушением кровообращения в малом и большом круге кровообращения, аритмией (фибриляция предсердий), приводящей к ухудшению гемодинамики и тромбоэмболиям;
- при аортальных пороках имеет место значительная левожелудочковая недостаточность с частыми приступами кардиальной астмы, отека легких, а также стенокардии;

— V — стадия терминальная, характеризуется необратимыми нарушениями кровообращения (которые соответствуют III клинической стадии СН), кар-

диомегалией, трофическими расстройствами и глубокими дегенеративными изменениями в жизненно важных органах. Общее состояние больной тяжелое, лечение безуспешное.

Беременность у женщин с I стадией всех пороков сердца при неактивной фазе заболевания протекает благоприятно, плод развивается нормально, осложнения со стороны матери и плода наблюдаются не чаще, чем в общей популяции.

При II и III стадиях МС беременность способствует значительному ухудшению течения болезни, возникновению и прогрессированию СН, а также появлению других тяжелых осложнений (отек легких, кровохарканье, тромбоэмболии).

При II и III стадиях МС показана плановая митральная комиссуротомия в оптимальные сроки (16—26 нед. беременности). Альтернативой этой операции является чрезкожная баллонная митральная вальвулопластика, которую также успешно проводят во время беременности. При urgentных показаниях (угроза или наличие отека легких) митральную комиссуротомию выполняют в любом сроке беременности и даже во время родов.

У женщин с IV стадией МС беременность, как правило, значительно ухудшает состояние больной (прогрессируют расстройства кровообращения в малом и большом круге), вследствие значительной дилатации правого желудочка присоединяется относительная недостаточность трехстворчатого клапана. Увеличивается степень гемодинамических сдвигов, обуславливающих ухудшение маточно-плацентарного кровообращения, которые в сочетании с тяжелой гипоксией и ацидозом беременной приводят к нарушению состояния плода. Адекватная медикаментозная терапия лишь кратковременно уменьшает нарушения кровообращения в малом и большом круге. При ее неэффективности возможна хирургическая коррекция порока сердца.

При V стадии МС беременность, как правило, не наступает.

При *недостаточности митрального клапана* I и II стадии беременность больные переносят хорошо; отек легких, кардиальная астма и другие кардиологические осложнения, в отличие от МС, наблюдаются очень редко. Физическая активность ограничена незначительно. Плод развивается нормально.

При III и IV стадиях митральной недостаточности беременность ухудшает состояние больной, нарастают нарушения гемодинамики, возникает сердечная недостаточность, которая при неадекватном лечении значительно прогрессирует.

При *аортальном стенозе и аортальной недостаточности* беременность ухудшает состояние женщин часто уже при II стадии и почти всегда при III и IV стадиях порока. При II стадии и выше ухудшается маточно-плацентарное кровообращение, плод отстает в развитии, определяются признаки его гипоксии и гипотрофии.

При *комбинированных и сочетанных пороках* сердца отрицательное влияние беременности выражено в большей степени, чем при каждом из них в отдельности, и зависит от преобладания того или иного порока.

Показания к прерыванию беременности в ранние сроки:

- активность ревматического процесса II—III степени, текущий ревмокардит;
- СН IIА, IIБ и III стадии;
- III и IV ФК (по критериям NYHA);

- МС II и выше стадии (если больная отказывается от хирургической коррекции порока);
- МН III стадии и выше;
- АС и АН II стадии и выше;
- недостаточность трехстворчатого клапана;
- комбинированные пороки сердца с преобладанием стеноза или недостаточности II стадии и выше;
- сочетанные пороки сердца;
- мерцательная аритмия и другие тяжелые, гемодинамически значимые нарушения сердечного ритма;
- вторичный инфекционный эндокардит.

Показания к прерыванию беременности в поздние сроки (до 22 нед.):

- нарастающая декомпенсация кровообращения при неэффективности адекватной интенсивной терапии;
- митральные и аортальные пороки сердца V стадии;
- инфекционный эндокардит (после интенсивной медикаментозной подготовки);
- тяжелые, гемодинамически значимые нарушения сердечного ритма.

Методы родоразрешения беременных с приобретенными пороками сердца. Роды через естественные родовые пути без каких-либо вмешательств проводят при неактивной фазе ревматического процесса, в случае полной компенсации кровообращения (СНО), I ФК, отсутствия систолической (ФВ > 45 %) или диастолической дисфункции у женщин с пороками сердца не выше I стадии и благоприятной акушерской ситуацией (нормальные размеры таза, средняя масса тела плода).

При пороках, сопровождающихся СН I стадии, II ФК, в большинстве случаев роды также происходят самостоятельно. Однако в этих случаях необходимо тщательное наблюдение кардиолога, так как возможно ухудшение состояния больной и может понадобиться укорочение потуг.

Общие показания (при всех приобретенных пороках сердца) к плановому исключению или укорочению потуг с помощью операции наложения акушерских щипцов:

- СН IIА стадии и выше;
- ФК III и IV;
- текущий эндомиокардит;
- вторичный инфекционный эндокардит;
- наличие мерцательной аритмии или других тяжелых аритмий;
- значительное нарушение коронарного кровообращения;
- частые приступы стенокардии вследствие ревматического коронарита.

Показания к исключению потуг при отдельных пороках сердца:

- недостаточность митрального клапана или комбинированный митральный порок с преобладанием недостаточности III стадии и выше;
- МС или комбинированный митральный порок с преобладанием стеноза II, III и IV стадии;
- аортальные пороки III стадии и выше;
- многоклапанные пороки.

Операцию кесарева сечения выполняют в случае сочетания ревматического порока сердца с акушерской патологией, когда исключение потуг невозможно или

связано с определенным риском (ягодичное предлежание, рубец на матке, узкий таз и др.).

Родоразрешение беременных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы необходимо проводить в специализированном родильном зале, оборудованном современной аппаратурой, обеспечивающей мониторинговое наблюдение за состоянием беременной и плода, при участии акушера-гинеколога, кардиолога, анестезиолога-реаниматолога и неонатолога.

Врачи, наблюдающие кардиологическую больную в родзале, фиксируют внимание на частоте и ритме сердечных сокращений, артериальном давлении, окраске кожных покровов, характере и частоте дыхания, наличии влажных хрипов в легких и состояния сердечной деятельности плода.

Первый период родов ведут выжидательно. В начале родовой деятельности у декомпенсированных больных целесообразно применять мочегонные средства в сочетании с препаратами калия. Полезно проводить постоянную ингаляцию увлажненным кислородом через носовой катетер. В конце первого периода профилактически вводят быстродействующие сердечные гликозиды (см. лечение), а также кортикостероидные гормоны, если больная получала их до родов. Другие мероприятия определяются состоянием больной непосредственно во время родов.

Особое значение имеет адекватное обезболивание схваток и потуг. Методом выбора у кардиологических больных является эпидуральная анестезия. Широко применяют также ненаркотические анальгетические препараты; диазепам (сибазон, седуксен, реланиум); наркотические анальгетики, закись азота, а также электроакупунктурную анальгезию. Следует помнить, что обезболивание родов у женщин с сердечно-сосудистыми заболеваниями — это обязательное условие профилактики острых кардиологических осложнений.

Во второй период продолжают тщательный контроль состояния беременной и плода, проводят лечебно-профилактические мероприятия (см. лечение). У тяжелых больных обязательно мобилизируют периферическую вену.

В третий период сразу после рождения ребенка на живот больной кладут тяжелый мешочек (800—1000 г), чтобы уменьшить последствия быстрого перераспределения крови, ограничить приток крови к сердцу.

С целью уменьшения кровопотери третий период ведут активно: вводят окситоцин 10 ЕД внутримышечно.

В послеродовый период состояние женщин с приобретенными пороками сердца нередко ухудшается, чему способствуют анемия, активация ревматического процесса, прогрессирование сердечной недостаточности, тромбоэмболические осложнения, а также послеродовые септические заболевания. Обязательным в этот период является проведение курса противоревматической терапии (см. лечение).

Продолжительность ограничительного режима определяется тяжестью состояния. При отсутствии СН следует стремиться к ранней активизации родильницы; при декомпенсации, эндомиокардите, других осложнениях больные нуждаются в настойчивом лечении в условиях постельного или полупостельного режима.

Вопрос о лактации решается индивидуально. Больным с компенсированными пороками или СН I стадии кормить ребенка разрешают. При СН IIa стадии отменяют ночное грудное кормление, при СН IIb и III стадии лактацию полностью прекращают.

Выписывают больных при условии благоприятного течения послеродового периода на 7—10-е сутки после родов.

Принципы лечения беременных с ревматическими пороками сердца:

- противовоспалительная (антиревматическая) терапия в зависимости от степени активности ревматического процесса и тяжести поражения сердца;
- лечение СН и нарушений сердечного ритма (см. соответствующие разделы);
- санация очагов хронической инфекции;
- профилактика и терапия осложнений беременности, антенатальная охрана плода;
- оперативное лечение порока сердца (при наличии показаний);
- антиагреганты и антикоагулянты — при мерцательной аритмии, атриомегалии, тромбозе левого предсердия (по данным ЭхоКГ) и тромбоэмболических осложнениях в анамнезе (см. искусственные клапаны сердца).

Обязательные лечебные мероприятия при активном ревматическом процессе:

- нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП);
- антибиотики;
- десенсибилизирующие средства;
- метаболические препараты;
- пенициллинопрофилактика.

При минимальной активности ревмопроцесса используют один НПВП, а при наличии у больной очага хронической инфекции (тонзиллит, гайморит, пиелонефрит, ангиохолит) дополнительно препараты пеницилина пролонгированного действия. При II—III степени активности кроме нестероидных средств назначают гормональную терапию (преднизолон, дексаметазон, триамцинолон и др.).

Назначение антиревматических препаратов в периоды беременности и лактации нуждается в определенной корректировке. В эти периоды нельзя назначать используемые в ревматологической практике цитостатики (подавляют митоз и тормозят рост клеток), иммунодепрессанты и хинолиновые производные (хлорохин, гидроксихлорохин).

Схема лечения активного ревматического процесса у беременных с пороками сердца:

- 1) НПВП: диклофенак в суточной дозе 75—150 мг (нельзя назначать в I триместре беременности), или ибупрофен по 800—1200 мг/сут, или кетопрофен 150—200 мг/сут.

При беременности противопоказано назначение индометацина, который является препаратом выбора у небеременных, поскольку он способствует преждевременному закрытию артериального протока у плода, развитию легочной гипертензии и задержке роста плода. Противопоказаны также пироксикам, напроксен.

На сегодняшний день нет доказательств безопасности для плода селективных ингибиторов циклооксигеназы-2 (мелоксикам, нимесулид, целекоксиб и др.);

- 2) антибиотики. Пенициллин наиболее эффективен в отношении β-гемолитического стрептококка (1 500 000 ЕД/сут на протяжении 10—12 дней), после чего назначают бициллин-5 (1 500 000 ЕД 1 раз в 3 нед.), экстенциллин (2 400 000 ЕД 1 раз в неделю). Можно рекомендовать беременным и полусинтетические пенициллины: ампициллина тригидрат (1—2 г/сут), оксациллина натриевую соль (1—2 г/сут), амоксициллин (1,5 г/сут). Следует учитывать,

что в последние недели беременности и в период лактации ампициллин назначать не следует, так как он может вызвать ядерную желтуху у плода и новорожденного.

При непереносимости пенициллиновых препаратов назначают макролиды эритромицин (1—2 г/сут) или спирамицин 6 000 000 ЕД/сут на протяжении 2 нед.;

- 3) глюкокортикоиды: преднизолон (20 мг/сут) на протяжении 2 нед. с постепенным снижением дозы каждые 5—7 дней на 2,5 мг и переходом к НПВП. Лечение беременных глюкокортикоидами проводят при остром течении заболевания, значительной активности процесса (II—III степень) и тяжелых поражениях сердца и только в условиях стационара под строгим контролем клинических и лабораторных данных. Во избежание отрицательного влияния на плод не следует назначать глюкокортикоиды в первые 10 нед. беременности;
- 4) показанием к плановому *хирургическому лечению* МС во время беременности являются II—III, а в некоторых случаях — и IV стадии порока. Оптимальный срок для операции — 16—26 нед. беременности. Показанием к срочной митральной комиссуротомии является отек легких, который не удается купировать медикаментозными средствами. Ургентная операция может быть проведена в любом сроке беременности и даже во время родов.

Беременность и роды у женщин, оперированных по поводу приобретенных пороков сердца. Интенсивное развитие кардиохирургии в последние десятилетия привело к значительному увеличению числа больных молодого и среднего возраста, которые перенесли различные операции на сердце.

Течение беременности и прогноз ее исхода для матери и плода в значительной мере зависят от своевременности и эффективности кардиохирургического вмешательства, продолжительности периода от операции до наступления беременности. Акушер-гинеколог в практической работе сегодня чаще всего сталкивается с больными, перенесшими митральную комиссуротомию или протезирование клапанов сердца и значительно реже перикардэктомию или имплантацию искусственного водителя ритма.

Митральная комиссуротомия. При хорошем эффекте операции и неактивной фазе ревматического процесса беременность, как правило, протекает благоприятно и не сопровождается СН, нарушением сердечного ритма, гипоксией плода и другими осложнениями, развивающимися у женщин с пороками сердца.

Основным осложнением в отдаленные сроки после митральной комиссуротомии, наблюдающимся у беременных, является рестеноз, то есть повторное формирование сужения митрального отверстия в результате обострения ревмокардита. Митральный рестеноз встречается в среднем у 30 % оперированных и значительно чаще возникает после неполного устранения порока.

Больные, перенесшие митральную комиссуротомию, склонны к активации ревмопроцесса, что становится частой причиной декомпенсации даже при вполне удовлетворительном результате операции. Существенными факторами развития СН у этих больных являются мерцательная аритмия, нарушение функции миокарда, а также присущая беременности гиперволемиа. При наличии резкого рестеноза состояние больных уже в ранние сроки беременности (и в еще большей мере после 26 нед.) ухудшается, возникают кашель, нередко кровохарканье, при-

ступы сердечной астмы, отек легких, представляющий реальную угрозу жизни женщины.

У беременных с рестенозом значительно страдает плод, у которого развиваются гипоксия и гипотрофия, обусловленные СН и нарушением плацентарно-плодового кровотока.

Противопоказаниями к вынашиванию беременности у женщин, перенесших митральную комиссуротомию, являются:

- неудовлетворительный результат операции;
- выраженный рестеноз;
- состояние после рекомиссуротомии;
- тяжелые отдаленные послеоперационные осложнения;
- наличие гемодинамически значимых, некорригированных пороков или травматической МН;
- легочная гипертензия;
- СН IIА стадии и выше;
- мерцательная аритмия.

В случае хорошего эффекта операции, устойчивой нормализации гемодинамики и неактивной фазы ревматизма беременность допустима не ранее чем через год после операции; оптимальным для беременности считается период между 2-м и 5-м годом после операции.

Беременные после митральной комиссуротомии нуждаются в тщательном наблюдении кардиолога (терапевта) и акушера-гинеколога с целью раннего выявления возможных осложнений и проведении в первые 5 лет после операции курсов противорецидивной антиревматической терапии (в начале II триместра, в 28—32-ю недели и в послеродовом периоде).

В случаях рестеноза беременных ведут так же, как и при МС (см. «Приобретенные пороки сердца»). Как правило, у этих беременных возникает необходимость продолжительного лечения СН и нарушений сердечного ритма. При наличии значительного рестеноза в случае нарастания декомпенсации по малому кругу кровообращения (одышка, кашель, кровохарканье, приступы сердечной астмы) решают вопрос о митральной рекомиссуротомии. Прерывание беременности без хирургического лечения может послужить причиной еще большего ухудшения состояния и даже привести к смерти больной.

Родоразрешение беременных после митральной комиссуротомии. Роды через естественные родовые пути без применения акушерских операций проводят при хорошем результате операции, неактивной фазе ревматического процесса, синусовом ритме, компенсированном кровообращении, I и II ФК и благоприятной акушерской ситуации.

Показания к укорочению потуг:

- посредственный или неудовлетворительный результат операции на сердце;
- значительный рестеноз;
- сопутствующие некорригированные пороки сердца и травматическая МН;
- мерцательная аритмия и другие тяжелые нарушения сердечного ритма;
- текущий ревмокардит;
- СН IIА стадии и выше, III—IV ФК.

Операцию *кесарева сечения* проводят в случае сочетания вышеперечисленной кардиологической патологии, требующей укорочения потуг, с неблагоприятной акушерской ситуацией (узкий таз, тазовое предлежание, рубец на матке), а также при необходимости срочного родоразрешения и незрелости родовых путей.

Ведение родов у женщин, оперированных на сердце, требует тщательного наблюдения акушера-гинеколога и кардиолога, максимального обезболивания родовой деятельности и всех акушерских вмешательств, строгого контроля АД, частоты и ритма сердца роженицы и плода.

Искусственные клапаны сердца. Беременные с искусственными клапанами сердца (митральным, аортальным, трехстворчатым) составляют группу особо тяжелых больных. Несмотря на эффективную коррекцию порока, у них нередко сохраняются значительно увеличенные размеры сердца, глубокие органические поражения миокарда (кардиосклероз, мерцательная аритмия, блокады сердца) и других внутренних органов. Больные с протезированными клапанами склонны к инфекционному эндокардиту и, особенно, к тромбоэмболиям. Наряду с этим могут наблюдаться такие специфические осложнения послеоперационного периода, как тромбоз искусственного клапана и параклапанная фистула.

Беременность лишь у трети больных протекает благоприятно. В остальных случаях состояние женщин существенно ухудшается. Причинами ухудшения являются активный ревматический процесс, сопутствующие некорригированные пороки, кардиосклероз, нарушения ритма, кардиомегалия, иногда дисфункция протеза. Все эти причины в конечном счете ведут к нарастанию декомпенсации в малом и/или большом круге кровообращения. К резкому ухудшению состояния беременной, а иногда и к смерти приводят артериальные тромбоэмболии и тромбоз клапана. Во время беременности дополнительным фактором развития этих осложнений становится физиологическая гиперволемия, возникающая во II триместре. Тем не менее, ведущее значение имеет неадекватность профилактической антикоагулянтной терапии, назначаемой каждой больной после операции протезирования клапана и продолжающейся во время беременности.

У женщин с искусственными клапанами сердца очень часто наблюдаются угроза прерывания беременности, преэклампсия, задержка роста плода. У каждой пятой беременной роды наступают преждевременно.

Искусственные клапаны сердца *во всех случаях являются противопоказанием к вынашиванию* беременности, обусловленным исходной тяжестью состояния и необходимостью использовать непрерывную антикоагулянтную терапию, которая, с одной стороны, полностью не устраняет угрозу тромбоэмболии, с другой — обуславливает возможность геморрагических осложнений у матери и плода, а также высокой частотой кардиологических и акушерских осложнений во время беременности и родов и перинатальной патологии. Риск беременности еще в большей мере возрастает в случае дисфункции протеза, тяжелых остаточных явлений перенесенной тромбоэмболии, наличия сопутствующих некорригированных пороков, многоклапанного протезирования, текущего ревмокардита, СН IIА стадии и выше, инфекционного эндокардита, кардиомегалии, нарушений сердечного ритма.

Лечебная тактика. Независимо от фазы ревматического процесса, всем беременным необходимо проводить повторные курсы противоревматической терапии.

Антикоагулянтная терапия — основной компонент лечения беременных с протезами сердечных клапанов. Ее проводят непрерывно на протяжении всей беременности, во время родов и в послеродовой период. Как известно, применение непрямых кумариновых антикоагулянтов ассоциируется с высоким риском тератогенного действия (кумариновая эмбриопатия) и частыми геморрагическими осложнениями у беременной, роженицы (кровотечение в родах), плода и новорожденного.

Препаратом выбора во время беременности является производное индандио-на — фениндион (фенилин), который назначают по 30—90 мг/сут до достижения уровня протромбинового индекса 50—60 %. Принципиально важно, что для поддержания такого уровня фениндион можно принимать на протяжении всей беременности, включая и I триместр. За 2 нед. до предполагаемого срока родов целесообразно заменить его антикоагулянтом прямого действия гепарином, который вводят подкожно или внутривенно под контролем свертываемости крови, поддерживая ее на уровне 8—10 мин; во время родов дозу гепарина уменьшают. Можно использовать и препараты низкомолекулярного гепарина (надропарин, эноксапарин по 0,3 мл один раз в сутки). В первые двое-трое суток после родов гепарино-терапию продолжают, затем снова назначают непрямой антикоагулянт.

Оптимальным *методом родоразрешения беременных* с протезами сердечных клапанов являются роды через естественные родовые пути с укорочением потуг во второй период.

Абдоминальное родоразрешение показано при акушерских осложнениях, а также при необходимости быстрого родоразрешения. Кесарево сечение проводят также при преждевременных родах у женщин, состояние которых требует обязательного выключения потуг (СН II—III стадии, кардиомегалия, дисфункция протеза, тяжелые последствия церебральной тромбоэмболии). Следует помнить, что геморрагические осложнения — наиболее частая причина перинатальной смертности у женщин с протезами клапанов сердца.

Основным осложнением родов у женщин с искусственными клапанами сердца является кровотечение, которое возникает при снижении протромбинового индекса ниже 60 %.

Ведение родов у женщин, получавших антикоагулянтную терапию, заключается в особенно тщательном наблюдении и проведении профилактики кровотечения. Сразу же после рождения ребенка вводят окситоцин (10 ЕД внутримышечно). При возникновении кровотечения во время родов следует максимально использовать средства местного гемостаза и очень осторожно медикаменты, способствующие повышению свертывания крови, а также гемотрансфузии, которые могут стимулировать у этих больных тромбообразование.

Послеродовой период ведут по тем же принципам, что и при других сердечно-сосудистых заболеваниях (см. «Приобретенные пороки сердца»). Роженицам с оперированными ревматическими пороками назначают противоревматическую терапию, а при искусственных клапанах сердца обязательно антибиотики (профилактика инфекционного эндокардита).

Врожденные пороки сердца

Врожденные пороки сердца — это группа разнообразных аномалий положения и морфологической (анатомической) структуры сердца и/или крупных сосудов, возникающих вследствие нарушения или незавершенности их формирования в антенатальный или, значительно реже, постнатальный период онтогенеза.

Врожденные пороки сердца (ВПС) встречаются у 0,8—1 % живорожденных. В течение первого года жизни умирают 70—80 % из них. В дальнейшем смертность уменьшается, но до репродуктивного возраста без хирургической коррекции доживают не более 10—15 % больных. Распространенность ВПС среди всех беременных составляет 0,15—0,2 %, увеличиваясь ежегодно. Эта закономерность наблюдается во всем мире. В Украине частота ВПС также существенным образом возрастает, причем темпы роста превышают таковые в других странах.

Чаще всего у беременных встречаются дефект межпредсердной перегородки (41 % по нашим данным), дефект межжелудочковой перегородки (24 %), стеноз легочной артерии (11,5 %), аортальный и субаортальный стеноз (6,5 %), открытый артериальный проток (6 %), тетрада Фалло (5,3 %), коарктация аорты (3 %), другие пороки (2,7 %). Благодаря большим успехам детской кардиохирургии нескольких последних десятилетий, количество женщин с коррированными ВПС среди беременных теперь превышает количество неоперированных больных. При этом постоянно увеличивается не только их абсолютное число, но и перечень видов ВПС, по поводу которых проведена операция.

Клиническая классификация ВПС, приемлемая для практических целей в акушерской клинике, предусматривает выделение трех групп пороков в зависимости от объема легочного кровотока (малый круг кровообращения) по сравнению с объемом кровотока в большом круге.

Пороки с увеличенным легочным кровотоком (гиперволемией малого круга) — открытый артериальный проток, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, общий атриовентрикулярный канал.

Пороки со сниженным легочным кровотоком (гиповолемией малого круга) — тетрада Фалло, триада Фалло.

Пороки с одинаковым объемом кровотока в малом и большом круге кровообращения — аортальные стенозы, коарктация аорты, стеноз легочной артерии.

Дополнительно выделяют подгруппы «с цианозом» или «без цианоза», что принципиально важно в клиническом аспекте.

Диагностика ВПС у беременных основана на неинвазивных методах: ЭКГ, ЭхоКГ, доплерЭхоКГ, желателно с цветным картированием, рентгенография (лучше после 12 нед и с обязательной защитой брюшной полости). Катетеризацию сердца и ангиокардиографию обычно не проводят, поэтому во время беременности решающее значение имеет квалифицированное доплеровское ультразвуковое исследование.

Беременность и роды ухудшают состояние больных с ВПС, что проявляется прогрессирующим СН (повышением функционального класса), появлением аритмий, изредка тромбоэмболиями, инфекционным эндокардитом. Отрицательным фактором, приводящим к ухудшению состояния больных, является присутствие беременности желездефицит, тем более анемия.

При пороках сердца с цианозом и при синдроме Эйзенменгера существует реальная угроза материнской смерти. Большую опасность в связи с возможностью расслоения аневризмы аорты и дальнейшего ее разрыва во время беременности определяет синдром Марфана.

ВПС утяжеляют течение беременности, родов и послеродового периода. Частота невынашивания, преэклампсии, патологии родовой деятельности, кровотечений, послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний у женщин с ВПС выше, чем у здоровых. Преэклампсия, рано развивающаяся и приобретающая тяжелую степень, является наиболее частым осложнением беременности у женщин с коарктацией аорты.

При большинстве нецианотичных ВПС плод развивается вполне нормально. Развитие гипоксии и ее степень, как и у других кардиологических больных, определяется наличием и стадией СН. У беременных с цианотическими пороками и синдромом Эйзенменгера часто развиваются плацентарная недостаточность и задержка роста плода. У таких больных перинатальная смертность в 2,5—3 раза превышает популяционную.

У женщин, которым своевременно была проведена радикальная коррекция ВПС, и у которых сохраняется хороший результат операции (отсутствуют отдаленные 30 послеоперационных осложнений), беременность и роды протекают благоприятно, плод развивается нормально, результаты беременности не отличаются от популяционных.

Подготовка к беременности предусматривает хирургическую коррекцию порока сердца (если операция показана и возможна), санацию очагов хронической инфекции, медикаментозное лечение СН, нарушений сердечного ритма, нормализацию функций других органов и систем, специальную ЛФК и дозированные физические нагрузки (с целью повышения стрессоустойчивости, улучшения физической выносливости больной, адаптации к предстоящей нагрузке).

Противопоказаниями к вынашиванию беременности при ВПС являются:

- СН IIА стадии и выше;
- III и IV ФК;
- легочная гипертензия II ст. и выше (давление в легочной артерии более 50 мм рт. ст.);
- цианоз;
- значительная гипертрофия, перегрузка отделов сердца;
- значительное увеличение размеров сердца;
- аневризма аорты;
- наличие коронарной патологии;
- тяжелые (гемодинамически значимые) нарушения ритма;
- вторичный инфекционный эндокардит;
- тяжелые последствия перенесенных тромбоэмболий.

Наличие одного или нескольких из этих клинических синдромов или признаков обуславливает необходимость предлагать женщине искусственное прерывание беременности до 12 нед.

Показания к позднему прерыванию беременности (до 22 нед.) при ВПС:

- нарастающая декомпенсация кровообращения при неэффективности адекватной интенсивной терапии;

- легочная гипертензия крайней степени (давление в легочной артерии превышает системное — синдром Эйзенменгера);
- цианоз (любые «синие» пороки);
- расслаивающая аневризма аорты (синдром Марфана).

Метод позднего прерывания беременности в каждом случае должен определяться индивидуально, исходя из характера основного заболевания, то есть самих показаний. К кесаревому сечению в малом сроке следует прибегать лишь в том случае, если к этому вынуждает патология матери (аневризма аорты, коарктация аорты) или акушерская ситуация (предлежание плаценты и др.). В подавляющем большинстве случаев прерывание беременности в сроке до 22 нед. (масса тела плода менее 500 г) следует проводить путем возбуждения сократительной деятельности матки (чаще всего, путем интраамниального введения), то есть индукции выкидыша на позднем сроке.

Срок *родоразрешения* при ВПС определяют с учетом состояния больной и акушерской ситуации. Во всех случаях, когда состояние больной стабильно, когда сама беременность (физиологическая гиперволемия, повышенный сердечный выброс) или вызванные ею осложнения (преэклампсия) не угрожают непосредственно жизни женщины, следует стремиться пролонгировать беременность до физиологического срока родов. Досрочное родоразрешение показано при нарастании декомпенсации, гипоксемии, тяжелой преэклампсии, которые не поддаются адекватной интенсивной терапии. Острые осложнения (тромбоэмболия церебральных сосудов, отек легких, легочное кровотечение, острое нарушение сердечного ритма с СН, инфаркт миокарда и др.) и чрезвычайно тяжелое состояние беременной не только не являются показаниями к экстренному родоразрешению, но и должны рассматриваться как противопоказание к нему. Лишь после интенсивного лечения в условиях специализированного акушерского стационара и стабилизации состояния беременной можно решать вопрос о сроке и способе родоразрешения.

Плановое кесарево сечение у больных с ВПС показано при:

- коарктации аорты;
- аневризме аорты (синдром Марфана и др.);
- наличии показаний к укорочению/выключению потуг (см. ниже) и неблагоприятной акушерской ситуации (тазовое предлежание плода, анатомически узкий таз) или выраженной задержке роста плода;
- необходимости скорейшего родоразрешения (прогрессирование СН при неэффективности лечения).

Ведение родов через естественные родовые пути с *укорочением или выключением потуг* с помощью акушерских щипцов показано при:

- СН IIА стадии и выше;
- III и IV ФК (в конце беременности);
- легочной гипертензии II стадии и выше;
- всех «синих» пороках;
- резких стенозах легочной артерии и аорты;
- субаортальном стенозе;
- пороках с гиперволемией малого круга, сопровождающихся выраженной гипертрофией, перегрузкой одного или обоих желудочков.

В остальных случаях роды следует проводить *консервативно* под наблюдением кардиолога и с тщательным обезболиванием родовой деятельности. При этом показания к наложению щипцов могут возникнуть непосредственно во время родов (ухудшение общего состояния роженицы, любые острые осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы). Тем не менее, подавляющее большинство больных, которые к началу родов не имели противопоказаний к консервативному родоразрешению, рожают самостоятельно.

Медикаментозное и немедикаментозное лечение ВПС во время беременности имеет сугубо симптоматический характер и направлено на компенсацию гемодинамики, нормализацию сердечного ритма, улучшение микроциркуляции и реологических свойств крови, уменьшение гипоксемии, предупреждение железодефицита и витаминной недостаточности (см. соответствующие разделы). Важное значение имеет профилактика акушерских осложнений, особенно преэклампсии.

Хирургическое лечение ВПС во время беременности — очень важный и перспективный компонент тактики ведения таких больных. С помощью современных малоинвазивных методик рентгенэндоваскулярной баллонной дилатации у беременных в плановом порядке корригируются клапанный стеноз легочной артерии, стеноз устья аорты, коарктация аорты. Кроме того, плановому хирургическому лечению во время беременности подлежит открытый артериальный проток, врожденная полная атриовентрикулярная блокада. При наличии срочных показаний проводятся другие, более сложные кардиохирургические вмешательства.

Оптимальным сроком для таких операций является период от 16 до 26 нед беременности. Обязательно в пред- и послеоперационный периоды проводят профилактику самопроизвольного прерывания беременности (прогестерон 2,5 % 1 мл внутримышечно каждый день, витамин Е 200 мг/сут).

Болезни миокарда

В кардиоакушерской клинике довольно часто наблюдаются беременные с различными заболеваниями миокарда, наиболее тяжелыми из которых являются кардиомиопатия, миокардит и кардиосклероз (миокардиофиброз).

Кардиомиопатия наиболее тяжелое первичное поражение миокарда, доминирующими признаками которого, по определению ВОЗ, являются кардиомегалия и СН, не связанные с изменениями клапанов, коронарных, легочных или системных артерий.

Различают четыре основных вида кардиомиопатии: гипертрофическую, дилатационную, застойную, рестриктивную, аритмогенную (дисплазия правого желудочка).

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) характеризуется значительной гипертрофией желудочков (особенно левого) и межжелудочковой перегородки, приводящей к уменьшению полости левого желудочка. Выделяют два варианта ГКМП — диффузную симметричную гипертрофию миокарда без обструкции пути оттока крови из левого желудочка и локальную асимметричную гипертрофию, преимущественно верхней части межжелудочковой перегородки и передней стен-

ки левого желудочка, создающую препятствие (обструкцию) оттоку крови, так называемый идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз (ИГСС, или обструктивная ГКМП).

Беременность, как правило, ухудшает состояние больной — усиливается одышка, появляются стенокардия, нарушения сердечного ритма, диастолическая дисфункция, прогрессирует СН.

Беременность при ГКМП противопоказана, за исключением легких начальных форм необструктивного варианта заболевания.

Лечение ГКМП. Основу терапии составляют β -адреноблокаторы, преимущественно без внутренней симпатомиметической активности (метопролол 25—50 мг/сут, атенолол 25—50 мг/сут, бисопролол 5—10 мг/сут и др.) и блокаторы кальциевых каналов (препаратом выбора является верапамил 120—180 мг/сут).

При ГКМП нельзя назначать инотропные средства, применяющиеся при других видах кардиомиопатии (например, сердечные гликозиды, β -адреномиметики, в том числе токолитические препараты, ингибиторы фосфодиэстеразы), и вазодилататоры, так как они увеличивают обструкцию выходного тракта левого желудочка. При необходимости угнетения сократительной функции матки назначают магния сульфат. Следует предотвращать гиповолемию (не назначать или уменьшить дозу диуретических препаратов).

Родоразрешение проводят через естественные родовые пути с исключением потуг. При обструктивной форме ГКМП во время родов проводят антибиотикопрофилактику инфекционного эндокардита. Эпидуральная анестезия этим больным противопоказана.

Дилатационная (застойная) кардиомиопатия (ДКМП) характеризуется значительным расширением (дилатацией) всех камер сердца, резким снижением сократительной функции миокарда, что приводит к недостаточному опорожнению желудочков (главным образом, левого) и развитию систолического варианта СН.

Основные клинические признаки ДКМП: декомпенсация кровообращения, нарушение сердечного ритма (экстрасистолия, пароксизмальная суправентрикулярная и желудочковая тахикардия, мерцательная аритмия) и тромбоэмболии. При беременности заболевание протекает очень тяжело и потому является *безусловным противопоказанием к вынашиванию* — беременность необходимо прерывать в ранние и даже в поздние сроки.

В лечении ДКМП используют (в отличие от ГКМП): диуретики, сердечные гликозиды (главным образом, при мерцательной аритмии), вазодилататоры (комбинация веноулярного вазодилататора изосорбида динитрата и артериолярного гидралазина); в тяжелых случаях (IV ФК) — β -адреномиметики или ингибиторы фосфодиэстеразы короткими курсами (схемы лечения см. «Хроническая сердечная недостаточность»). Широко используемые в терапии этих больных ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента во время беременности противопоказаны.

Из антиаритмических средств рекомендуют кардиоселективные (β -адреноблокаторы — атенолол, метопролол и др.).

При мерцательной аритмии в случае наличия тромбоэмболических осложнений в анамнезе показаны антикоагулянты непрямого действия (фениндион).

Родоразрешение проводят с обязательным исключением потуг; у наиболее тяжелых больных (фракция выброса левого желудочка менее 40 %) показано плановое кесарево сечение.

Перипортальная кардиомиопатия является особой формой ДКМП, возникающей в период между 32-й недели беременности до 5—6 мес после родов (по некоторым данным — до 12 мес). Частота ее составляет 1:15 000 родов; чаще встречается у женщин при повторных родах.

Клиническими проявлениями ее являются сердцебиение, резкая слабость, кровохарканье, застой в малом круге кровообращения, симптомы лево- и правожелудочковой СН. Диагностика нередко бывает запоздалой, смертность до сих пор остается высокой. Лечение такое же, как и при других видах ДКМП.

Родоразрешение — только путем кесарева сечения. Даже в случае полного выздоровления женщинам, перенесшим перипортальную кардиомиопатию, последующие беременности противопоказаны.

Рестриктивная кардиомиопатия (РКМП), или эндомикардиальный фиброз, эндокардит Леффлера, врожденная кардиомиопатия, аритмогенная кардиопатия (дисплазия) правого желудочка, у беременных практически не встречается.

Миокардиодистрофия (метаболическая кардиомиопатия). Согласно МКБ-10, к группе кардиомиопатий относят метаболические и дегенеративные (дистрофические) повреждения миокарда, в основе которых лежат нарушения трофики и метаболизма, ведущие к снижению сократительной функции миокарда. В соответствии с этим выделяют: метаболическую кардиомиопатию при метаболических нарушениях, кардиомиопатию при нарушениях питания, токсическую кардиомиопатию, вызванную приемом лекарственных средств и другими внешними факторами, алкогольную кардиомиопатию и кардиомиопатию при других болезнях (диабетическая, тиреотоксическая, при инфекционных и паразитарных заболеваниях и др.).

У беременных чаще всего такая вторичная кардиомиопатия (миокардиодистрофия) наблюдается при анемии, ожирении, сахарном диабете, тиреотоксикозе, хронических интоксикациях, нарушении электролитного обмена.

Лечение миокардиодистрофии (метаболической кардиомиопатии) во время беременности заключается, в основном, в устранении основного заболевания, являющегося первопричиной (инфекции, анемии, тиреотоксикоз, нарушения электролитного баланса), а также направлено на ликвидацию или уменьшение проявлений СН, улучшение коронарного кровотока и метаболизма миокарда, нормализацию сердечного ритма, физическую реабилитацию («комфортные» двигательные режимы).

Методы родоразрешения. Самостоятельные роды возможны у больных с заболеваниями миокарда, которые не сопровождаются СН, коронарной патологией, аритмией и снижением толерантности к физической нагрузке. Во всех других случаях роды ведут с укорочением потуг.

Миокардит — воспалительное заболевание сердечной мышцы. По течению выделяют острый и хронический миокардит и миокардиофиброз; по распространенности — изолированный (очаговый) и диффузный, а по течению — легкий, средний, тяжелый.

По этиологии различают ревматические и неревматические миокардиты; последние могут быть инфекционными — бактериальными, вирусными, паразитарными и при других болезнях.

Неревматические миокардиты являются следствием прямого или опосредованного действия инфекции по механизму аллергии или аутоиммунизации инфекционного или неинфекционного фактора (лекарство, сыворотка, пищевые продукты и др.) на миокард.

Кардиосклероз (миокардиофиброз) — это конечная стадия различных болезней сердца: миокардита (миокардитический кардиосклероз), атеросклероза коронарных сосудов (атеросклеротический кардиосклероз), инфаркта миокарда (постинфарктный кардиосклероз). У беременных встречается преимущественно миокардитический кардиосклероз (миокардиофиброз).

Диагноз миокардита у беременных устанавливают на основании клинических данных (одышка, сердцебиение, боль в области сердца, ограничение физической активности, аритмия, признаки СН), электро- и эхокардиографических исследований.

Показаниями к прерыванию беременности являются:

- острый миокардит;
- кардиосклероз с тяжелыми нарушениями ритма;
- СН IIА стадии и выше;
- III—IV ФК;
- признаки коронарной патологии.

Объем лечебных мероприятий при миокардите: санация очагов хронической инфекции, НПВП, антибиотики, глюкокортикостероиды (при отсутствии эффекта от НПВП), десенсибилизирующие средства, препараты метаболического действия, β -адреноблокаторы.

Инфекционный эндокардит

Инфекционный эндокардит (ИЭ) — это воспалительное заболевание, вызванное различными инфекционными агентами, которому присущи поражение клапанов сердца и/или пристеночного эндокарда и бактериемия. Возбудители ИЭ, локализуясь на створках клапанов и/или пристеночном эндокарде, вызывают появление разрастаний (вегетации), состоящих из фибрина, тромбоцитов, лейкоцитов, других элементов воспаления, иммунных комплексов, которые становятся источником эмболии.

Этиология. Возбудителями ИЭ чаще всего являются *Streptococcus viridans* (до 70 %), стафилококк эпидермальный или золотистый, энтерококки; реже заболевание вызывают грамотрицательные бактерии (сальмонелла, кишечная палочка, синегнойная палочка, клебсиелла), другая микробная флора и грибы (кандиды, гистоплазмы, аспергилы, бластомицеты).

В патогенезе ИЭ важнейшее значение имеет преходящая бактериемия, возникающая при любых операциях на инфицированных тканях, стоматологических вмешательствах, эндоскопии с биопсией, выскабливании полости матки, акушерских вмешательствах (кесарево сечение, щипцы, ручное вхождение в полость

матки и т. д.), урологических манипуляциях. Источником бактериемии могут быть и эндогенные очаги инфекции, в том числе и измененные ткани клапанов и пристеночного эндокарда.

Инфекция, развивающаяся на клапанах, и поврежденные ею ткани становятся причиной иммунных нарушений в организме, в результате чего поражаются многие органы и системы (нефрит, артриты, васкулит, гепатит и др.). Другим механизмом поражения многих органов являются эмболии с дальнейшим развитием инфарктов (почек, селезенки, легких, головного мозга).

Классификация.

I. Активность процесса: активный, неактивный.

II. 1. Эндокардит естественных клапанов:

- первичный, возникающий как первичное заболевание предварительно интактных клапанов (часто встречается у инъекционных наркоманов);
- вторичный, развивающийся на фоне предыдущей патологии сердца (приобретенные пороки сердца, врожденные пороки сердца, после операций на сердце, кардиомиопатии, травма, инородные тела).

2. Эндокардит протезированного клапана.

III. Локализация: аортальный клапан, митральный клапан, трехстворчатый клапан, клапан легочной артерии, эндокард предсердий или желудочков.

IV. Возбудитель.

V. Стадия клапанного порока; стадия СН.

VI. Осложнения.

Перечень диагностических исследований. Общий анализ крови (увеличение СОЭ, анемия, лейкоцитоз) и мочи (гематурия):

- посевы крови на стерильность (положительная гемокультура);
- ЭКГ (нарушение ритма и проводимости);
- ЭхоКГ (наличие вегетации, появление недостаточности клапанов, признаки систолической дисфункции);
- рентгенография органов грудной клетки (увеличение соответствующих отделов сердца);
- консультация кардиохирурга.

Выделяют две **клинические формы ИЭ**: подострый (затяжной) и острый. Подострый эндокардит встречается существенно чаще.

ИЭ у беременных протекает очень тяжело и может приводить к материнской смерти. Даже при адекватном и своевременном лечении ИЭ часто сопровождается тяжелыми осложнениями (СН, эмболии с инфарктами разных органов, гнойный перикардит, внутрисердечные абсцессы, септические аневризмы церебральных артерий, брюшной аорты и др.); при отсутствии лечения ИЭ, как правило, приводит к смерти. У 10–15 % больных ИЭ рецидивирует.

Клиническая картина ИЭ разнообразна. Включает гектическую лихорадку с ознобом; потливость, особенно ночью; анорексию; артралгии; кожные проявления (кровоизлияния, петехиальная сыпь, узелки Ослера); петехии на конъюнктиве (симптом Либмана), слизистой оболочке рта и нёба; увеличение селезенки; поражение почек (очаговый или диффузный гломерулонефрит); легких (инфаркт, пневмония, легочный васкулит); центральной нервной системы (эмболия цереб-

ральных сосудов, абсцесс мозга, септические аневризмы, менингит, энцефалит и др.); значительное увеличение СОЭ и гипохромную анемию.

Главным признаком ИЭ является поражение сердца в виде появления или изменения характера шумов, зависящих от локализации эндокардита и наличия предыдущего порока, проявлений миокардита, перикардита, СН.

Диагностика основывается в основном на характерных клинических данных, выявлении возбудителя в крови и вегетации на клапанах (при обычной или чрезпищеводной ЭхоКГ). Забор крови для посева необходимо делать трижды на протяжении суток и из разных вен. Результат посева может быть отрицательным при грибковом эндокардите, а также после 1—2 нед. (иногда 2—3 дней) антибактериальной терапии.

Тактика ведения беременности. Наличие ИЭ является показанием к прерыванию беременности независимо от срока. Однако прерывание беременности никогда не должно быть экстренным. Как искусственный аборт, так и любое вмешательство в позднем сроке (интраамниальное введение, кесарево сечение) могут проводиться только на фоне адекватной антибактериальной терапии и лишь после нормализации температуры тела (в редких случаях после значительного снижения лихорадки) и устойчивого улучшения состояния больной.

Родоразрешение больных с ИЭ следует проводить через естественные родовые пути, заканчивая операцией наложения акушерских щипцов. Во время родов продолжают антибактериальную терапию. ИЭ — одно из тех заболеваний, которые рассматриваются как противопоказание к кесареву сечению. Поэтому к абдоминальному родоразрешению следует прибегать лишь по абсолютным (жизненным) показаниям со стороны матери (центральное предлежание плаценты, угроза разрыва матки и т. п.).

Лечение предусматривает продолжительное применение высоких доз антибиотиков; используются также антикоагулянты, детоксикационные и симптоматические средства, иногда глюкокортикоиды.

Хирургическое лечение проводят:

- при неэффективности медикаментозной терапии, при эндокардите искусственных клапанов, при рецидивах заболевания;
- при осложнениях ИЭ (деструкция, перфорация, отрыв створок клапанов, разрывы хорд, внутрисердечные абсцессы, септическая аневризма синуса Вальсальвы, рецидивирующие эмболии, гнойный перикардит, обструкция клапана большими вегетациями).

Принципы антибиотикотерапии при ИЭ. Начинать лечение следует как можно раньше (сразу при установлении диагноза), назначая сначала препараты эмпирически. Оптимальная комбинация для эмпирической терапии — антибиотики группы пенициллина + гентамицин или цефалоспорин. После получения результатов посевов крови возможна замена назначенных антибиотиков.

Стартовая терапия должна быть внутривенной и массивной (большие дозы антибиотиков).

Антибактериальная терапия должна быть продолжительной — не менее 4 нед. при хорошем эффекте. В некоторых случаях (поражение искусственного клапана, митрального клапана, двух и более клапанов, продолжительное течение болезни

к началу лечения) применение антибиотиков необходимо продолжить до 6 нед и даже дольше.

При отсутствии явного клинического улучшения на протяжении 3 сут антибиотики следует заменить. При эффективной терапии замену антибиотиков следует проводить каждые 3 нед.

Профилактика ИЭ должна проводиться при родоразрешении (независимо от способа и осложнений) или искусственном прерывании беременности у больных с искусственными клапанами сердца; осложненных родах или кесаревом сечении у больных с приобретенными и врожденными пороками сердца, кардиомиопатией, синдромом Марфана, миксоматозной дегенерацией митрального клапана.

Для профилактики используют: ампициллин 2 г + гентамицин 1,5 мг/кг внутривенно или внутримышечно за 30—60 мин до родоразрешения или прерывания беременности и через 8 ч после них.

БЕРЕМЕННОСТЬ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Пневмония — это острое инфекционное заболевание преимущественно бактериальной этиологии, характеризующееся очаговым поражением респираторных отделов легких с наличием внутриальвеолярной экссудации.

Пневмония у беременных и рожениц — патология, нередко встречающаяся в акушерской практике — представляет серьезную опасность для матери и ребенка. Даже в последние годы это заболевание является одной из причин материнской смертности в Украине. Перенесенная во время беременности, пневмония приводит к увеличению частоты преждевременных родов, дистресса плода, рождения детей с низкой массой тела.

Возникновение, течение, исход пневмонии в значительной мере определяют двумя факторами — возбудителем заболевания и состоянием макроорганизма. Однако возможности этиологической верификации пневмонии, особенно на ранних этапах болезни, значительно ограничены. Вместе с тем в результате больших эпидемиологических исследований установлено, что при возникновении пневмонии в определенных условиях выявляется абсолютно конкретное и достаточно ограниченное число возбудителей. Это дало возможность разработать классификацию пневмоний с учетом условия инфицирования. Ее использование позволяет эмпирически, до получения результатов бактериологических исследований, проводить рациональную инициальную антибактериальную терапию.

Классификация:

- негоспитальная (внебольничная, амбулаторная, домашняя);
- нозокомиальная (госпитальная, внутрибольничная);
- аспирационная;
- пневмония у лиц с тяжелыми нарушениями иммунитета (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция, ятрогенная иммуносупрессия).

Помимо вышеприведенных форм пневмонии по клиническому течению выделяют тяжелое и нетяжелое заболевание.

Критерии тяжелого течения пневмонии: нарушение сознания; частота дыхания свыше 30 в 1 мин; гипотермия (до 35 °С) или гипертермия (свыше 40 °С); тахикардия (свыше 125 в 1 мин); выраженный лейкоцитоз (свыше $20 \cdot 10^9/\text{л}$) или лейкопения (до $4 \cdot 10^9/\text{л}$); двустороннее или полисегментарное поражение легких, полости распада, плевральный выпот (по данным рентгенологического исследования); гипоксемия ($\text{SaO}_2 < 90\%$ или $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст.); острая почечная недостаточность.

Среди хронических сопутствующих заболеваний наиболее неблагоприятное влияние на течение пневмонии оказывают хронические обструктивные заболевания легких, бронхоэктатическая болезнь, кифосколиоз, сахарный диабет, тяжелые пороки сердца, застойная сердечная недостаточность, иммунодефицитные заболевания/состояния, в том числе ятрогенные (длительная терапия глюкокортикоидными, иммуносупрессантами и т. п.).

К факторам, повышающим вирулентность микроорганизмов (что приводит к антибиотикорезистентности), усиливающим риск аспирации, патологической колонизации верхних дыхательных путей, отрицательно влияющим на защитные силы организма, то есть к модифицирующим факторам, относятся: постельный режим, особенно в положении лежа на спине, прерывание беременности или роды, операции на органах малого таза, брюшной полости, грудной клетки, длительное пребывание в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), искусственная вентиляция легких, трахеостомия, нарушение сознания, терапия β -лактамами или другими антибиотиками широкого спектра действия, проводимая в течение последних трех месяцев, табакокурение, алкоголизм, психоэмоциональный стресс.

Клиническая картина пневмонии включает общие проявления (слабость, адинамия, снижение аппетита, лихорадка), локальные респираторные признаки (кашель, отделение мокроты, одышка, боль в груди), физикальные данные (притупление или тупой перкуторный звук, ослабленное или жесткое дыхание, фокус мелкопузырчатых хрипов и/или крепитация). Выраженность этих симптомов зависит от состояния женщины к началу заболевания, тяжести течения пневмонии, объема и локализации поражения легочной ткани. У почти 20 % больных симптомы пневмонии могут отличаться от типичных или совсем отсутствовать.

Для пневмонии характерен также лейкоцитоз (свыше $10 \cdot 10^9/\text{л}$) и/или палочкоядерный сдвиг (свыше 10 %). При рентгенографии органов грудной клетки определяется очаговая инфильтрация легочной ткани.

Пневмония у беременных женщин не имеет принципиальных отличий ни по характеру возбудителя, ни по клиническим проявлениям. Может развиваться в любые сроки беременности и послеродовом периоде. Родоразрешение на фоне пневмонии не снижает риска для здоровья женщины. В случае незавершившейся пневмонии после родов заболевание часто приобретает крайне неблагоприятное течение и может приводить к смерти роженицы.

Диагностика пневмонии у беременных предполагает детальный сбор анамнеза, в том числе эпидемиологического, физикальное обследование, лабораторное исследование (анализ крови общий с лейкоцитарной формулой, определение в крови креатинина, мочевины, электролитов, ферментов печени), коагулограмму, рентгенологическое исследование легких, бактериоскопическое и бактериологи-

ческое исследование мокроты. При симптомах дыхательной недостаточности необходимо проведение пульсоксиметрии или определение показателей насыщения крови кислородом другим способом.

Первую медицинскую помощь беременным с пневмонией, как правило, оказывают участковые терапевты. К диагностике заболевания в тяжелых, сложных случаях необходимо привлекать наиболее квалифицированных специалистов, в том числе пульмонологов.

Беременные без хронических заболеваний и с нетяжелым течением пневмонии при условии обеспечения надлежащего ухода и ежедневного врачебного наблюдения могут лечиться в домашних условиях. Во всех других случаях после установления диагноза пневмонии беременные нуждаются в наблюдении и лечении в условиях стационара. В первой половине беременности целесообразно госпитализировать больную в стационар терапевтического профиля, после 22-й недели — только в акушерский стационар. Женщины с тяжелым течением пневмонии нуждаются в госпитализации в ОРИТ. Независимо от места пребывания наблюдение за больной должны проводить совместно терапевт (пульмонолог) и акушер-гинеколог. Кроме терапевтического обследования, направленного на диагностику пневмонии и оценку состояния женщины, необходим контроль течения беременности и состояния плода, для чего используются любые современные диагностические методы.

Незавершившаяся пневмония не является показанием к прерыванию беременности ни в раннем, ни в позднем сроке. Напротив, прерывание беременности противопоказано, так как может усугубить состояние беременной. Тяжелое течение пневмонии не требует досрочного родоразрешения. Более того, тяжелое состояние женщины, обусловленное пневмонией, является противопоказанием к родоразрешению вследствие опасности усугубления течения пневмонии и генерализации инфекции.

Роды у больных с незавершившейся пневмонией по возможности следует вести через естественные родовые пути. При тяжелом течении болезни, наличии дыхательной недостаточности показано укорочение потуг путем операции наложения акушерских щипцов. Кесарево сечение на фоне пневмонии потенциально опасно.

Во время родов больные нуждаются в тщательном обезболивании, оксигенотерапии, продолжении антибактериального лечения, симптоматической терапии.

Родильницам, больным пневмонией, необходимо тщательное наблюдение терапевта (пульмонолога) и акушера-гинеколога, лечение в условиях стационара.

Грудное вскармливание противопоказано на пике болезни, что обуславливается тяжестью состояния матери и возможностью инфицирования ребенка. Вместе с тем подавлять лактацию не следует. После нормализации состояния родильницы на фоне проведения лечения пневмонии кормление ребенка грудью возможно. Риск перехода в молоко и отрицательного влияния на ребенка большинства антибактериальных и других препаратов, используемых для лечения пневмонии, существенно ниже, чем польза от естественного вскармливания.

Основа **лечения** пневмонии — антибиотики.

Этиотропную терапию проводят согласно таким принципам:

- 1) антибиотик назначается эмпирически тотчас после установления клинического диагноза, не дожидаясь идентификации возбудителя;
- 2) характер и объем антибиотикотерапии определяется исходя из особенностей инфицирования, тяжести болезни, наличия сопутствующей экстрагенитальной патологии;
- 3) антибиотик подбирается с учетом его воздействия на эмбрион, плод и новорожденного;
- 4) антибиотик назначается в терапевтических дозах, с соблюдением необходимых временных интервалов;
- 5) через 48 ч после начала антибиотикотерапии осуществляют оценку ее клинической эффективности: в случае положительного результата от стартовой терапии ее продолжают без смены антибиотика, при отсутствии эффекта антибиотик меняют, а при тяжелом состоянии больной назначают комбинацию антибиотиков;
- 6) в случае тяжелого течения пневмонии антибиотик начинают вводить внутривенно, по достижении стабильного результата через 3—4 дня переходят на пероральный прием (ступенчатая терапия).

Наиболее объективными и общепризнанными в мире ориентирами, определяющими возможность применения лекарственных средств, в том числе и антибиотиков, при беременности являются рекомендации, разработанные администрацией по контролю качества лекарств и пищевых продуктов в США (FDA).

Согласно классификации FDA, все лекарственные средства делятся на 5 категорий — А, В, С, D, X.

Основанием для отнесения лекарственных средств к определенной группе служат результаты экспериментальных и клинических наблюдений, устанавливающие безопасность или вред лекарственного средства относительно эмбриона и/или плода как в I триместре, так и в более поздние сроки беременности.

К категории А, то есть безопасным лекарственным средствам, которые могут применяться без ограничения в любые сроки беременности, а также к категории X — вредным лекарственным средствам, категорически противопоказанным во время беременности, не принадлежит ни один антибиотик.

К категории В (условно безопасные лекарства, могут использоваться по соответствующим показаниям) относятся все пенициллины (природные и полусинтетические), цефалоспорины I—IV генерации, монобактамы, макролиды (кроме кларитромицина), карбапенемы, фосфомицина трометамол, нифуроксазид.

К категории С (потенциально опасные, ограниченно используются при невозможности найти адекватную замену) принадлежат рифамицины, имипенем, гентамицин, кларитромицин, ванкомицин, нитрофураны, сульфаниламидные препараты, триметроприм, нитроксолин, метронидазол, изониазид, пипразинамид, этамбутол.

К категории D (опасные, используются в период беременности только по жизненным показаниям, не могут применяться в I триместре) относятся аминогликозиды (кроме гентамицина), тетрациклины, фторхинолоны, хлорамфеникол.

В период грудного вскармливания наиболее безопасным является прием пенициллинов, цефалоспоринов, макролидов. При необходимости, без отказа от лактации, назначаются ванкомицин, аминогликозиды, рифамицины и другие

противомикобактериальные средства. Хотя имипенем и меропенем попадают в грудное молоко в незначительном количестве, достаточных доказательств их безопасности в настоящее время не существует. Противопоказаны во время кормления грудью тетрациклины, фторхинолоны, хлорамфеникол, линкозамиды, метронидазол, сульфаниламидные препараты пролонгированного действия, спектиномицины, полимиксины. В случае их использования от лактации целесообразно отказаться.

При нетяжелом течении заболевания без сопутствующей патологии и наличия модифицирующих факторов основными возбудителями пневмонии являются *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, а также внутриклеточные возбудители — *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia pneumoniae* (удельный вес последних превышает 50 %). Препаратом выбора выступает макролид (спирамицин) или амоксициллин, используемые перорально; альтернативный препарат — другой макролид или амоксициллин/клавуланат. Наряду с указанной микрофлорой в генезе заболевания приобретают определенное значение грамотрицательные энтеробактерии, *Staphylococcus aureus*, а также такой внутриклеточный возбудитель, как *Legionella* spp. Препаратами выбора являются амоксициллин/клавуланат и/или макролид (спирамицин), используемые per os или парентерально. Альтернативные препараты — макролид и цефалоспорины II—III генерации, назначаемые внутрь или парентерально.

При тяжелой негоспитальной пневмонии возбудителями заболевания могут быть как внеклеточные грамположительные и грамотрицательные организмы, так и внутриклеточные патогены, особенно *Legionella* spp. Препараты выбора — внутривенные амоксициллин/клавуланат и макролид или цефалоспорины II генерации и макролид. Альтернативная терапия — внутривенно цефалоспорин IV генерации + макролид или карбапенем + макролид.

При подозрении на инфицирование *Pseudomonas aeruginosa* терапию начинают цефтазидимом и гентамицином; альтернатива — меропенем и амикацин.

Учитывая, что в возникновении небольшой пневмонии весьма часто играет роль внутриклеточная микрофлора, особо важное место в лечении беременных с этой патологией принадлежит макролидам. Это единственная группа антибиотиков, безопасная для беременных (категория В), которая обладает антимикробным эффектом как относительно внеклеточных, так и внутриклеточных патогенов. Из числа макролидов спирамицин является препаратом, наиболее безопасным для беременных, что подтверждает 50-летний опыт его использования.

Наиболее частые возбудители госпитальной пневмонии — грамотрицательные микроорганизмы.

Выделяют также пневмонию раннюю, развившуюся до 5 сут пребывания в стационаре, и пневмонию позднюю, появившуюся после 5 сут пребывания в стационаре.

Больные с ранней и поздней пневмонией с нетяжелым течением, с ранней пневмонией с тяжелым течением и отсутствием сопутствующей хронической патологии и модифицирующих факторов наиболее вероятно бывают инфицированы грамотрицательными бактериями ряда *Enterobacteriaceae*, а также *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* (MS).

У больных с ранней и поздней пневмонией с нетяжелым течением и наличием модифицирующих факторов наряду с вышеперечисленными возбудителями значительно возрастает вероятность инфицирования анаэробами, *Staphylococcus aureus* (MR), *Legionella* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, которым свойственна высокая частота штаммов с множественной резистентностью к антибактериальным препаратам.

При условии тяжелого течения ранней пневмонии и наличии модифицирующих факторов или тяжелого течения поздней пневмонии наряду с основными перечисленными ранее микроорганизмами вероятными этиопатогенами могут выступать высокорезистентные и вирулентные *Pseudomonas aeruginosa* и *Acinetobacter* spp.

Терапия госпитальной пневмонии у беременных с учетом вероятных возбудителей представлена в табл. 19. Следует отметить, что пневмонию диагностируют в случае появления клинических и рентгенологических признаков через 48 ч пребывания больной в стационаре и дальше.

Своевременная диагностика заболевания, рациональное дифференцированное применение современных антибактериальных средств, правильный выбор тактики ведения беременности, родов, послеродового периода позволяют существенно ограничить отрицательные последствия пневмонии для матери и ребенка.

ТАБЛИЦА 19

Эмпирическая антибактериальная терапия госпитальной пневмонии у беременных

Особенности пневмонии	Препарат выбора	Альтернативные препараты
Ранняя либо поздняя с нетяжелым течением, ранняя с тяжелым течением при отсутствии сопутствующей хронической патологии и модифицирующих факторов	Цефтриаксон или цефотаксим Защищенный аминопенициллин	Другой цефалоспориин III—IV генерации + гентамицин Азтреонам + клиндамицин
Ранняя либо поздняя с нетяжелым течением и наличием сопутствующей хронической патологии и/или модифицирующих факторов	Цефтазидим или цефоперазон, или цефепим или цефоперазон/сульбактам	Защищенный аминопенициллин + ванкомицин Ванкомицин + клиндамицин Цефалоспориин III генерации + макролид ± рифампицин
Ранняя с тяжелым течением и сопутствующей хронической патологией или наличием модифицирующих факторов либо поздняя с тяжелым течением	Цефоперазон/сульбактам или цефепим + гентамицин	Карбапенем Азтреонам + амикацин

БЕРЕМЕННОСТЬ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

В организме человека печень осуществляет метаболизм углеводов, липидов, аминокислот, обезвреживание токсических веществ. Благодаря работе печени поддерживается уровень глюкозы, многих факторов свертывания крови, синтез белка. Во время беременности функция печени несколько изменяется. Это связано с увеличением нагрузки, обусловленной необходимостью детоксикации продуктов метаболизма плода, увеличенным синтезом альбуминов и продукции гормонов, которые метаболизируются печенью.

Частота поражения печени во время беременности колеблется от 2,2 до 9,8 % и зависит от причин, связанных с процессом гестации (острая жировая дистрофия печени, внутрипеченочный холестаз беременных и HELLP-синдром) и не связанных непосредственно с ее влиянием (острый вирусный гепатит, хронический гепатит, цирроз печени и др.). Одним из клинических признаков, свидетельствующих о заболевании печени, является желтуха.

Острая жировая дистрофия печени (острый жировой гепатоз беременных, синдром Шихана) — исключительно редкая, но тяжелейшая форма патологии печени, развивается обычно в III триместре и составляет 1,9 % случаев среди всех случаев желтухи беременных, характеризуется высокой материнской смертностью (67—90 %).

Этиология не выяснена. Благоприятными факторами могут быть нарушение иммунологических реакций в материнско-плодовом комплексе при осложнении беременности гестозом, медикаментозная интоксикация, тромбозы сосудов печени. Не исключается вирусная природа данной патологии.

Клиническая картина. Выделяют две стадии. Первая стадия — до появления желтухи — начинается в 30—32 нед. беременности. Жалобы на тошноту, общую слабость, головную боль, зуд кожи, озноб. Наиболее характерными клиническими признаками являются своеобразная изжога, которая может достигать необыкновенной степени интенсивности, боль в пищеводе, заканчивающаяся кровавой рвотой. Вторая стадия развивается бурно, через 1—2 нед. с появлением желтухи, без гепатолиенального синдрома, с быстрым уменьшением печени. После появления желтухи возникает тяжелая печеночная и почечная недостаточность, которая сопровождается олигурией и уремией. Диффузное поражение печени приводит к тяжелым нарушениям в системе гемостаза, развивается ДВС-синдром, который проявляется маточным и желудочно-кишечным кровотечением. Этому способствует антенатальная гибель плода, встречающаяся в 36,3 % случаев. Продолжительность заболевания колеблется от нескольких дней до 7—8 нед.

Диагностика. Практически у всех больных отмечают: лейкоцитоз до $20-30 \cdot 10^9$ /л, повышение активности аминотрансфераз в 3—5 раз, щелочной фосфатазы в 5—10 раз, билирубинемия (преимущественно прямой) > 50 ммоль/л, тромбоцитопения $< 150 \cdot 10^9$, гипогликемия $< 3,5$ ммоль/л, гипопротейнемия < 55 г/л, антитромбин III < 50 %, протромбиновое время > 25 с, протромбиновый индекс < 40 %.

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с тяжелыми формами вирусных гепатитов, для чего рекомендуют определять маркеры вирусных ге-

патитов: *антигенные* HBsAg, HBcAg; *серологические* — анти-HBs, анти-HBe, анти-HBc — IgM, анти-HCV, анти-HCV-IgM; *генетические* — вирусную ДНК или РНК. Используют также неинвазивные методы исследования — ультразвуковое сканирование (повышенная эхогенность) и компьютерную томографию (снижение рентгенологической плотности).

Лечение. Беременность должна быть прервана в любом сроке, только тогда все лечебные мероприятия имеют значение. Тяжелое течение болезни или ухудшение состояния матери являются показанием к оперативному родоразрешению (кесарево сечение). Главное — успеть родоразрешить женщину до антенатальной гибели плода и появления признаков ДВС-синдрома. В послеродовый период проводят профилактику гнойно-септических осложнений и кровотечений. Поскольку нет доказательств эффективности гепатопротекторов, реологических препаратов, ингибиторов протеаз при данном виде патологии, рекомендуется для коррекции нарушений гемостаза введение свежзамороженной плазмы, минимальная доза которой составляет 500—600 мл (струйно). Объем инфузионной терапии зависит от показателей, которые определяют тяжесть патологического процесса.

Холестаз беременных (холестатический гепатоз беременных, доброкачественная желтуха беременных), после вирусного гепатита, — вторая по частоте причина желтух у беременных. Холестаз беременных может быть наследственным по аутосомно-доминантному типу. Семейный анамнез отягощен в 40—45 % случаев.

Этиология и патогенез холестаза беременных до конца не установлены. Существенная роль в развитии холестаза беременных отводится генетическим дефектам метаболизма половых гормонов, проявляющимся только во время беременности.

Клиническая картина. Заболевание возникает в любом сроке беременности, но чаще отмечается в III триместре. Характеризуется невыносимым зудом кожи и желтухой (непостоянный синдром — 25 %). Зуд является кардинальным симптомом, позволяющим дифференцировать холестаз беременных от других состояний. Отмечаются тошнота, рвота, незначительная боль в правом подреберье. Печень и селезенка не увеличены. Осложнения беременности: высокая частота преждевременных родов и перинатальной смертности (11,0—13,0 %), а также послеродовых кровотечений (10,0—20,0 %), причиной которых являются дефицит и нарушение синтеза витамин К-зависимого фактора свертывания крови. Частота рецидивов при следующих беременностях достигает 45,0 %.

Диагностика. При биохимическом исследовании крови отмечается пятикратное повышение уровня билирубина за счет его прямой фракции, щелочной фосфатазы — в 7—10 раз, холестерина — более чем до 6 ммоль/л. При холестазах беременных увеличивается также содержание желчных кислот (особенно холевой) в 10—100 раз, 3-липопротеидов — более 55 усл. ед. Активность трансаминаз повышается незначительно или остается в норме (≥ 4 раза).

Дифференциальную диагностику холестаза беременных нужно проводить с острым и хроническим гепатитом, циррозом печени, токсическим холестазом. Помогают в диагностике УЗИ, а также биопсия печени. Необходимо помнить, что у беременных при внутрипеченочном холестазах изменяется свертывающая система крови и возникает высокий риск кровотечений.

Лечение — симптоматическое. В первую очередь следует устранить нестерпимый зуд кожи. Холестирамин (от 12 до 24 г в сутки), антигистаминные препараты неэффективны. Рекомендуется плазмаферез с эксфузией плазмы до 1000 мл, заменой донорской плазмой и 10 % раствором альбумина, фототерапия (ультрафиолетовое облучение), витамины, сорбенты (энтеросгель), альмагель. Дексаметазон может быть использован для лечения внутрипеченочного холестаза, так как он угнетает выработку эстрогенов плацентой, что и приводит к ликвидации клинической симптоматики. Необходим тщательный контроль за состоянием беременной, плода, функцией печени. Оптимальный срок родоразрешения не установлен. У большинства женщин холестатическая желтуха беременных протекает доброкачественно, прерывание беременности не показано. Роды проводят консервативно, планируя родоразрешение после 37-й недели беременности.

Хронический гепатит (ХГ) — наиболее частое заболевание печени. Это диффузное полиэтиологическое поражение печени воспалительного характера с умеренно выраженным фиброзом и преимущественно сохраненной структурой органа.

Этиология. Наиболее распространенной формой хронического гепатита является гепатит вирусной этиологии вследствие перенесенного ранее гепатита В, С или D. Имеют значение токсические, токсикоаллергические поражения печени при промышленных, медикаментозных интоксикациях, злоупотребление алкоголем, подпеченочный холестаз и метаболические нарушения. Во многих случаях этиология хронического гепатита остается не установленной.

Патогенез. Непосредственное влияние этиологического фактора (вируса, токсического фактора) на паренхиму печени вызывает дистрофию и некроз гепатоцитов и реактивную пролиферацию мезенхимы.

Классификация основывается на трех критериях: этиологии, стадии заболевания и степени активности.

По этиологическому фактору:

- хронический вирусный;
- аутоиммунный;
- алкогольный;
- медикаментозный;
- токсический;
- заболевание Вильсона—Коновалова.

Стадия заболевания определяется распространением фиброза и развитием цирроза печени.

Степень активности бывает минимальной, умеренной и выраженной.

По морфологическому принципу: хронический персистирующий гепатит и хронический активный гепатит.

Клиническая картина. Симптомы заболевания — постоянная боль, ощущение тяжести в правом подреберье, увеличенная печень, общая слабость, тошнота, нарушение аппетита, сна, вздутие живота, редко — желтуха, зуд кожи, субфебрилитет, субиктеричность склер. Характерных клинических и функциональных критериев ХГ не существует. Хронический гепатит в сочетании с беременностью встречается исключительно редко, что в значительной мере объясняется нарушениями менструальной функции и бесплодием у женщин с такой патологией.

Диагностика ХГ основывается на оценке анамнеза, клинической картины заболевания и, главным образом, на результатах лабораторных исследований:

- выявление маркеров вирусов гепатита: **антитены** — HBsAg, HBcAg; **серологические** — анти-HBs, анти-HBe, анти-HBc, анти-HBc-IgM, анти-HCV, анти-HCV-IgM; **генетические** — вирусы ДНК или РНК;
- тимоловая проба > 4 ЕД;
- АлАТ (при минимальной активности повышение не более чем в 3 раза; при умеренной — от 3 до 10 раз; при выраженной — более чем в 10 раз);
- билирубин > 20 мкмоль/л;
- лейкоцитоз — $10\text{--}20 \cdot 10^9/\text{л}$;
- щелочная фосфатаза ≥ 5 ЕД;
- протромбин < 70—80 %;
- УЗ-признаки хронического гепатита: очаговая или диффузная акустическая неоднородность тканей печени, изменения формы, плотности и распределения эхосигналов, ослабление последних в глубоких участках печени (признак фиброзного замещения паренхимы), изменения сосудистой системы печени, а также селезенки.

Противопоказания к вынашиванию беременности (до 12 нед.):

- выраженная активность воспалительно-некротического процесса;
- выраженный фиброз паренхимы печени;
- портальная гипертензия;
- синдром холестаза;
- цитолитический синдром.

Тактика ведения беременности (схема 3):

- постановка диагноза совместно с терапевтом (гастроэнтерологом);
- комплексное обследование;
- решение вопроса о возможности вынашивания беременности;
- оценка состояния беременной (амбулаторное наблюдение или стационарное лечение);
- лабораторный контроль в зависимости от тяжести заболевания (один раз в неделю проводятся биохимический анализ крови и полный анализ крови);
- при возникновении акушерских осложнений (преэклампсия, угроза прерывания беременности, гипоксия плода и др.) или в случае обострения основного заболевания — стационарное лечение в отделении экстрагенитальной патологии.

Тактика ведения родов:

- 1) родоразрешение проводят в специализированном отделении экстрагенитальной патологии;
- 2) роды ведут через естественные родовые пути. Кесарево сечение проводят при наличии акушерских показаний, портальной гипертензии. Главной угрозой для жизни беременных является кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода. Поэтому при портальной гипертензии оптимальным методом родоразрешения является кесарево сечение в 38-ю неделю беременности.

Лечение:

- диета № 5. Питание должно быть сбалансированным, полноценным, по возможности экологически чистым, с достаточным количеством витаминов и микроэлементов;

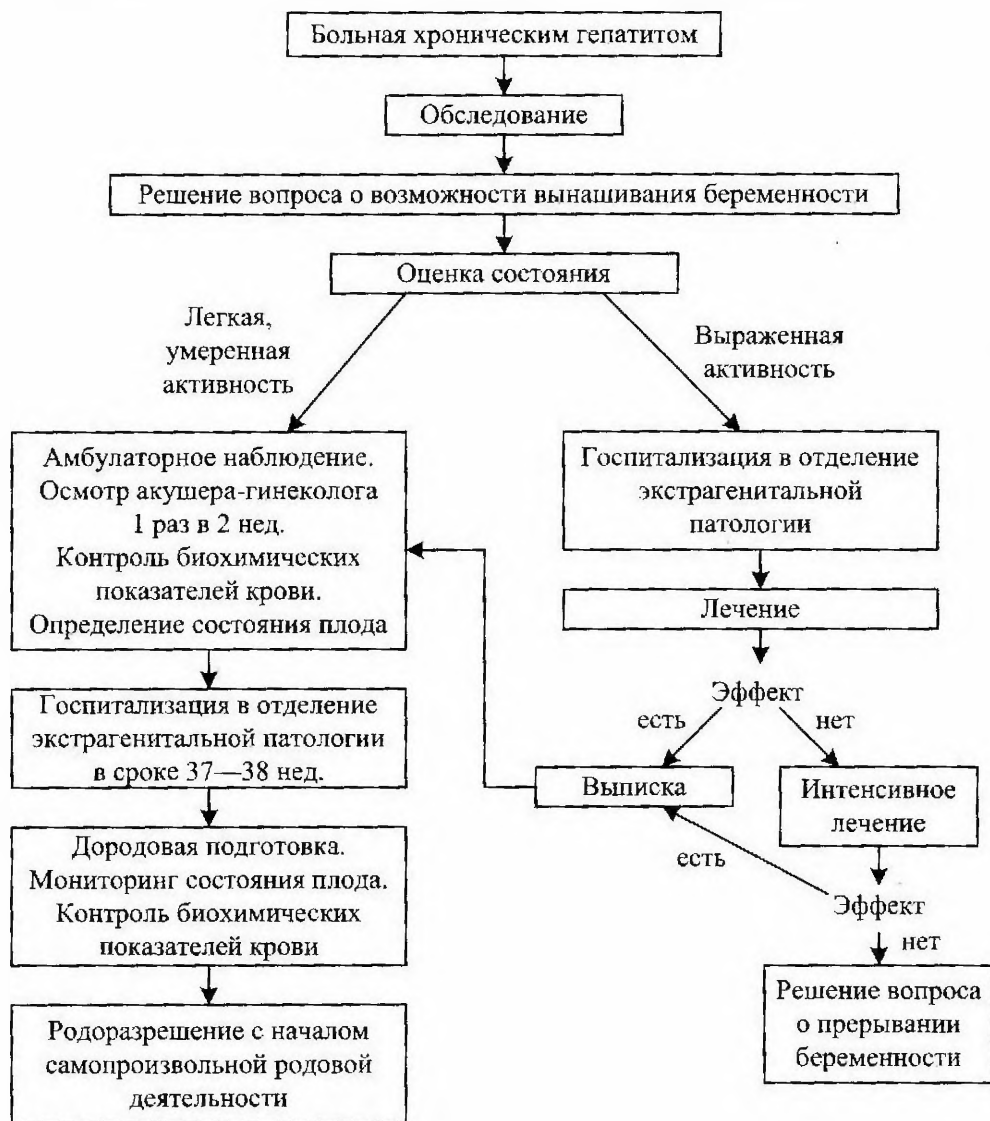


Схема 3. Алгоритм ведения больных хроническим гепатитом

- медикаментозное лечение ХГ должно быть более щадящим, с применением минимума препаратов (метаболизм большинства лекарственных средств осуществляется в печени, а при ХГ он нарушен). Исключают инсоляции, употребление алкоголя, медикаментов, которые могут давать гепатотоксический эффект (нитрофураны, салицилаты и др.);
- в случае стойкой ремиссии ХГ назначают седативные препараты (микстура Павлова, настойка пустырника, валерьяны в обычных дозах), аскорбиновую кислоту (0,1–0,2 г 3 раза в сутки), рутин (0,05 г 3 раза в сутки);

- при обострении ХГ невирусной этиологии — стационарное лечение, постельный режим, инфузионная терапия (10 % альбумин 200 мл; глюкозо-калиево-инсулиновая смесь (В): 5 % раствор глюкозы 300—400 мл, 3 % раствор калия хлорида 50—70 мл, инсулин 6—8 ЕД), эссенциальные фосфолипиды, антиоксиданты (кверцетин, витамин Е), секвестранты желчных кислот (холестирамин, хьюарова смола и др.), энтеросорбция. Кортикостероиды показаны только при аутоиммунном гепатите: преднизолон 30—40 мг/сут, постепенно снижая дозу по мере улучшения состояния больной;
- в послеродовой период: диета № 5, анализ мочи — один раз в 3 дня, биохимия крови (белок, трансаминазы, тимоловая проба, щелочная фосфатаза, протромбин), наблюдение терапевта.

Противовирусное лечение ХГ во время беременности обычно не проводят.

Цирроз печени — полиэтиологическое заболевание, являющееся конечной стадией многих видов поражения печени, в первую очередь вирусного гепатита В или С. Характеризуется сочетанием диффузного процесса с фиброзом и перестройкой сосудистой системы с выраженными симптомами ее функциональной недостаточности, портальной гипертензии и ее последствий (варикозное расширение вен пищевода и спленомегалия).

При всех видах цирроза развиваются дистрофия и некробиоз гепатоцитов, наблюдаются выраженная мезенхимальная реакция, разрастание соединительной ткани, вследствие чего нарушаются структура печени, внутрипеченочный кровоток, лимфоток, отток желчи.

Классификация (табл. 20)

ТАБЛИЦА 20

Классификация цирроза печени

Этиология	Степень функциональных нарушений	Гистологическая картина	Морфологические и клинические признаки
Вирусный (В, С, D, неопределенный) Токсический Криптогенный Вирусно-токсический	Компенсированный Субкомпенсированный Декомпенсированный	Микронодулярный Макронодулярный	Поргальный Билиарный (первичный и вторичный)

Диагностика:

- анамнез (перенесенный вирусный гепатит, хронические формы гепатита, злоупотребление алкоголем);
- УЗИ, компьютерная томография, лапароскопия печени в ранние сроки беременности;
- повышение активности щелочной фосфатазы в 2—6 раз;
- уровень билирубина незначительно повышен или нормальный;
- снижение уровня протромбина (< 80 %);
- повышение уровня холестерина (> 6,0 ммоль/л);
- повышение уровня желчных кислот;

- повышение активности сывороточных трансаминаз (АлАТ и АсАТ — в 2 раза).

Клиническая картина. Признаки: общая слабость, недомогание, снижение трудоспособности, тупая боль в правом подреберье, нарастание желтухи, моча темного цвета, вздутие живота; твердая, с заостренным краем, нормальных размеров или незначительно увеличенная, иногда болезненная печень, увеличенная селезенка, ладонная эритема, зуд кожи, появление сосудистых звездочек.

Беременность наступает редко, а если и наступает, то очень часто прерывается как в ранние (8—17 %), так и в поздние (около 15 %) сроки. Прогноз для матери и плода зависит от течения заболевания до беременности и наличия варикозного расширения вен пищевода. Больным циррозом печени необходимо рекомендовать прерывание беременности в ранние сроки. Она может быть сохранена при отсутствии признаков декомпенсации и выраженной портальной гипертензии. Главной угрозой для жизни беременных являются кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода. На протяжении беременности может проводиться их склеротерапия. Самый большой риск кровотечений из вен пищевода существует после 36-й недели беременности, поэтому оптимальным методом родоразрешения мы рекомендуем кесарево сечение в 38 нед. В послеродовый период или после аборта из-за нарушения функции печени возможны маточные кровотечения.

Лечение. Специфической терапии не существует. Лечение такое же, как и холестаза беременных (см. холестаз беременных).

Профилактика: рациональное питание, отказ от употребления алкоголя, санитарно-технический надзор на производствах, где работают с ядами, профилактика гепатитов.

Вирусные гепатиты — наиболее частая причина желтухи у беременных. Различают несколько вариантов острого вирусного гепатита (ВГ): вирусный гепатит А, В, С, D, E, F и G. Каждый из вариантов гепатита имеет собственный независимый возбудитель, а каждый из возбудителей является представителем отдельной таксономической семьи вирусов.

Вирусы гепатитов различают по антигенным свойствам, но все их типы определяют клинически сходную картину болезни. Ее течение может быть бессимптомным, недостаточно выраженным или приобретать молниеносный характер и заканчиваться летально. Иногда субклиническое течение инфекции переходит в быстро прогрессирующую болезнь печени с развитием цирроза и даже гепатоцеллюлярного рака.

Гепатит А (ВГА). Возбудитель — РНК-содержащий вирус. Механизм передачи — фекально-оральный. Способность вируса к инфицированию уменьшается после появления желтухи.

Клиническая картина. Течение болезни циклическое. Первые проявления болезни включают общее недомогание, головную боль, повышение температуры тела, быструю утомляемость, потерю аппетита. Перед появлением желтухи у беременных возникает зуд кожи, особенно в поздние сроки беременности, когда формируются предпосылки для развития холестаза. Беременность и роды у таких больных протекают без особенностей.

Диагностика. Об остром инфекционном процессе свидетельствует появление антител класса М (IgM), которые вырабатываются еще в инкубационный период и

могут храниться на протяжении 1—5 мес., а некоторые, особенно IgG, и много лет, что свидетельствует о перенесенной в прошлом инфекции. Отмечаются повышение уровня преимущественно прямого билирубина (> 50 ммоль/л), высокие показатели тимоловой пробы (> 6 ЕД), повышение АлАТ до 2000 ЕД и АсАт до 1000 ЕД.

Профилактика: соблюдение общих гигиенических мероприятий по предотвращению кишечных инфекций. ВГА относится к самоизлечимым инфекциям, поэтому медикаментозная терапия не всегда показана. Можно ограничиться диетой и лечебно-охранном режимом. При ВГА плод практически не испытывает влияния инфекции, но после рождения таким детям вводят γ -иммуноглобулин в дозе 0,02 мл/кг. Беременным, которые имели контакт с больными, также вводят γ -иммуноглобулин в дозе 3 мл/кг. На сегодня разработана вакцина против ВГА, но беременным применять ее не рекомендуется.

Hepatitis B (ВГВ). Возбудитель — ДНК-содержащий вирус, передающийся исключительно инъекционным путем при переливании крови, различных манипуляциях. Возможны групповые заболевания среди наркоманов, а также при попадании биологических жидкостей, содержащих вирус, на слизистые оболочки. Возможна и трансплацентарная передача вируса от матери к плоду. Вирус гепатита В стойкий ко многим химическим и физическим факторам.

Клиническая картина. Гепатит В представляет угрозу для жизни матери и плода. Период до появления желтухи протекает по типу диспепсического, артралгического и астеновегетативного синдромов без повышения температуры тела (общая слабость, тошнота, снижение аппетита, боль в правом подреберье). С появлением желтухи самочувствие больной значительно ухудшается из-за выраженной интоксикации. Возможны различные аллергические проявления, геморрагии.

Тяжелые формы данной инфекции часто осложняются печеночной энцефалопатией, коматозным состоянием. Летальность при ВГВ высокая (до 6,0 %). Прерывание беременности ухудшает прогноз, течение заболевания, усугубляет функциональную недостаточность печени, сопровождается риском развития массивных кровотечений. Прогноз более благоприятен, когда роды протекают в период реконвалесценции, поэтому необходимо добиваться максимального пролонгирования беременности. Показанием к прерыванию беременности является тяжелое состояние женщины, приводящее к коме.

Влияние ВГВ на течение беременности проявляется невынашиванием (от 17 до 38 %). Дети рождаются в асфиксии, с задержкой развития плода (25 %). Высока перинатальная смертность. В родах отмечаются аномалии сократительной функции матки, кровотечения. Ведение родов консервативное. Кесарево сечение проводится по строгим акушерским показаниям. При формировании ХГ беременность лучше прервать. Инфекция очень редко передается с молоком матери, поэтому грудное вскармливание не противопоказано.

Диагностика. При гепатите В в крови появляются антитела к HBsAg, HBcAg, HBeAg, поэтому диагноз подтверждают с помощью серологических проб. Антитела М к антигену HBsAg появляются на 4—12-й неделе после заражения, но выявляются значительно позже. Ухудшаются показатели крови: резко повышаются активность аминотрансфераз (АлАТ до 2000 ЕД и АсАТ до 1000 ЕД) и уровень билирубина (до 100 ммоль/л) при незначительно измененной тимоловой пробе (до 5 ЕД). Отмечается лейкопения ($< 4 \cdot 10^9$ /л) с лимфоцитозом ($> 3 \cdot 10^9$ /л).

Профилактика. После контакта с биологическими жидкостями больного ВГВ контактирующему на протяжении 12—48 ч вводится иммуноглобулин против гепатита В. Детям, родившимся от женщин с положительной пробой на HBsAg, проводят вакцинацию в первые 12 ч жизни, а также вводят специфический иммуноглобулин В в другую область тела не позднее 1-й недели жизни (более детально о вакцинации см. специальную литературу). У 20 % таких детей существует риск развития цирроза или карциномы печени в будущем, 40 % детей могут стать хроническими носителями инфекции. На фоне иммунопрофилактики допустимо грудное вскармливание.

Gепатит С (НСV) возникает у людей, которым переливали кровь или ее компоненты, у больных наркоманией, ВИЧ-инфицированных. Механизм передачи — парентеральный. Почти у половины больных гепатит С переходит в хроническую форму, а у 10—20 % заканчивается циррозом печени.

Клиническая картина: общая слабость, снижение аппетита, рвота, интоксикация выражена слабо, значительно увеличены печень и селезенка. Преобладают безжелтушные варианты заболевания, желтуха появляется только у 5 % больных. Особого влияния на течение беременности гепатит С не оказывает. Возможность внутриутробного инфицирования плода не установлена. Женщинам с положительными реакциями гепатита С прерывание беременности не показано. Их дети должны быть обследованы на НCV на протяжении жизни.

Диагностика. Диагноз верифицируется с помощью определения РНК-вируса гепатита С (НСV) на протяжении 1—2-й недели после заражения. Антитела к НCV появляются только через 2 мес., поэтому их определение имеет большое диагностическое значение.

Профилактика НCV подобна профилактике ВГВ, вакцина против этого вируса не создана. Нет данных о передаче гепатита С при грудном вскармливании.

Gепатит D (HDV). Возбудитель — РНК-вирус, для проникновения которого в клетку и репликации необходимым условием является присутствие вируса В, так как для построения своей оболочки он использует компоненты HBsAg. Путь передачи — парентеральный. Вертикальная трансмиссия от матери к плоду осуществляется редко.

Клиническая картина. У 60 % больных еще до появления желтухи повышается температура тела, сохраняется она и при желтухе. Общая слабость, боль в правом подреберье. Если заболевание протекает по типу коинфекции, его течение достаточно тяжелое, но заканчивается чаще полным очищением организма от инфекции. Течение заболевания по типу суперинфекции, когда в крови можно выявить антитела анти-HDV-IgM и HDV-IgG, характеризуется обострениями, рецидивами, переходом процесса в хронический. Связь β -вируса с беременностью сопровождается угрозой ее прерывания. Необходимо пролонгировать беременность. Тактика врача такая же, как и при ВГВ.

Диагностика: определение специфических IgM и IgG к вирусу гепатита D. У новорожденных возможна хроническая инфекция в 90 % случаев, поэтому необходимо на протяжении первых 12 ч жизни ввести специфический IgB, в будущем — вакцину В.

Gепатит E (HEV). Возбудитель — РНК-вирус, антигенная структура которого не выяснена. Инкубационный период — 15—65 дней. Механизм передачи — фекально-оральный.

Клиническая картина: боль в правом подреберье, общая слабость, тошнота, рвота. Боль усиливается, когда нарастают явления интоксикации. В основе острой печеночной и почечной недостаточности лежит микротромбирование капилляров почек в фазе гиперкоагуляции ДВС-синдрома. Материнская летальность составляет 65 % и, как правило, связана с преждевременными родами или самопроизвольными абортами. Поэтому пролонгирование беременности до затухания острого процесса является у таких больных чрезвычайно важной задачей. В 12,4 % случаев наступает внутриутробная гибель плода.

Диагностика: серологических тестов не существует; исключение других типов вирусного гепатита.

Профилактика такая же, как и при ВГВ, специфической профилактики НЕV не существует.

Лечение вирусных гепатитов. Больных переводят в специализированное отделение. Необходима консультация инфекциониста. Следует учитывать срок беременности. Количество лекарственных средств должно быть минимальным в связи с возможностью нарушений их метаболизма в пораженной печени. Полипрагматизация увеличивает частоту осложнений и неблагоприятных последствий. Важным условием успешного лечения является соблюдение высококалорийной диеты. Большая часть белков должна быть растительного происхождения. Необходимое количество углеводов обеспечивается за счет фруктов, гречневой и овсяной каши.

При легкой форме и течении заболевания средней тяжести ограничивается назначением лечебно-охранного режима и диеты (А), антигистаминных препаратов (тавегил, диазолин), витаминов (аскорбиновая кислота или аскорутин) в обычных дозах. Необходимо следить за функцией кишечника. Назначают обильное питье, но на фоне желтухи минеральные воды не рекомендуются. Специфическое противовирусное лечение не проводится. Острый вирусный гепатит любой этиологии и степени тяжести не является показанием к прерыванию беременности.

При тяжелой форме заболевания дезинтоксикационная терапия обеспечивается назначением энтеросорбентов (энтеросгель), особенно при аутоинтоксикации. Курс лечения составляет 5—7 дней. Показана гипербарическая оксигенация (5—7 сеансов).

БЕРЕМЕННОСТЬ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Аномалии развития мочевых органов включают аномалии развития почек, мочеточников, мочевого пузыря и почечных сосудов и занимают первое место среди врожденных недостатков развития разных органов и систем. У женщин эта патология встречается чаще, чем у мужчин. Заболевания аномальных почек встречаются в 50—80 % случаев.

Классификация. К врожденным патологиям почек относят аномалию количества (аплазия почки, гипоплазия почки, удвоение почек и лоханок), положения (дистопия), взаимоотношений (сращение почек между собой), структуры (поликистоз, мультикистоз, солитарная и дермоидная кисты, губчатая почка). Настоль-

ко же разнообразны и аномалии мочеточников и мочевого пузыря. Нарушения уродинамики, сопровождающие, как правило, эту патологию, способствуют стойкому и продолжительному течению воспалительного процесса в почках.

В 25—40 % случаев наблюдается комбинация аномалий мочевых и половых органов, которая объясняется общностью их эмбриогенеза. Часто сторона аномалий почки совпадает со стороной аномалий половых органов.

Диагностика аномалий развития почек основывается на данных хромоцистоскопии, УЗИ, экскреторной урографии, пневморетроперитонеума, радиоизотопного сканирования почек. Во время беременности допустимо применение только первых двух методов. При аномалиях развития мочеточников эхографический метод не информативен, поэтому диагностировать их во время беременности практически невозможно; диагноз ставится до беременности или ретроспективно при обследовании после родов.

Аномалии развития почечных сосудов могут быть диагностированы методами ангиографии, аортографии, недопустимыми во время беременности. Поэтому диагноз ставится обычно до беременности. У беременных лишь УЗИ в некоторых случаях помогает диагностике. Подтверждать диагноз с помощью рентгенологических методов приходится после родов или прерывания беременности.

Течение беременности у женщин с аномалиями развития мочевых органов, как правило, усложняется развитием пиелонефрита, преэклампсии, задержкой внутриутробного развития плода и др. Вопрос о возможности вынашивания беременности следует решать совместно с урологом с учетом функционального состояния почек, уровня артериального давления и вида аномалии. Беременность противопоказана при пиелонефрите единственной почки, симптомной артериальной гипертензии и хронической почечной недостаточности.

Учитывая прогрессирующее течение поликистоза почек, рожать лучше в возрасте до 25 лет, так как после 30—40 лет появляются симптомы нарушения функции почек.

Поскольку некоторые пороки развития почек имеют наследственное происхождение, всем беременным следует проконсультироваться у генетика и пройти УЗ-мониторинг плода.

Аномалии развития почечных сосудов оказывают неблагоприятное влияние на гестационный процесс, так как беременность протекает с тяжелым поздним гестозом и, как следствие, внутриутробной гибелью плода. Таким женщинам необходимо прерывание беременности с дальнейшим хирургическим лечением. После проведенной операции артериальное давление, как правило, нормализуется, и в последующем возможным становится благополучное течение беременности и родов.

Определенные сложности в тактику ведения беременности и родов вносят сочетанные аномалии развития мочевых и половых органов.

Родоразрешение путем операции кесарева сечения осуществляют главным образом по акушерским показаниям при некоторых аномалиях положения почек (тазовая дистопия почки), после корригирующей операции на мочевом пузыре или мочеточниках. Желательно участие при операции уролога.

Лечение проводят по общепринятым правилам в случае присоединения инфекции и развития пиелонефрита. При артериальной гипертензии назначают гипотензивные препараты, ограничивают потребление натрия хлорида.

После окончания беременности женщина с аномалиями развития мочевых органов должна быть обследована как урологом, так и акушером-гинекологом для разработки дальнейшей тактики ведения, выяснения необходимости оперативного лечения и решения вопроса о возможности в дальнейшем вынашивания беременности.

Пиелонефрит

Пиелонефрит — инфекционно-воспалительное заболевание почек с преобладающим поражением интерстиция и канальцевого аппарата.

У беременных частота пиелонефрита составляет 6—17 %.

Этиология и патогенез. Этиологическими факторами развития острого пиелонефрита являются в основном бактерии (кишечная палочка, энтерококки), а также клебсиелла, золотистый и сапрофитный стафилококки, протей, синегнойная палочка. При остром пиелонефрите преобладает мономикробная флора.

Инфицирование мочевых органов беременной происходит преимущественно восходящим путем.

Классификация. Пиелонефрит может быть острым и хроническим. Различают три стадии острого пиелонефрита: серозную, острогнойную и некротическую.

Хронический пиелонефрит бывает первичным или вторичным; односторонним или двусторонним; по характеру течения делится на латентный, рецидивирующий, прогрессивный; по фазе течения — обострения, нестойкой ремиссии, ремиссии.

Клиническая картина. Острый пиелонефрит. Заболевание начинается остро. Характеризуется повышением температуры тела до 38—39 °С, ознобом, общей слабостью, интоксикацией, адинамией. Язык сухой, обложенный. Дыхание и пульс ускоренные. Боль в поясничной области со стороны поражения, иррадиирующая в верхнюю часть живота, по ходу мочеточников, в паховую область, бедро, половые губы. В то же время клиническая картина заболевания может быть скрытой и симулировать картину острого аппендицита, острого холецистита, послеродового гнойно-воспалительного заболевания (эндометрита), что нередко приводит к диагностическим и тактическим ошибкам.

Заболевание чаще проявляется во II триместре беременности, что, вероятно, обусловлено, с одной стороны, выраженностью гормональных сдвигов, а с другой — присоединением механических факторов (увеличением и ротированием матки вправо).

Хронический пиелонефрит. При хроническом пиелонефрите преобладают формы с латентным течением, которые сопровождаются неоднократными рецидивами в период беременности. Признаками хронического пиелонефрита могут быть бессимптомная бактериурия и пиурия. Клиническая картина: общая утомляемость, головная боль, тупая боль в поясничной области, дизурия, субфебрильная температура тела.

Диагностика. Анализ крови характеризуется лейкоцитозом, нейтрофильным сдвигом влево, гипохромной анемией, увеличенной СОЭ. При биохимическом исследовании обычно определяются незначительная гипопротеинемия и диспротеинемия, возможно кратковременное повышение концентрации мочевины и

креатинина. В моче — значительная пиурия, бактериурия (более 10^4 микробных тел в 1 мл мочи), протеинурия (менее 1 г/л), микрогематурия. Пиурия не выявляется только при локализации воспалительного процесса в корковом веществе почек и при нарушении пассажа мочи мочеточником. У таких больных также отмечаются изостенурия и никтурия, что указывает на нарушение концентрационной функции почек.

Ультразвуковое исследование позволяет определить размеры почек, толщину коркового вещества, размеры чашечно-лоханочного аппарата, обнаружить аномалии развития почек, опухоль почки, наличие мочекаменной болезни, гидронефроз. С помощью хромоцистоскопии устанавливают степень нарушения пассажа мочи, определяют локализацию воспалительного процесса и источник пиурии.

Воспалительные заболевания почек неблагоприятно влияют на течение беременности, родов и состояние новорожденного. Степень риска зависит от давности заболевания и выраженности поражения почек.

У этих беременных чаще наблюдаются угроза прерывания беременности, преэклампсия, гипоксия и задержка внутриутробного развития плода.

В родах имеет место высокая частота преждевременного излития вод, слабости родовой деятельности и гипоксии плода.

В послеродовом периоде у каждой пятой женщины возникают осложнения (субинволюция матки, эндометрит).

Новорожденные относятся к группе риска по развитию инфекционно-воспалительных заболеваний.

Ведение беременности при пиелонефрите. При первом посещении беременной женской консультации (до 12 нед.) необходимо собрать детальный анамнез, провести тщательное клиническое обследование, уточнить акушерский и урологический диагнозы и решить вопрос о возможности вынашивания беременности.

Показаниями для немедленной госпитализации являются обострение заболевания, возникновение артериальной гипертензии, задержка внутриутробного развития плода.

Дородовую госпитализацию женщин с заболеваниями почек желательно проводить в 38—39 нед. беременности. Ее цель — комплексное обследование и лечение беременных, диагностика состояния плода, проведение рододовой подготовки, санация родовых путей и выработка плана ведения родов.

Вынашивание беременности не рекомендуется при пиелонефрите единственной почки, пиелонефрите с артериальной гипертензией или азотемией.

Лечение. Терапия начинается прежде всего с нормализации оттока мочи путем укладывания беременной на здоровую сторону тела, в коленно-локтевое положение. При нарушении пассажа мочи следует провести катетеризацию мочеточника (на 2—7-е сутки) в зависимости от течения заболевания. Стенты в мочеточниках могут оставаться и на 3—4 мес.

Показан диетический режим с употреблением большого количества жидкости — до 2 л в день (при отсутствии отеков). Полезны растительные мочегонные средства и антисептики: почечный чай, морс из клюквы, петрушка, толокнянка, полевой хвощ и др. Ограничить употребления соли необходимо только при повышении артериального давления.

Основное лечение состоит в применении антибиотиков. В I триместре назначают полусинтетические пенициллины (ампициллин, амоксициллин, оксациллин). Во II и III триместрах можно использовать цефалоспорины (цефазолин, цефтазидим, цефтриаксон и др.), а при необходимости — аминогликозиды (с 24-й недели беременности).

Ампициллин показан при высеивании протей, эшерихий, энтерококков и их ассоциаций. Средняя суточная доза составляет 2,0—4,0 г. Можно использовать ампиокс по 0,5 г 4 раза в сутки внутримышечно. Карбенициллин проявляет активность относительно синегнойной палочки и протей (1,0—2,0 г внутримышечно 4 раза в сутки), цефалоспорины — относительно грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов (0,5—1,0 г 3—4 раза в сутки внутривенно или внутримышечно). Гентамицин имеет широкий спектр действия (грамположительные, грамотрицательные микроорганизмы и синегнойная палочка). Суточная доза составляет 3—5 мг/кг и вводится в один или два приема.

Курс лечения антибиотиками при пиелонефрите составляет не менее 10 дней.

Противомикробные средства рационально сочетать с пробиотиками (йогурт, хилак и т. п.).

При отсутствии эффекта от комплексной терапии острого пиелонефрита (катетеризация мочеточников и антибактериальная терапия на протяжении 2 сут), о чем свидетельствуют озноб, высокая температура тела, интоксикация, необходимо оперативное лечение — нефростомия, декапсуляция почки, дренирование забрюшинного пространства, в крайнем случае — нефрэктомия. Следует помнить, что при беременности сначала выполняется урологическая операция и лишь потом принимается решение о сохранении или прерывании беременности.

Профилактика. Всем беременным во время первого обращения в женскую консультацию следует проводить скрининг на бессимптомную бактериурию. Она состоит в установлении наличия бактерий в средней порции мочи в количестве $\text{КОЕ} \geq 10^5/\text{мл}$. Этот результат должен быть подтвержден с интервалом ≥ 24 ч. В случае выявления бессимптомной бактериурии беременной назначается одна из следующих схем антибактериального лечения: фосфомицин/трометамол 3 г однократно, или амоксициллин/клавуланат 0,625 г 2 раза в сутки 3 дня, или цефтибутен 400 мг 1 раз в сутки 3 дня.

Через 2 нед. анализ мочи повторяют и в случае повторного выявления бактериурии (рецидив, неэффективность лечения) назначают курс антибактериальной терапии с учетом чувствительности.

Хронический гломерулонефрит

Хронический гломерулонефрит (ХГН) — это хроническое двустороннее диффузное поражение преимущественно клубочкового аппарата почек иммунно-воспалительного характера с выраженной склонностью к прогрессированию и развитию хронической почечной недостаточности.

Этиология и патогенез. В общей популяции населения Украины, по данным статистических исследований, частота хронического гломерулонефрита составляет 97,0 на 100 тыс. населения. Показатель частоты хронического гломерулонефрита у беременных — 0,1—0,2 %.

У 20—30 % больных ХГН является следствием перенесенного острого гломерулонефрита, возбудителем которого могут быть стрептококки (в особенности гемолитического стрептококка группы А, штаммы 1, 3, 4, 12, 18), стафилококки, пневмококки, аденовирусные, риновирусные инфекции, микоплазмы, вирус гепатита В. Относительно подавляющего большинства случаев ХГН невыясненной этиологии речь может идти о персистенции вышеупомянутых инфекционных факторов, цитомегаловирусной инфекции, сифилиса, малярии, СПИДа или влиянии фармакологических препаратов, вакцин, сывороток, органических растворителей, алкоголя и т. п.

Патогенез ХГН заключается в формировании иммунокомплексного процесса, составными частями которого являются соответствующие антигены, антитела и фактор комплемента С3. От степени фагоцитарной реактивности организма, качества антигена, количественного соотношения между антигенами и антителами зависит количественная и качественная характеристика иммунных комплексов, которые формируются в циркуляторном русле и фиксируются в клубочках почки субэндотелиально, субэпителиально, интрамембранозно, в мезангии, а могут образовываться непосредственно в структурах клубочков. Откладывание иммунных комплексов инициирует каскад биохимически клеточных реакций, которые сводятся к формированию цитокинов, миграции полиморфноядерных лейкоцитов, моноцитов, эозинофилов, активации внутриклеточных протеолитических ферментов. Все эти процессы приводят к повреждению структур клубочка.

В последнее время в прогрессировании ХГН придают большое значение нарушению локальной гемодинамики, липидного обмена, активации тромбоцитов, системы гемокоагуляции.

Классификация. Принятая в Украине клиническая классификация ХГН включает варианты (мочевой синдром, нефротический синдром), стадии (догипертензивная, гипертензивная, хроническая почечная недостаточность), дополнительные характеристики (гематурический компонент) и фазность (обострение, ремиссия).

Клиническая картина. Во время беременности острый гломерулонефрит часто не диагностируется и расценивается как тяжелая преэклампсия. Возникновение преэклампсии до 28 нед беременности, появление гематурии, выявление повышенных титров антистрептолизина и антигиалуронидазы позволяют заподозрить острый гломерулонефрит. Клиническая симптоматика ХГН зависит от варианта, стадии и фазы заболевания. Чаще всего наблюдаются клинические формы хронического гломерулонефрита, которые характеризуются незначительной протеинурией, эритроцитурией без артериальной гипертензии. Речь идет о хроническом гломерулонефрите с мочевым синдромом и догипертензивной стадией (латентная форма). Присоединение артериальной гипертензии указывает на склерозирующие процессы в почках (гипертензивная стадия гломерулонефрита). Особой формой заболевания, которая свидетельствует об активности процесса, является гломерулонефрит с нефротическим синдромом — наличием отеков, протеинурией свыше 3 г/сут, гиподиспротеинемией, гиперлипидемией, гиперкоагуляционной способностью крови. Следующая стадия заболевания — хроническая почечная недостаточность, которая проявляется повышением в крови уровня мочевины и креатинина, анемией, снижением концентрационной способности почек, артериальной гипертензией, дистрофическими изменениями других органов. Считают,

что беременность не наступает при повышении содержания креатинина в плазме крови свыше 0,3 ммоль/л.

Течение беременности у женщин с ХГН осложняется развитием тяжелой преэклампсии, анемией, задержкой внутриутробного развития плода, преждевременными родами. Существует опасность преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, гипотонического кровотечения.

Выделяют три степени риска, которые определяют частоту неблагоприятного исхода беременности и родов для матери и плода и ориентируют врача относительно прогноза или лечебной тактики:

— к I (минимальной) степени риска следует отнести хронический гломерулонефрит с мочевым синдромом и догипертензивной стадией. Период беременности у этих больных сопровождается увеличением протеминурии в III триместре, возникновением артериальной гипертензии, пастозностью нижних конечностей, которые чаще всего имеют обратимый характер и исчезают после родоразрешения. Кроме того, у 20 % женщин после окончания беременности наступает стойкая клиничко-лабораторная ремиссия, возможно, в результате гормонального влияния (увеличение у беременных продукции глюкокортикоидов);

— ко II (выраженной) степени риска относят ХГН с нефротическим синдромом и догипертензивной стадией. У больных с нефротической формой ХГН в течение беременности обычно происходит дальнейшее увеличение потерь белка с мочой, развитие артериальной гипертензии, ухудшение функции почек. При нефротической форме заболевания и по настойчивому желанию женщины беременность может быть сохранена при возможности продолжительного лечения в нефрологическом и специализированном акушерском стационарах;

— к III (максимальной) степени риска относят сочетание гипертензивной стадии заболевания с хронической почечной недостаточностью, острый гломерулонефрит. Вынашивание беременности при этом противопоказано.

Ведение беременности при ХГН. Решение относительно возможности вынашивания беременности должно приниматься вместе с нефрологом в I триместре, поскольку прерывание беременности в более поздний срок может привести к обострению ХГН вследствие нарушения реологических свойств крови и снижения продукции глюкокортикоидов.

В плановом порядке больную госпитализируют в специализированный акушерский стационар не менее двух раз в течение беременности:

— до 12 нед. для решения вопроса о возможности вынашивания беременности, разработки индивидуального плана ведения беременности, прогнозирования возможных осложнений;

— в 37—38 нед. для комплексного обследования и лечения, динамического наблюдения за состоянием плода, проведения родовой подготовки, выбора времени и оптимального метода родоразрешения.

Показаниями для немедленной госпитализации являются:

- 1) прогрессирование протеинурии, гематурии;
- 2) возникновение или прогрессирование артериальной гипертензии;
- 3) возникновение или прогрессирование почечной недостаточности;
- 4) появление признаков задержки внутриутробного развития плода.

Лечение. Патогенетическое лечение ХГН во время беременности ограничивается вследствие эмбриотоксического и тератогенного действия цитостатиков.

Лечение включает соответствующий режим, диету, санацию очагов инфекции и симптоматическую терапию.

Режим больных исключает физическую нагрузку, работу на вредных предприятиях, связанную с длительным стоянием, хождением, перегреванием, переохлаждением. Режим работы — сидячий, желателен дневной отдых в постели.

Диета сводится к ограничению в пищевом рационе натрия хлорида, контролю питьевого режима, исключению экстрактивных веществ, специй, приправ. Не рекомендуется злоупотреблять жирами животного происхождения. Назначаются продукты, богатые калием, в особенности на фоне лечения салуретиками.

Если функция почек не нарушена, рекомендуется усиленное белковое питание (120—160 г белка в сутки). При нефротическом синдроме ограничивается употребление натрия хлорида до 5 г/сут и жидкости до 1000 л, при гипертензивной стадии — только соли.

Фитотерапия заключается в назначении отваров листьев березы, васильков, овса, семени петрушки, почечного чая и т. п.

В случае необходимости (почечная недостаточность) могут применяться лекарства мочегонного действия (гипотиазид, фуросемид, урегит) с дополнительным назначением препаратов калия на фоне богатой калием диеты.

Применяются препараты гипотензивного действия: метилдофа 0,25—0,5 г 3—4 раза в сутки; клонидин 0,075—0,15 мг 4 раза в сутки; нифедипин 10—20 мг 3—4 раза в сутки; метопролол 12,5—100 мг 2 раза в сутки.

Также назначают антиагреганты. Дозу этих препаратов следует подбирать с учетом уровня суточной протеинурии, показателей свертывающей системы крови, индивидуальной переносимости: дипиридамол, начиная с 75 мг/сут с постепенным повышением дозы (протсинурия более 3,0 г) до максимально переносимой (225—250 мг/сут).

При анемии тяжелой степени ($Hb < 70$ г/л) и недостаточной эффективности гемостимулирующей терапии следует провести переливание отмытых эритроцитов либо, в случае их отсутствия, эритроцитарной массы. С целью коррекции гемостаза используют свежезамороженную плазму.

Почечнокаменная болезнь

Почечнокаменная болезнь характеризуется образованием камней (конкрементов) в мочевыводящих путях. К ней также относят отхождение с мочой песка, состоящего из кристаллов солей мочевой, оксалатной (шавелевой), фосфорной кислот без наличия конкрементов (мочевой диатез). У беременных данная патология встречается в 0,2—0,8 % случаев.

Этиология и патогенез. В происхождении конкрементов могут быть выделены несколько причин: нарушение уродинамики, почечного крово- и лимфообращения, эндокринные нарушения (гиперпаратиреоз), нарушения минерального обмена, инфекционно-воспалительные заболевания почек (пиелонефрит), заболевания, требующие длительной иммобилизации (перелом позвоночника, конечностей и др.), алиментарный фактор (преимущественно щелочная диета),

гиповитаминоз А, нарушение водного режима. К этому перечню факторов относят также заболевания пищеварительного тракта.

Существуют две теории камнеобразования — кристаллизационная и матричная. Согласно кристаллизационной теории, первичной основой камня является кристаллизационное ядро, на котором появляются ростки радиально разрастающихся кристаллов. Органическое вещество входит в состав камня по мере его роста. Согласно матричной теории, первичной основой камней является органическое вещество — ядро, состоящее из углеводных и белковых частей.

По данным различных авторов, почечнокаменная болезнь не возникает в период беременности, так как по мере развития беременности повышается коллоидальная активность мочи, то есть количество защитных коллоидов увеличивается. Но в то же время беременность способствует ускоренному росту камней за счет наличия предрасполагающих факторов: стаз мочи, присоединение инфекции и изменения в минеральном обмене.

Поэтому клинические симптомы нефролитиаза могут стать отчетливо выраженными, если ранее заболевание протекало латентно.

Клиническая картина. Течение нефролитиаза во время беременности имеет свои характерные особенности. Расширение и атония лоханок и мочеточников способствуют продвижению мелких конкрементов, учащению приступов почечной колики с болью различной интенсивности, обычно схваткообразной. Поясничные мышцы напряжены, симптом Пастернацкого со стороны конкремента положительный. Общеклинические симптомы включают лихорадку, тошноту, рвоту, метеоризм, дизурические явления. Липкие конкременты после приступа почечной колики могут самостоятельно отходить. Коралловидные камни почечных лоханок вызывают тую боль в пояснице. Наблюдается эритроцитурия, а во время приступа — гематурия. Присоединение инфекции сопровождается пиурией, высокой температурой тела, ознобом.

Диагностика основывается на анамнестических данных, исследовании мочи и УЗИ почек. Рентгенологическое исследование проводят лишь по жизненным показаниям при подозрении на блокирование конкрементом мочеточника. Уточнению диагноза способствует лабораторная диагностика. Показаны также все диагностические мероприятия, применяемые при пиелонефрите.

Почечнокаменная болезнь обычно не является противопоказанием для prolongирования беременности. Вынашивание беременности противопоказано только в случае развития почечной недостаточности.

Наблюдение в условиях женской консультации проводится совместно акушером и урологом. Целесообразно в первой и второй половине беременности проводить УЗИ почек с целью определения наличия и расположения конкрементов и возможного изменения их положения. Необходимо своевременно устанавливать факт обострения заболевания, присоединения пиелонефрита, позднего гестоза, развития акушерских осложнений. Лечение осложнений должно проводиться только в стационарных условиях.

Лечение:

- 1) обильное питье (более 2,5 л/сут) для поддержания интенсивного выделения мочи;

2) диета зависит от характера нарушения минерального обмена. При мочекишечном диатезе назначают диету, бедную пуринами. Пуриновые основания содержатся в большом количестве в жареном мясе, мозгах, мясном бульоне. Пища должна быть молочно-растительной, ощелачивающей мочу и понижающей ацидоз. Молочная пища компенсирует недостаток в животных белках, а растительная пища содержит витамины и кислоты, которые, превращаясь в организме в углекислые соли, ощелачивают мочу. Из овощей и фруктов нельзя употреблять бобовые, орехи, шавель, какао, шоколад, черный чай. Больным один раз в 2—3 дня следует питаться отварной рыбой или нежирным мясом. Овощные супы, овощи и фрукты, молочные блюда можно употреблять в неограниченном количестве. Такая диета целиком отвечает диетическим требованиям при беременности. Ощелачивание мочи до pH 6,5—7,0 достигается приемом основных растворов, например раствора Шола (1 мэкв $\text{Mg}_2\text{O}_4/\text{мол}$) по 20 мл внутрь 2—3 раза в сутки.

Фосфорнокислый диатез протекает со щелочной реакцией мочи, при этом в осадке мочи содержатся преимущественно соли кальция, а не фосфора. Диета должна быть бедна солями кальция (до 500 мг/сут). Ее назначение способствует переводу щелочной реакции мочи в кислую. Противопоказаны продукты, в которых содержится много кальция: яйца, кисломолочные продукты, молочные блюда. Рекомендуется ограничивать потребление зеленых овощей, картофеля, гороха, фасоли, поскольку они также содержат много кальция. В отличие от мочекишечного при фосфорнокислом диатезе показана мясная пища (до 1 г/кг/сут), можно употреблять и жареное мясо, сладости, блюда из разнообразных круп, фрукты (яблоки, виноград, груши). Следует назначать продукты, содержащие витамин А: сливочное масло, печень, морковь, отвар шиповника, рыбий жир. Питье ограничивают, так как обильный диурез понижает кислотность мочи — развивается алкалоз и уменьшается количество защитных коллоидов, а это, в свою очередь, облегчает образование фосфорных и карбонатных камней. Следует употреблять не более 10 г натрия хлорида (поваренной соли) в сутки.

Диета больных с фосфорнокислым диатезом недостаточно физиологична для беременных, которые нуждаются в солях кальция и фосфора, молоке и свежих, богатых витаминами фруктах и овощах, а также продуктах, содержащих помимо известки другие минеральные соли, в частности соли калия. Поэтому при условии строгого соблюдения рекомендаций, предписанных для больных с данной патологией, развитие плода может нарушаться.

Диета при щавелевокислом диатезе сочетает рекомендации по поводу диет при фосфатурии и уратурии. Рацион не должен содержать продуктов, способствующих образованию оксалатов. Поэтому из пищевого рациона исключают молоко, яйца, бобовые, орехи, шавель, черный чай, ограничивают употребление крепких мясных бульонов, мозгов, помидоров, картофеля, какао. Рекомендуют продукты, подщелачивающие мочу: яблоки, груши, абрикосы, персики, айву, арбузы, настой черной смородины и шиповника. Разрешается отварное мясо и рыба 2—3 раза в неделю, мучные и крупяные блюда, кисломолочные продукты, любые жиры, капуста, тыква, огурцы, дыни. Полезно обильное питье.

Диета, рекомендуемая при оксалурии, шире, чем при фосфорнокислом диатезе, и больше соответствует потребностям беременной;

- 3) для улучшения уродинамики и повышения диуреза используют отвары полевого хвоща, листьев березы, спорыша, почечного чая, шиповника, бруснично-клюквенный морс и др.;
 - 4) с целью профилактики седиментации (выпадение солей в осадок) и камнеобразования при оксалурии рекомендуют слабоминерализованные воды — эссентуки № 20, нафтуса; при уратурии — эссентуки № 4 и № 17, смирновская, славянская, боржом, при фосфатурии — доломитовый нарзан, арзни, нафтуса;
 - 5) спазмолитические препараты: папаверин, но-шпа, платифиллин, баралгин и атропин (наиболее сильное спазмолитическое действие);
 - 6) терпеновые препараты (цистенон);
 - 7) витаминотерапия, особенно витамин А;
 - 8) в случае присоединения инфекции антибиотики и химиопрепараты назначают согласно общим принципам лечения пиелонефрита;
 - 9) показанием к оперативному вмешательству могут служить некупирующийся приступ почечной колики, анурия, септическое состояние.
- Применять наркотические анальгетики не рекомендуется. Не показаны также тепловые процедуры (ванны, грелки).

БЕРЕМЕННОСТЬ И БОЛЕЗНИ КРОВИ

Гемобласты

Под термином «гемобласты» объединяются многочисленные опухоли, образующиеся из кроветворных клеток и органов. К ним относятся лейкозы (острые и хронические), лимфогранулематоз, неходжкинские лимфомы.

Острый лимфобластный лейкоз и острый миелобластный лейкоз — опухоли кроветворной ткани, которым присуща инфильтрация костного мозга незрелыми бластными клетками без склонности к дифференцированию в клетки крови.

У беременных встречаются очень редко. Иногда беременность наступает у больных с острым лимфолейкозом, которые заболели в детстве и у которых благодаря лечению достигнута ремиссия. Острым миелолейкозом в основном болеют взрослые, поэтому именно эта форма заболевания несколько чаще встречается у беременных, хотя в целом также является редким явлением. Иногда лейкоз впервые манифестирует во время беременности.

Этиология неизвестна. В основе болезни — генные мутации, вызванные, вероятно, ионизирующим излучением, токсикантами химической природы, вирусами или обусловленные наследственно.

Диагностика основана на цитоморфологическом исследовании мазков крови и пунктата костного мозга.

Беременность и роды обычно усугубляют течение лейкоза, могут служить причиной рецидива у больных с продолжительной ремиссией. Существенное ухудшение состояния, нередко материнская смерть чаще всего наступают после

родов. Лейкоз неблагоприятно влияет на течение беременности. Частота самопроизвольных абортов, преждевременных родов, случаев задержки внутриутробного развития, а также перинатальной смертности значительно повышена. Гибель плода обычно связана со смертью матери. В целом прогноз исхода беременности для матери неблагоприятный.

Тактика ведения беременности при остром лейкозе окончательно не определена. По нашему мнению, беременность подлежит прерыванию как в ранние, так и в поздние сроки. Лишь в случае выявления заболевания после 28 нед. оправданным может быть пролонгирование беременности до срока жизнеспособности плода. Считаем проведение химиотерапии основного заболевания во время беременности недопустимым.

Существует иная точка зрения, согласно которой химиотерапию следует назначать во время беременности, исключая I триместр.

Прерывание беременности и роды следует осуществлять консервативно, с тщательной профилактикой кровотечения и гнойно-воспалительных осложнений.

Хронические лейкозы — костномозговые опухоли с дифференцированием зрелых клеток крови.

Хронический миелолейкоз характеризуется чередованием ремиссий и обострений в форме бластных кризов. Специфическим маркером болезни является так называемая филадельфийская хромосома, присутствующая во всех лейкозных клетках.

Вынашивание беременности противопоказано: высока частота произвольного прерывания беременности, преждевременных родов и перинатальной смертности.

Специфическое лечение бусульфаном у беременных противопоказано, поэтому при необходимости скорейшего его назначения беременность необходимо прервать. Выжидательная тактика и тщательное наблюдение возможны лишь в случае стойкой ремиссии болезни, а также в поздние сроки беременности, когда речь идет уже о жизнеспособности плода.

Метод родоразрешения определяется состоянием селезенки: больным со спленомегалией (подавляющее большинство случаев) следует выполнять кесарево сечение, при небольших размерах селезенки возможно родоразрешение через естественные родовые пути.

Во всех случаях гемобластозов лактация противопоказана.

Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина) — внекостномозговой гемобластоз, поражающий лимфатические узлы и лимфоидную ткань внутренних органов. Обычно развивается у лиц репродуктивного возраста. Среди беременных встречается значительно чаще, чем лейкозы.

Этиология и патогенез окончательно не выяснены. В лимфатических узлах образуются гранулемы, которые содержат гигантские (диаметром до 80 мкм) многоядерные клетки Березовского—Штернберга и специфические большие одноядерные клетки Ходжкина. Нарушается иммунитет, преимущественно клеточное звено.

Международная **классификация** лимфогранулематоза основана на учете количества и локализации пораженных лимфатических узлов, наличия общеклинических симптомов:

— I стадия — поражение одного лимфатического узла или одной группы лимфатических узлов;

- II стадия — поражение более чем одной группы лимфатических узлов, расположенных по одну сторону от диафрагмы;
- III стадия — поражение лимфатических узлов по обе стороны диафрагмы или наддиафрагмальных лимфатических узлов и селезенки;
- IV стадия — поражение лимфатических узлов внутренних органов (печень, почки, легкие и т.д.) и костного мозга.

В каждой стадии выделяют подгруппу А (общие проявления болезни отсутствуют) или Б (имеют место повышение температуры тела, ночное потоотделение, снижение массы тела за полгода на 10 % или более).

Диагностика основана на гистологическом исследовании биоптатов пораженных лимфатических узлов с выявлением патогномоничных клеток Березовско-го—Штернберга.

Беременность мало влияет на течение лимфогранулематоза, равно как последний мало влияет на ее течение.

Учитывая, тем не менее, насущную необходимость скорейшего начала специфического лечения (лучевого или химиотерапии), беременность допустима лишь в случае стойкой ремиссии (или даже излечения) болезни. В случае первичного выявления лимфогранулематоза или при его рецидиве показано прерывание беременности как в сроке до 12 нед., так и в поздние сроки. При выявлении болезни в сроке после 22 нед. на фоне удовлетворительного общего состояния женщины можно пролонгировать беременность, отложив начало лечения на послеродовой период. Независимо от стадии и периода (ремиссия или рецидив) болезни лактацию следует прекращать.

Родоразрешение проводят через естественные родовые пути.

Дети женщин, больных лимфогранулематозом, рождаются здоровыми и в дальнейшем развиваются нормально.

Тромбоцитопении

Тромбоцитопения — уменьшение количества тромбоцитов в периферической крови ниже $150 \cdot 10^9/\text{л}$ вследствие ограничения выработки или усиления разрушения тромбоцитов.

В подавляющем большинстве случаев тромбоцитопения является приобретенной и обусловленной аутоиммунным процессом, влиянием некоторых лекарств (тиазидные диуретики, эстрогены, гепарин, триметоприм/сульфаметоксазол, противоопухолевые средства) или этанола, массивной гемотрансфузией, искусственным кровообращением. Приблизительно у 3—5 % здоровых женщин во время беременности наблюдается умеренная тромбоцитопения (тромбоцитопения беременных), которая обычно не вызывает серьезных осложнений у матери и плода.

Наибольшее клиническое значение имеет **хроническая идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура** — аутоиммунное заболевание, которое чаще всего развивается у женщин репродуктивного возраста.

Распространенность у беременных — 0,01—0,02 %.

В основе **этиологии и патогенеза** — выработка в организме антитромбоцитарных антител (Ig), которые, связываясь с тромбоцитами, способствуют их элиминации из крови и разрушению макрофагами селезенки.

Диагностика основывается на анамнезе (развитие болезни до наступления беременности), исключении других причин, которые могут приводить к развитию тромбоцитопении. Нередко выявляются антитромбоцитарные антитела, а также антитела к кардиолипину.

Беременность мало влияет на течение идиопатической тромбоцитопении, хотя случаи обострения болезни во время беременности нередки. Чаше всего обострение случается во второй половине гестации. Жизнеугрожающих кровотечений, как правило, не наблюдается. Нередко именно в период беременности наступает полная клинико-гематологическая ремиссия.

Антитромбоцитарные антитела могут проникать через плаценту и вызывать тромбоцитопению у плода. Тем не менее не установлена корреляция между количеством тромбоцитов в крови матери, уровнем антитромбоцитарных антител и степенью тромбоцитопении у плода и новорожденного. Перинатальная смертность при идиопатической тромбоцитопении существенно выше общепопуляционной, однако причины ее не всегда связаны с геморрагическими осложнениями.

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура не является противопоказанием к вынашиванию беременности, а ее обострение ни в коем случае не требует прерывания беременности или досрочного родоразрешения. Напротив, обострение болезни следует рассматривать как противопоказание к активным вмешательствам, в том числе к родовывыванию.

Тактика ведения беременных состоит в тщательном динамическом клинико-лабораторном наблюдении, проведении лечения, выжидании спонтанного начала родовой деятельности, стремлении провести роды через естественные родовые пути. При отсутствии геморрагического синдрома (петехии, синячки на коже, кровотечения из носа или десен и т. п.) и количестве тромбоцитов в периферической крови более $50 \cdot 10^9/\text{л}$ специальную дородовую подготовку не проводят.

Лечение. Наличие геморрагических проявлений или снижение уровня тромбоцитов менее $50 \cdot 10^9/\text{л}$ (даже при полном отсутствии геморрагий) требует назначения кортикостероидов.

Обычно назначают преднизолон per os в дозе 50—60 мг/сут. После повышения числа тромбоцитов до $150 \cdot 10^9/\text{л}$ дозу преднизолона постепенно снижают до поддерживающей (10—20 мг/сут). Спленэктомию во время беременности выполняют очень редко и лишь в случае неэффективности глюкокортикоидной терапии. При жизнеугрожающем кровотечении вводят концентрат тромбоцитов. Для профилактики кровотечения применяют аминокaproоновую кислоту, свежзамороженную (антигемофильную) плазму, натрия этамзилат. Профилактическое введение концентрата тромбоцитов показано в редких случаях, когда к моменту родов не удастся добиться существенного повышения содержания тромбоцитов в крови. Вопрос решается гематологом в каждом случае индивидуально.

Тромбоцитопатии

Тромбоцитопатия — нарушение гемостаза, обусловленное качественной неполноценностью или дисфункцией тромбоцитов при нормальном или незначительно сниженном их количестве. Особенности тромбоцитопатий являются стабильное нарушение свойств тромбоцитов, несоответствие выраженности ге-

моррагического синдрома количеству тромбоцитов в периферической крови, частое сочетание с другими наследственными дефектами.

Различают врожденные (наследственные) и приобретенные тромбоцитопатии. К первым относят дезагрегационные формы патологии, дефицит или снижение доступности фактора III (без существенного нарушения адгезии и агрегации тромбоцитов), сложные нарушения функций тромбоцитов в сочетании с другими врожденными аномалиями. Приобретенные (симптоматические) тромбоцитопатии наблюдаются при гемобластозах, V_{12} -дефицитной анемии, уремии, ДВС-синдроме и активации фибринолиза, циррозе печени или хроническом гепатите и т.п.

Беременность, как правило, протекает благоприятно, но роды могут осложняться кровотечением.

Диагностика основана на изучении адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов, реакции высвобождения внутритромбоцитарных субстанций, количества и морфологических особенностей тромбоцитов, активности тромбопластина.

Лечение симптоматическое. Применяют аминокaproновую кислоту, АТФ, магния сульфат, рибоксин. В случае жизнеугрожающего кровотечения средством выбора является концентрат тромбоцитов (во избежание изосенсибилизации больной донора следует подбирать по HLA-системе). Если кровотечение остановить не удалось, прибегают к экстирпации матки.

АНЕМИИ БЕРЕМЕННЫХ

Анемия — патологическое состояние, которое характеризуется снижением количества эритроцитов и/или гемоглобина в единице объема крови. Частота этого осложнения беременности наблюдается, по данным различных источников, у 18—75 % (в среднем 56 %) женщин.

Неблагоприятные эффекты анемии. В среде специалистов преобладает точка зрения о том, что анемия любой природы, особенно выраженная и/или длительно текущая, оказывает неблагоприятное влияние на здоровье матери и плода. По данным ВОЗ (2001), анемия и дефицит железа у беременных ассоциируются с повышением материнской и перинатальной смертности и увеличением частоты преждевременных родов. Анемия может быть причиной рождения маловесных детей, что обуславливает рост заболеваемости и смертности новорожденных, пролонгирование родов и повышение частоты оперативных вмешательств в родах.

Результаты метаанализа данных о влиянии анемии на течение беременности и ее исход свидетельствуют о том, что неблагоприятные эффекты зависят не только от анемии, но и от многих других факторов, учесть которые трудно и которые, в свою очередь, могут быть обусловлены анемией.

Общепринятым является мнение о том, что тяжелая анемия ($Hb < 70$ г/л) отрицательно влияет на состояние матери и плода, приводит к нарушению функции нервной, сердечно-сосудистой, иммунной и других систем организма, увеличению частоты преждевременных родов, послеродовых инфекционно-воспалительных заболеваний, задержке внутриутробного развития плода, асфиксии новорожденных и родовой травме.

Приведенные данные доказательной медицины определяют необходимость в эффективной профилактике и лечении этого осложнения беременности.

Классификация.

1. По этиологии (ВОЗ, 1992).

Анемии, связанные с питанием:

- железодефицитная (D50);
- В₁₂-дефицитная (D51);
- фолиеводефицитная (D52);
- другие, связанные с питанием (D53).

Гемолитические анемии:

- вследствие ферментативных нарушений (D55);
- талассемии (D56);
- серповидные нарушения (D57);
- другие наследственные гемолитические анемии (D58);
- наследственная гемолитическая анемия (D59).

Апластические анемии:

- наследственная красноклеточная аплазия (эритробластопения) (D60);
- другие апластические анемии (D61);
- острая постгеморрагическая анемия (D62).

Анемии при хронических заболеваниях (D63):

- новообразованиях (D63.0);
- других хронических заболеваниях (D63.8).

Другие анемии (D64).

2. По степени тяжести¹ (ВОЗ, 1991; табл. 21).

ТАБЛИЦА 21

Степень тяжести	Концентрация гемоглобина, г/л	Гематокритное число, %
Легкая	109—90	37—31
Средняя	89—70	30—24
Тяжелая	69—40	23—13
Крайне тяжелая	<40	<13

В большинстве случаев у беременных развивается железодефицитная анемия (90 %), причем в половине случаев наблюдается сочетанный железо- и фолиеводефицитный генез.

Другие виды анемии у беременных встречаются крайне редко.

Железодефицитная анемия

Железодефицитная анемия — заболевание, при котором наблюдается снижение уровня железа в сыворотке крови, костном мозге и органах-депо, вследствие чего нарушается образование гемоглобина, а в дальнейшем и эритроцитов, возникают гипохромная анемия и трофические расстройства в тканях.

Данное осложнение отрицательно влияет на течение беременности, родов и состояние плода. Низкое содержание железа в организме приводит к ослаблению

¹ Критерии тяжести анемии рекомендованы исключительно для беременных.

иммунной системы (угнетается фагоцитоз, ослабевает ответ лимфоцитов на стимуляцию антигенами, а также ограничивается образование антител, белков, рецепторного аппарата клеток, в состав которого входит железо).

Следует учитывать, что в I триместре беременности потребность в железе снижается за счет прекращения его потери во время менструаций. В этот период потери железа через пищеварительный тракт, кожу и с мочой (базальные потери) составляют 0,8 мг/сут. Со II триместра и до конца беременности потребность в железе возрастает до 4—6 мг, а в последние 6—8 нед. достигает 10 мг. Это связано в первую очередь с возрастанием потребления кислорода матерью и плодом, что сопровождается увеличением объема циркулирующей плазмы (около 50 %) и массы эритроцитов (около 35 %). Для обеспечения этих процессов организму матери необходимо примерно 450 мг железа. В дальнейшем потребности в железе определяются массой тела плода. Так, при массе тела плода более 3 кг он содержит 270 мг, а плацента — 90 мг железа. Во время родов с кровью женщина теряет 150 мг железа.

При самых оптимальных условиях питания (поступление железа в биодоступной форме — телятина, птица, рыба) и потреблении достаточного количества аскорбиновой кислоты всасывание железа не превышает 3—4 мг/сут, что меньше физиологических потребностей во время беременности и лактации.

Этиология и патогенез. Причины, которые могут вызвать анемический синдром, многообразны, и условно их можно разделить на две группы:

1. *Существовавшие до настоящей беременности.* Это ограниченные запасы железа в организме до беременности, которые могут быть обусловлены такими состояниями, как недостаточное или неполноценное питание, гиперполименорея, интервал между родами менее 2 лет, четверо родов и более в анамнезе, геморрагические диатезы, болезни, которые сопровождаются нарушением всасывания железа (атрофический гастрит, состояние после гастрэктомии или субтотальной резекции желудка, состояние после резекции значительной части тонкого кишечника, синдром мальабсорбции, хронический энтерит, амилоидоз кишечника и др.), постоянный прием антацидов, болезни перераспределения железа (системные заболевания соединительной ткани, гнойно-септические состояния, хронические инфекции, туберкулез, злокачественные опухоли), паразитарные и глистные инвазии, патология печени, нарушение депонирования и транспорта железа при нарушении синтеза трансферрина (хронический гепатит, тяжелое течение гестоза).

2. *Возникшие во время настоящей беременности и существующие в чистом виде или наложившиеся на первую группу причин анемии.* Это многоплодная беременность, кровотечения в период беременности (кровотечения из матки, носа, пищеварительного тракта, гематурия и т. д.).

Клиническая картина. В случае недостатка железа в организме анемии предшествует длительный период латентного дефицита железа с четкими признаками снижения его запасов. При значительном снижении уровня гемоглобина на первый план выступают симптомы, обусловленные гемической гипоксией (анемическая гипоксия), и признаки тканевого дефицита железа (сидеропенический синдром).

Анемическая гипоксия (собственно анемический синдром) проявляется общей слабостью, головокружением, болью в области сердца, бледностью кожи и види-

мых слизистых оболочек, тахикардией, одышкой при физической нагрузке, раздражительностью, нервозностью, снижением памяти и внимания, ухудшением аппетита.

Дефициту железа свойственны сидеропенические симптомы: утомляемость, ухудшение памяти, поражение мышечной системы, извращение вкуса, выпадение и ломкость волос, ломкость ногтей. У больных часто наблюдают сухость и трещины кожи на руках и ногах, ангулярный стоматит, трещины в уголках рта, глоссит, а также поражения пищеварительного тракта — гипо- или антацидность.

Диагностика. При постановке диагноза необходимо учитывать срок беременности. В норме гемоглобин и гематокритное число снижаются в I триместре беременности, достигают минимальных значений во II и затем постепенно повышаются в III триместре. Поэтому в I и III триместре анемия может быть диагностирована при уровне гемоглобина ниже 110 г/л, а во II триместре — ниже 105 г/л.

Следует учитывать, что снижение концентрации гемоглобина не является доказательством железодефицита, поэтому необходимо дополнительное исследование, которое, в зависимости от возможностей лаборатории, должно включать от двух до десяти из нижеперечисленных тестов.

Основные лабораторные критерии железодефицитных анемий: микроцитоз эритроцитов (сочетанный с анизо- и пойкилоцитозом), гипохромия эритроцитов (цветный показатель $<0,86$), снижение среднего содержания гемоглобина в эритроците (<27 пг), уменьшение средней концентрации гемоглобина в эритроците (<33 %), снижение среднего объема эритроцитов (<80 мкм³); уменьшение сывороточного железа ($<12,5$ мкмоль/л), снижение концентрации ферритина сыворотки (<15 мкг/л), повышение общей железосвязывающей способности сыворотки (>85 мкмоль/л), снижение насыщения трансферрина железом (<15 %), повышение содержания протопорфиринов в эритроцитах (<90 мкмоль/л).

Обязательным является определение цветного показателя и выявление микроцитоза в мазке крови (наиболее простые и доступные методы). Желательно определять концентрацию сывороточного железа.

Лечение. Лечение железодефицитной анемии имеет свои особенности и определяется степенью ее тяжести и наличием сопутствующих экстрагенитальных заболеваний и осложнений при беременности.

Определяя лечебную тактику, необходимо:

— устранить причины железодефицита (желудочные, кишечные, носовые кровотечения, а также из родовых путей, гематурию, нарушение свертывающей системы крови и др.);

— избегать употребления продуктов, уменьшающих всасывание железа в организме беременной (хлебные злаки, отруби, соя, кукуруза, вода с повышенным содержанием карбонатов, гидрокарбонатов, фосфатов, тетрациклины, альмагель, соли кальция, магния, алюминия, красное вино, чай, молоко, кофе);

— рекомендовать пероральный прием препаратов железа (за исключением случаев, при которых прием препарата внутрь противопоказан). Профилактический прием препаратов железа (60 мг) необходим всем беременным начиная со II триместра беременности и в течение 3 мес. после родов.

Лечебная суточная доза алиментарного железа при пероральном приеме должна составлять 2 мг на 1 кг массы тела или 100—300 мг/сут.

При выборе конкретного железосодержащего препарата следует учитывать, что среди ионных соединений железа предпочтительнее использовать препараты с содержанием двухвалентного железа, поскольку биодоступность его значительно выше трехвалентного. Целесообразно назначать препараты с высоким содержанием железа (1—2 таблетки соответствуют суточной потребности) и препаратов с замедленным его высвобождением (ретардные формы), что позволяет поддерживать достаточную концентрацию железа в сыворотке крови и снизить гастроинтестинальные побочные эффекты.

Необходимо использовать комбинированные препараты, дополнительные компоненты которых предупреждают окисление двухвалентного железа в трехвалентное (аскорбиновая, янтарная, оксалатная кислоты), способствуют всасыванию железа в кишечнике (аминокислоты, полипептиды, фруктоза), предотвращают раздражающее действие ионов железа на слизистую оболочку пищеварительного тракта (мукопротеоз), ослабляют антиоксидантное действие двухвалентного железа (аскорбиновая кислота и другие антиоксиданты), поддерживают щеточную кайму слизистой оболочки тонкого кишечника в активном состоянии (фолиевая кислота).

Противопоказаниями к приему препаратов железа внутрь являются непереносимость железа (постоянная тошнота, рвота, понос), состояние после резекции тонкого кишечника, энтерит, синдром мальабсорбции, обострение язвенной болезни, неспецифического язвенного колита или болезни Крона.

При наличии противопоказаний к пероральному приему препаратов железа назначают парентеральное введение препаратов, которые содержат трехвалентное железо. В случае парентерального применения суточная доза железа не должна превышать 100 мг.

В связи с опасностью гемосидероза печени лечение парентеральными препаратами железа целесообразно проводить под контролем содержания сывороточного железа.

Побочные эффекты железосодержащих препаратов. При пероральном приеме они связаны в основном с местными раздражающими эффектами: тошнота, боль в эпигастральной области, понос, запор, незначительные аллергические реакции (сыпь на коже). При парентеральном введении возможны местное раздражение тканей, а также боль в области сердца, артериальная гипотензия, артралгия, увеличение лимфатических узлов, лихорадка, головная боль, головокружение, инфильтрация участка инъекции, анафилактикоидные реакции, анафилактический шок.

Имеются сведения, указывающие на более выраженный эффект ферротерапии при ее сочетании с приемом фолиевой кислоты, человеческого рекомбинантного эритропоэтина, поливитаминных препаратов, содержащих минералы.

Если в позднем сроке беременности (более 37 нед.) возникает тяжелая симптомная анемия, необходимо решить вопрос о трансфузии эритроцитарной массы или отмытых эритроцитов.

Профилактика железодефицитной анемии показана беременным, отнесенным к группе риска. Она основывается на рациональном питании и применении пре-

паратов железа. Питание должно быть полноценным, содержать достаточное количество железа и белка. Основным источником железа для беременной — мясо. Лучше всасывается железо в гемовой форме и хуже — из растительной пищи.

С целью улучшения всасывания железа в рацион питания включают фрукты, ягоды, зеленые овощи, соки и морсы, мед (темные сорта).

Употребление мяса и продуктов, которые способствуют улучшению всасывания железа, следует разделить по времени с чаем, кофе, консервированными продуктами, зерновыми, молоком и кисломолочными продуктами, содержащими соединения, подавляющие абсорбцию железа.

При анемии рекомендуют отвары или настои плодов шиповника, бузины, черной смородины, листьев земляники и крапивы.

Профилактика железодефицитной анемии также заключается в непрерывном приеме препаратов железа (1—2 таблетки в день) в течение III триместра беременности. Можно применять препараты железа курсами по 2—3 нед. с перерывами на 2—3 нед., всего 3—5 курсов в течение всей беременности. Суточная доза для профилактики анемии составляет около 50—60 мг двухвалентного железа. Улучшению эритропоэза способствует включение в терапию аскорбиновой и фолиевой кислоты, витамина E, витаминов группы B, микроэлементов (меди, марганца).

V_{12} -дефицитная анемия

Анемия, обусловленная дефицитом витамина V_{12} , характеризуется появлением в костном мозге мегалобластов, внутрикостномозговым разрушением эритрокариоцитов, снижением количества эритроцитов (в меньшей степени — гемоглобина), тромбоцитопенией, лейкопенией и нейтропенией.

В организме человека в сутки может всасываться до 6—9 мкг витамина V_{12} , содержание которого в норме составляет 2—5 мг. Основным органом, в котором содержится данный витамин, — печень. Поскольку из пищи всасывается не весь витамин V_{12} , необходимо получать 3—7 мкг витамина в день в виде препарата.

Этиология и патогенез. Дефицит витамина V_{12} возникает вследствие недостаточности синтеза внутреннего фактора Касла, необходимого для всасывания витамина (наблюдается после резекции или удаления желудка, аутоиммунном гастрите), нарушения процессов всасывания в подвздошной части кишечника (неспецифический язвенный колит, панкреатит, болезнь Крона, дисбактериоз, то есть развитие бактерий в слепой кишке, гельминтозов (широкий лентец), состояния после резекции подвздошной части кишечника, дефицита витамина V_{12} в рационе (отсутствие продуктов животного происхождения), хронического алкоголизма, приема некоторых медикаментов.

В патогенезе V_{12} -дефицитной анемии лежат изменения в кроветворении и эпителиальных клетках, связанные с нарушением образования тимидина и деления клеток (клетки увеличиваются в размерах, мегалобластное кроветворение).

Клиническая картина. При дефиците витамина V_{12} происходят изменения в кроветворной ткани, пищеварительной и нервной системах.

Дефицит витамина V_{12} проявляется признаками анемической гипоксии (быстрая утомляемость, общая слабость, сердцебиение и др.). При тяжелой анемии наблюдаются желтушность склер и кожи, признаки глоссита.

Иногда возникает гепатоспленомегалия и снижается желудочная секреция.

Характерный признак V_{12} -дефицитной анемии — поражение нервной системы, симптомами которого являются парестезии, нарушения чувствительности с болевыми ощущениями, ощущение холода, онемения в конечностях, ползания мурашек, нередко — мышечная слабость, нарушение функции органов малого таза. Крайне редко наблюдаются психические нарушения, бред, галлюцинации, в очень тяжелых случаях — кахексия, арефлексия, стойкие параличи нижних конечностей.

Диагностика основывается на определении содержания витамина V_{12} (снижается ниже 100 пг/мл при норме 160—950 пг/л) на фоне наличия гиперхромных макроцитов, в эритроцитах — телец Жолли, повышения уровня ферритина, снижения концентрации гаптоглобина, увеличения ЛДГ. К диагностическим критериям относится также наличие антител к внутреннему фактору или к париетальным клеткам в сыворотке крови (диагностируются в 50 % случаев).

При выявлении у беременной цитопении с высоким или нормальным цветным показателем необходимо провести пункцию костного мозга. В миелограмме обнаруживают признаки мегалобластной анемии.

Лечение заключается в назначении цианокобаламина 1000 мкг внутримышечно 1 раз в неделю на протяжении 5—6 нед. В тяжелых случаях доза может быть увеличена.

Много витамина V_{12} содержится в мясе, яйцах, сыре, молоке, печени, почках, что нужно учитывать при проведении профилактики.

В случае глистной инвазии назначают дегельминтизацию.

Во всех случаях дефицита витамина V_{12} его применение приводит к быстрой и стойкой ремиссии.

Фолиеводефицитная анемия

Анемия, связанная с дефицитом фолиевой кислоты, сопровождается появлением в костном мозге мегалобластов, внутрикостномозговым разрушением эритрокариоцитов, панцитопенией, макроцитозом и гиперхромией эритроцитов.

Этиология и патогенез. Причиной развития фолиеводефицитной анемии может быть увеличение потребности в фолиевой кислоте во время беременности в 2,5—3 раза, то есть свыше 0,6—0,8 мг/сут.

К факторам риска развития фолиеводефицитной анемии также относят гемолиз различного генеза, многоплодие, длительное применение противосудорожных препаратов, состояние после резекции значительной части тонкого кишечника.

Фолиевая кислота совместно с витамином V_{12} участвует в синтезе иридина, глютаминовой кислоты, пуриновых и пиримидиновых оснований, необходимых для образования ДНК.

Клиническая картина. Дефицит фолиевой кислоты проявляется признаками анемической гипоксии (общая слабость, головокружение и др.) и симптомами, схожими с таковыми при V_{12} -дефицитной анемии. Отсутствуют признаки атрофического гастрита с ахилией, фуникулярного миелоза, геморрагического диатеза. Выражены функциональные признаки поражения ЦНС.

Диагностика. Для дефицита фолиевой кислоты характерны появление в периферической крови макроцитоза, гиперхромной анемии с анизоцитозом и пониженным количеством ретикулоцитов, тромбоцитопения и лейкопения. В костном мозге — наличие мегалобластов. Отмечается дефицит фолиевой кислоты в сыворотке и особенно в эритроцитах.

Лечение. Лечение проводят препаратами фолиевой кислоты в дозе 1—5 мг/сут на протяжении 4—6 нед. до наступления ремиссии. В последующем в случае неустранения причины назначают поддерживающую терапию препаратами фолиевой кислоты в дозе 1 мг/сут.

Дозу фолиевой кислоты увеличивают до 3—5 мг/сут на протяжении беременности при условии постоянного приема антиконвульсантов или других антифолиевых средств (сульфасалазин, триамтерен, зидовудин и др.).

Профилактика. Дополнительный прием фолиевой кислоты в дозе 0,4 мг/сут рекомендован всем беременным, начиная с ранних сроков. Это позволяет снизить частоту появления дефицита фолатов и возникновения анемии и не оказывает неблагоприятного влияния на течение беременности, родов, состояние плода и новорожденного.

Прием фолиевой кислоты женщинами в прекоцепционном периоде и в I триместре беременности способствует снижению частоты формирования врожденных аномалий развития ЦНС плода в 3,5 раза в сравнении с общепопуляционными показателями. Прием фолиевой кислоты, который начинают после 7 нед. беременности, не влияет на частоту дефектов невральнoй трубки.

Необходимо употребление достаточного количества фруктов и овощей, богатых фолиевой кислотой (шпинат, спаржа, салат, капуста, в том числе брокколи, картофель, дыня), в сыром виде, поскольку во время термической обработки большая часть фолатов теряется.

Талассемии

Талассемии — группа наследственно обусловленных (аутосомно-доминантный тип) гемолитических анемий, характеризующихся нарушением синтеза α - или β -цепочки молекулы гемоглобина и тем самым — снижением синтеза гемоглобина А. В Украине встречается крайне редко.

При талассемии одна из цепей глобина синтезируется в малом количестве. Цепь, которая образуется в избыточном количестве, агрегирует и откладывается в эритрокариоцитах.

Клиническая картина и лечение. У больных наблюдается выраженная или незначительная гипохромная анемия, причем содержание железа в сыворотке крови нормальное или несколько повышенное.

При легкой форме α -талассемии беременность протекает без осложнений, лечение не проводят. Тяжелые формы требуют назначения препаратов железа *per os*, часто — трансфузий эритроцитарной массы.

Особая форма α -талассемии, которая возникает при условии мутации всех четырех α -глобиновых генов, практически всегда приводит к развитию водянки плода и его внутриутробной гибели. Эта форма ассоциируется с высокой частотой преэклампсии.

Если α -талассемию сопровождает спленомегалия, родоразрешение проводят путем кесарева сечения, во всех других случаях — через естественные родовые пути.

Легкие формы β -талассемии, как правило, не препятствуют вынашиванию беременности, которая протекает без осложнений. Лечение состоит в назначении фолиевой кислоты, изредка возникает необходимость трансфузии эритроцитарной массы. Больные с тяжелой формой β -талассемии не доживают до репродуктивного возраста.

Гемолитические анемии

Гемолитические анемии обусловлены усиленным разрушением эритроцитов, которое не компенсируется активацией эритропоэза. К ним относят серповидноклеточную анемию, которая является наследственно обусловленной структурной аномалией β -цепи молекулы гемоглобина, наследственный микросфероцитоз как аномалию структурного белка мембран эритроцитов, то есть спектрина, анемии, вызванные врожденными ферментативными нарушениями, чаще — недостаточностью глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы эритроцитов.

Клиническую картину этого вида анемий формируют общие симптомы анемии (бледность, общая слабость, одышка, признаки дистрофии миокарда), синдрома гемолитической желтухи (желтушность, увеличение печени, селезенки, темный цвет мочи и кала), признаки внутрисосудистого гемолиза (гемоглобинурия, черная моча, тромботические осложнения), а также повышенная склонность к образованию камней в желчном пузыре, связанная с высоким содержанием билирубина, в тяжелых случаях — гемолитические кризы.

Беременные с гемолитическими анемиями во всех случаях нуждаются в квалифицированном ведении гематологом. Решения относительно возможности вынашивания беременности, характера лечения, срока и способа родоразрешения принимает гематолог. *Назначение препаратов железа противопоказано.*

Апластические анемии

Апластические анемии — группа патологических состояний, сопровождающихся панцитопенией и снижением кроветворения в костном мозге.

В патогенезе выделяют следующие механизмы: уменьшение количества стволовых клеток или их внутренний дефект, нарушение микроокружения, приводящее к изменению функции стволовых клеток, иммунная супрессия костного мозга, дефект или дефицит ростовых факторов, внешние воздействия, нарушающие нормальную функцию стволовой клетки.

Крайне редко встречается у беременных. В большинстве случаев причина неизвестна.

Клиническая картина. Ведущее место отводят анемическому синдрому (синдром анемической гипоксии), тромбоцитопении (кровоподтеки, кровотечения, меноррагии, петехиальная сыпь) и как следствие нейтропении (гнойные воспалительные заболевания).

Диагностику проводят по результатам морфологического исследования пунктата костного мозга.

Беременность противопоказана и подлежит прерыванию как в раннем, так и позднем сроке. В случае развития апластической анемии после 22 нед. беременности показано досрочное родоразрешение.

Больные составляют группу высокого риска относительно геморрагических и септических осложнений. Высока материнская смертность, часты случаи антенатальной гибели плода.

БЕРЕМЕННОСТЬ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Сахарный диабет — это синдром хронической гипергликемии, обусловленной абсолютной или относительной инсулиновой недостаточностью, приводящей к нарушению всех видов метаболизма, системному поражению сосудов (ангиопатии), нервов (нейропатии), внутренних органов и тканей организма.

Классификация и диагностика. Согласно рекомендациям ВОЗ, у беременных выделяют предгестационный и гестационный диабет. К первому виду относят сахарный диабет I типа (инсулинзависимый) и II типа (инсулиннезависимый). Распространенность предгестационного диабета среди беременных в развитых странах составляет 0,3—0,5 % случаев. В Украине, согласно официальной государственной статистической отчетности, в 2004 г. распространенность заболевания среди беременных составила 0,10 % (данные женских консультаций), среди рожениц — 0,09 % (данные родовспомогательных учреждений). Гестационный диабет встречается у 2—12 % беременных (согласно большинству источников — 3 %).

Сахарный диабет I типа вызван разрушением β -клеток поджелудочной железы и абсолютным дефицитом инсулина. Заболевание обычно начинается в детском, юношеском или репродуктивном возрасте, проявляется гипергликемией, кетоацидозом, другими тяжелыми метаболическими нарушениями, довольно быстро прогрессирует, приводит к поражению преимущественно мелких сосудов (микроангиопатии сетчатки, почек, нижних конечностей).

Генетическая склонность к диабету I типа (поражение затрагивает несколько генов, в том числе принадлежащих к системе HLA и расположенных на коротком плече 6-й хромосомы) проявляется отсутствием или снижением толерантности к аутоантигенам β -клеток. Синтезирующиеся аутоантитела постепенно и медленно разрушают β -клетки, и до манифестации болезни может пройти 5—15 лет (доклинический период). Клинические проявления наступают, когда гибнет 80—95 % β -клеток и возникает абсолютный дефицит инсулина. Аутоиммунный процесс может быть индуцирован вирусными инфекциями (Коксаки В, чаще всего В₄, эпидемический паротит, краснуха, ветряная оспа, корь, цитомегаловирус). Иногда поражение β -клеток вызывают токсические вещества.

Подавляющее большинство случаев предгестационного диабета у беременных — это диабет I типа (85—90 %).

Сахарный диабет II типа обусловлен инсулинрезистентностью (наследственная или приобретенная патология рецепторов к инсулину) и относительным дефицитом инсулина. Заболевание обычно начинается после 40 лет, чаще у людей с ожирением, проявляется значительной гипергликемией без кетоза, прогрессирует медленно, с поражением преимущественно крупных сосудов (макроангиопатии сердца, мозга и других органов).

Основным этиологическим фактором диабета II типа является наследственная предрасположенность (риск развития болезни у ближайших родственников достигает 50 %), связанная с дефектами одного или чаще всего нескольких генов. В патогенезе заболевания наряду с инсулинорезистентностью и вызванной ею гиперинсулинемией, впоследствии сменяющейся относительным дефицитом инсулина, и выраженной гипергликемией существенное значение имеют дислипопротеинемии, особенно гипертриглицеридемия.

Сахарный диабет II типа относительно редко встречается у беременных (10—15 % случаев предгестационного диабета).

Гестационный диабет — это нарушение толерантности к глюкозе любой степени, возникающее во время беременности и проходящее после родов. Полная нормализация углеводного обмена происходит через 2—3 нед. (иногда до 6 нед.) после родов, но сохраняется высокий риск рецидива гестационного диабета при последующей беременности, а также развития «обычного» диабета (чаще всего II типа) в дальнейшем (в течение 15 лет заболевают 50 % родильниц).

Беременность является диабетогенным состоянием, обусловленным существенными сдвигами метаболизма глюкозы, изменениями секреции инсулина и других гормонов, которые принимают участие в регуляции углеводного обмена. Физиологически с увеличением срока беременности гликемия натощак снижается (усиленная утилизация глюкозы плодом и плацентой, уменьшение интенсивности глюконеогенеза, гиперинсулинемия), повышается постпрандиальная гликемия и замедляется ее снижение до исходного уровня (рост концентрации плацентарных гормонов, являющихся контринсулярными и угнетающих утилизацию глюкозы тканями материнского организма). Во второй половине беременности формируется состояние инсулинорезистентности, обусловленное контринсулярным действием прогестерона, эстрогенов, пролактина и плацентарного лактогена. Последний также существенным образом усиливает липолиз, что приводит к накоплению в плазме крови глицерина и свободных жирных кислот, затем — к активации кетогенеза. Умеренная постпрандиальная гипергликемия в сочетании с инсулинорезистентностью способствует гиперинсулинемии. Одновременно тормозится секреция глюкагона, вследствие чего значительная часть глюкозы превращается в триглицериды. Таким образом, физиологические изменения углеводного обмена во время беременности определенным образом моделируют нарушения, присущие сахарному диабету, преимущественно II типа, создают предпосылки к развитию у предрасположенных лиц специфического патологического состояния — гестационного диабета.

Факторами риска развития гестационного диабета являются отягощенный по сахарному диабету семейный анамнез, гестационный диабет при предыдущей беременности, ожирение, крупный плод (более 4000 г) в анамнезе, случаи мертворождения в анамнезе, многоводие, глюкозурия (дважды и более).

В большинстве случаев гестационный диабет развивается в конце II — начале III триместра, но может возникать и раньше. Протекает чаще всего как инсулиннезависимый и поддается диетотерапии. Иногда для коррекции метаболических нарушений необходимо назначение инсулина. В этих случаях нередко диабет в дальнейшем остается как хроническая болезнь I типа, но до окончания беремен-

ности диагноз гестационного диабета, независимо от потребности в инсулине, сохраняется.

Кроме вышеприведенной общепринятой классификации диабета у беременных до сих пор нередко используют классификацию P. White, которая базируется на учете возраста, начала болезни, ее продолжительности, наличия осложнений и предложена для оценки вероятности перинатальных потерь. Она выделяет такие классы болезней:

А — гестационный диабет (подкласс A_1 — лечится диетой, не требует инсулинотерапии, подкласс A_2 — требует инсулинотерапии);

В — начало болезни после 20 лет, продолжительность менее 10 лет;

С — начало в 10—20 лет, продолжительность 10—20 лет;

Д — начало в возрасте до 10 лет или продолжительность болезни свыше 20 лет, возможна непролиферативная ретинопатия и/или ангиопатия сосудов нижних конечностей;

Е — наличие диабетической нефропатии;

Н — наличие атеросклероза коронарных сосудов с проявлениями ишемической болезни сердца;

Р — наличие пролиферативной ретинопатии или кровоизлияний в стекловидное тело;

Т — состояние после трансплантации почки.

С увеличением класса риск невынашивания или развития патологии беременности увеличивается, вероятность рождения жизнеспособного ребенка уменьшается.

Предгестационный диабет не нуждается в диагностике во время беременности, так как диагноз был установлен до ее наступления. Своевременное выявление гестационного диабета является чрезвычайно важной и одновременно довольно простой задачей. Для этого всем беременным в сроке 24—28 нед. проводят часовой пероральный тест толерантности к глюкозе (ПТТГ) с 50 г глюкозы (скрининговый). При наличии факторов риска тест следует ставить при первом посещении беременной женской консультации. Тест заключается в определении концентрации глюкозы в плазме венозной крови (предпочтительнее) или цельной капиллярной крови через 1 ч после приема 50 г глюкозы, разведенной в 200 мл воды. Исследование можно осуществлять в любое время, не обязательно натощак, но не менее чем через 2 ч после последнего приема пищи. При гликемии до 7,8 ммоль/л скрининговый тест считается отрицательным, то есть нарушений углеводного обмена у беременной нет. Женщинам с факторами риска тест повторяют в 30 нед. беременности (но не ранее чем через 4 нед. после предыдущего исследования), остальным беременным дальнейшее обследование не нужно.

При гликемии свыше 7,8 ммоль/л необходим трехчасовой ПТТГ. Этот тест проводят утром натощак (последний прием пищи — не менее чем за 12 ч до исследования). Обязательным условием адекватности трехчасового ПТТГ является пребывание на обычном рационе питания (без ограничения употребления углеводов). После взятия крови натощак беременная принимает 100 г глюкозы, разведенной в 300 мл воды (можно с добавлением сока лимона). Кровь для исследования берут через 1, 2 и 3 ч.

Результаты теста оценивают, сравнивая их с нормативными показателями для здоровых беременных (табл. 22).

ТАБЛИЦА 22

Нормальные показатели трехчасового ПТТГ со 100 г глюкозы у беременных
(Американская диабетическая ассоциация, 1998)

Время исследования	Гликемия, ммоль/л	
	Плазма венозной крови	Цельная капиллярная кровь
Натощак	< 5,83	< 5,0
1 ч	< 10,55	< 9,1
2 ч	< 9,16	< 8,0
3 ч	< 8,05	< 7,0

Если в любых двух пробах гликемия превышает норму, устанавливают диагноз гестационного диабета. В случае сомнительного результата теста (одна проба выше нормы) его повторяют через 2 нед.

Сахарный диабет и беременность оказывают взаимное отрицательное влияние. С одной стороны, беременность утяжеляет течение основного заболевания, способствуя развитию или прогрессированию хронических осложнений — ретинопатии, нефропатии, нейропатии. Во время беременности значительно возрастает склонность к кетоацидозу, даже при отсутствии гипергликемии, а также к тяжелой гипогликемии, особенно в I триместре.

С другой стороны, сахарный диабет способствует развитию таких осложнений беременности, как многоводие, угроза прерывания, преэклампсия. Их частота увеличивается, а течение утяжеляется у больных с ангиопатиями, особенно диабетической нефропатией или распространенным универсальным поражением сосудов.

Особенностями позднего гестоза при сахарном диабете являются раннее начало (нередко уже после 21—26 нед.), преобладание гипертензивных форм, резистентность к лечению. На фоне преэклампсии возрастает угроза прогрессирования микроангиопатий, почечной недостаточности, кровоизлияний в сетчатку. Крайне неблагоприятно сочетание преэклампсии с многоводием, которое часто приводит к преждевременным родам, значительно ухудшает прогноз для плода.

Сахарный диабет отрицательно влияет на развитие плода. Диабетическая эмбриопатия, проявляющаяся пороками нервной системы (анэнцефалия и др.), скелета (вертебральная дисплазия, акrania), сердца, пищеварительного тракта и мочевых органов, является прямым следствием гипергликемии, декомпенсации углеводного метаболизма (диабетический кетоацидоз) и гипоксии в I триместре беременности, особенно в первые 7 нед. Частота врожденных пороков развития при сахарном диабете матери превышает таковую в общей популяции в 2—3 раза. Ее можно снизить при условии нормализации гликемии, полной компенсации метаболизма до зачатия и в ранние сроки беременности.

Диабетическая фетопатия развивается во II триместре, чаще всего с 24—26 нед. Для нее характерны кушингоидный внешний вид ребенка, отек подкож-

ной жировой клетчатки, нарушение функции многих органов, комплекс метаболических изменений, значительно нарушающих процессы адаптации в ранний неонатальный период. Причинами фетопатии являются гормональный дисбаланс в системе мать—плацента—плод и хроническая гипоксия.

Нередко в III триместре формируется макросомия плода как типичный признак диабетической фетопатии. Считается, что ее непосредственной причиной является гиперинсулинизм, развивающийся у плода вследствие хронической или частой гипергликемии, а инсулин оказывает мощное анаболическое действие и выступает фактором роста. Макросомия формируется вследствие повышенного отложения подкожного жира и увеличения печени плода. Размеры головного мозга и головки обычно остаются в пределах нормы. Тем не менее большой плечевой пояс создает затруднения при прохождении ребенка по родовым путям. В случае диабетической макросомии повышен риск родовой травмы и даже интранатальной гибели плода.

Задержка внутриутробного развития плода (гипотрофия плода) встречается при сахарном диабете значительно реже. Ее генез связывают с первичной плацентарной недостаточностью у больных с тяжелыми и распространенными микроангиопатиями. По некоторым данным, задержка роста плода может быть следствием хронической или частой гипогликемии при передозировке инсулина.

Гипергликемия матери и, соответственно, плода, диабетический кетоацидоз являются причинами хронической гипоксии плода и даже создают реальную угрозу его антенатальной гибели в III триместре. Профилактика заключается в компенсации диабета благодаря адекватной инсулинотерапии и постоянному контролю гликемии, глюкозурии и кетонурии.

Сахарному диабету присущ повышенный уровень неонатальной смертности и заболеваемости. Риск респираторного дистресс-синдрома у детей, рожденных от больных матерей, в 6 раз выше, чем у рожденных от здоровых женщин. Одним из основных патогенетических механизмов его развития является угнетение инсулином синтеза сурфактанта. Поскольку гиперинсулинизм у плода — прямое следствие гипергликемии матери, предупредить респираторный дистресс-синдром можно вследствие поддержания стойкой компенсации диабета.

У новорожденных также наблюдаются гипогликемия, гипокальциемия и гипербилирубинемия.

Согласно Сент-Винцентской декларации (1989), к которой присоединилась и Украина, каждая женщина с сахарным диабетом имеет право на материнство. Более того, одна из основных задач декларации — «добиться таких же исходов беременности у женщин, страдающих сахарным диабетом, как и у здоровых женщин». Тем не менее, с учетом реалий настоящего, определенные противопоказания к вынашиванию беременности при сахарном диабете все же существуют. Эти противопоказания определены клиническим протоколом, утвержденным приказом МЗ Украины № 582, и включают:

- тяжелые проявления поражения сосудов (пролиферативная стадия ретинопатии; нефропатия в стадии гломерулосклероза; ишемическая болезнь сердца; ишемия нижних конечностей и т. п.);
- тяжелые проявления поражения нервной системы или других органов с их функциональной недостаточностью;

- кома (прекоматозное состояние) в I триместре;
- концентрация гликозилированного гемоглобина A_{1c} в I триместре свыше 10 %.

Подготовка к беременности предусматривает стойкую компенсацию углеводного метаболизма (концентрация $Hb_{1c} < 7,0$ %, гликемия натощак — 3,3—5,5 ммоль/л, гликемия через 1 ч после еды — до 8,0 ммоль/л, отсутствие гипогликемии, аглюкозурия, отсутствие ацетона в моче) в течение по меньшей мере месяца до зачатия, нормализацию артериального давления, санацию очагов хронической инфекции, отмену пероральных сахароснижающих средств (в случае диабета II типа) и назначение большой человеческой инсулина, отмену инсулинов животного происхождения (если большая их получала) и назначение человеческих инсулинов.

Наблюдение больной сахарным диабетом осуществляют совместно акушер-гинеколог и эндокринолог. В случае необходимости к лечебно-диагностическому процессу привлекают окулиста, нефролога, сосудистого хирурга и других специалистов. Больную предупреждают о высоком риске осложнений течения беременности (многоводие, преэклампсия, преждевременные роды) и нарушений состояния плода. Особый акцент делают на необходимости тщательного самоконтроля гликемии, глюкозурии, ацетонурии.

В плановом порядке больную госпитализируют в специализированный акушерский стационар, обычно трижды на протяжении беременности:

- до 12 нед. — для решения вопроса о возможности вынашивания беременности, разработки индивидуального плана ведения беременности, прогнозирования возможных осложнений и коррекции дозы инсулина;
- в 22—24 нед. — для диагностики состояния плода, проведения в случае необходимости соответствующих лечебных мероприятий, профилактики осложнений беременности, в первую очередь преэклампсии;
- в 34—35 нед. — для комплексного обследования и лечения, динамического наблюдения за состоянием плода, проведения дородовой подготовки, включающей лечение плацентарной недостаточности и антенатальную профилактику респираторного дистресс-синдрома у новорожденного, выбора времени и оптимального метода родоразрешения.

Дородовая госпитализация женщин с гестационным диабетом при стабильном его течении и отсутствии акушерских осложнений может быть осуществлена в более поздние сроки беременности, но не позднее 37—38 нед.

Показаниями для немедленной госпитализации в любом сроке беременности являются:

- декомпенсация сахарного диабета, кетонурия;
- прогрессирование сосудистых осложнений (свежие кровоизлияния в сетчатку, снижение зрения, боль в нижних конечностях и т. п.);
- появление или усиление почечной недостаточности;
- возникновение осложнений беременности (гестоз, угроза прерывания беременности, угроза гипоксии плода, гестационный пиелонефрит);
- появление признаков формирования диабетической фетопатии;
- впервые выявленный во время беременности сахарный диабет.

Мониторинг состояния плода предусматривает в первую очередь УЗИ. Первое УЗИ целесообразно проводить в сроке 10—12 нед., второе — в 16—18 нед. Это позволит своевременно выявить тяжелые аномалии развития плода и при необходимости провести искусственное прерывание беременности.

В дальнейшем УЗИ следует проводить один раз в 4 нед, а начиная с 32-й недели беременности — каждые 2 нед.

Первыми признаками диабетической фетопатии (в сроке 22—24 нед.) являются увеличение скорости еженедельного прироста среднего диаметра живота до 3,6 мм и среднего диаметра грудной клетки до 3,4 мм, повышение почасовой экскреции мочи плодом до 7,6 мл. Позднее появляются характерные для диабетической фетопатии двойной контур головки и туловища, многоводие.

Диагностическое значение имеет определение индекса дыхательных движений и индекса двигательной активности. Увеличение индекса дыхательных движений (отношение времени дыхательных движений плода к общей продолжительности исследования, выраженное в процентах) после 35 нед. гестации является благоприятным признаком. Частота респираторных расстройств у таких новорожденных значительно ниже. Напротив, снижение индекса дыхательных движений до 25 %, сочетание дыхательных движений типа удушья с продолжительными (более 100 с) периодами апноэ или наличие икательных движений у плода следует считать прогностически неблагоприятным признаком.

Особенно важное значение для оценки состояния плода у беременных с сахарным диабетом имеет индекс его двигательной активности (отношение времени изолированных движений плода к общей продолжительности исследования, выраженное в процентах). Снижение его до 10 % и ниже свидетельствует о критическом состоянии плода и требует принятия срочных мер.

Кардиомониторное наблюдение за плодом необходимо начинать у женщин при лабильном течением сахарного диабета с 28-й недели беременности, а при стабильном течении и гестационном диабете — с 34—35-й недели.

Используют нестрессовый тест, реактивный характер которого является надежным показателем удовлетворительного состояния плода в течение по меньшей мере одной недели при условии, что состояние матери за этот промежуток времени остается без изменений. Нерективный нестрессовый тест не имеет прогностического значения и требует оценки биофизического профиля плода.

Опасный для плода признак — наличие базальной брадикардии. На угрозу жизни плода указывает немой, или синусоидальный, ритм на фоне базальной тахикардии при наличии спонтанных децелераций большой амплитуды или поздних продленных децелераций.

Наиболее информативным методом оценки состояния плода остается доплерометрия плацентарно-плодового кровотока. Нормальный кровоток в артерии пуповины (высокий диастолический компонент на доплерограмме, соотношение амплитуды систолы к диастоле — не более 3:1) свидетельствует об удовлетворительном состоянии плода. В случае замедления кровотока в артерии пуповины (снижение диастолического компонента, соотношение систолы/диастолы — выше 3:1) необходимо тщательное наблюдение с оценкой биофизического профиля ежедневно. Так называемый терминальный кровоток (нулевой, или реверсный)

свидетельствует о высокой вероятности антенатальной гибели плода и требует принятия срочного решения о родоразрешении больной.

Актография — простой и доступный метод наблюдения за состоянием плода, при котором подсчет числа движений плода осуществляет сама беременная в течение одного часа утром и вечером. После 25 нед. беременности актографию нужно проводить ежедневно. Прогрессивное уменьшение числа движений плода каждый день на пять и более должно насторожить врача, а заметное ослабление, а тем более отсутствие движений (даже при хорошем сердцебиении аускультативно) является крайне угрожающим признаком, который указывает на необходимость срочного лечения, или, если позволяет срок беременности, родоразрешения.

Для оценки зрелости легких у плода помимо УЗИ рекомендуют исследование околоплодных вод, которые получают с помощью трансабдоминального амниоцентеза. В околоплодных водах определяют наличие фосфатидилглицерина, количественное содержание лецитина, сфингомиелина, пальмитиновой и стеариновой кислот. Если соотношение лецитин/сфингомиелин составляет 3:1 и более, а также выявлен фосфатидилглицерин, вероятность возникновения синдрома дыхательных расстройств у новорожденного незначительна. Об этом же свидетельствует и отношение уровня пальмитиновой кислоты к стеариновой свыше 4,5:1.

Профилактика врожденных пороков развития плода заключается в нормализации гликемии до зачатия и поддержании стойкой компенсации сахарного диабета в течение I триместра беременности.

Профилактика макросомии — это предупреждение гипергликемии у матери и, соответственно, гиперинсулинемии у плода.

Профилактика задержки внутриутробного развития плода — своевременное эффективное лечение диабетических ангиопатий, исключение передозировки инсулина, тщательный мониторинг БПП.

Профилактика респираторного дистресс-синдрома состоит в поддержании нормогликемии в III триместре, пролонгировании беременности до полных 37 нед. или более, определении зрелости сурфактантной системы плода к рождению. У больных с распространенными ангиопатиями, гипергликемией в III триместре или тех, которые должны быть родоразрешены ранее 36 нед., целесообразно проводить медикаментозную профилактику дыхательных расстройств у новорожденного. С этой целью применяют липосомальный препарат эссенциальных фосфолипидов липин по 0,5—1,0 г (10—15 мг/кг) внутривенно в течение 10 дней или амброксол 1000 мг в изотоническом растворе натрия хлорида внутривенно капельно (40 кап./мин) в течение 5 дней.

Вопрос об оптимальном *сроке родоразрешения* необходимо решать в каждом случае индивидуально с учетом состояния плода, степени зрелости его легких, характера осложнений и степени компенсации углеводного обмена на протяжении беременности и особенно в ее конце.

Больные с гестационным диабетом, у которых гликемия натощак в норме, могут донашивать беременность до физиологического срока родов. Присоединение преэклампсии или антенатальная гибель плода в анамнезе являются показанием для родоразрешения этих женщин в сроке 37—38 нед.

Больных с предгестационным диабетом желательно родоразрешать не ранее полных 37 нед. Роды в 34—36 нед беременности на фоне угрожающего состояния

плода следует вести при наличии условий для интенсивной терапии и ухода за новорожденным. Роды в сроке до 34 нед. осуществляют лишь по жизненным показаниям со стороны матери.

Помогает в определении оптимального срока родоразрешения ежедневное кардиомониторное наблюдение. При наличии реактивного нестрессового теста беременность можно продлить еще на неделю. В случае отрицательного нестрессового теста следует срочно исследовать околоплодные воды. При отсутствии в водах фосфатидилглицерина и соотношении лецитин/сфингомиелин до 2:1 родоразрешение необходимо отложить и провести лечение гипоксии плода и медикаментозную стимуляцию созревания его легких. В случае наличия в околоплодных водах фосфатидилглицерина, независимо от величины соотношений лецитин/сфингомиелин и пальмитиновая кислота/стеариновая кислота, следует проводить родоразрешение.

Метод родоразрешения необходимо избирать с учетом тяжести диабета, стабильности его течения, выраженности ангиопатий, срока беременности, наличия акушерских осложнений (преэклампсия, многоводие, дистресс плода), предлежания и массы тела плода, степени риска интранатальной гибели.

Самостоятельные роды у больных сахарным диабетом проводят при:

- стабильном течении заболевания;
- отсутствии акушерских осложнений;
- удовлетворительном состоянии плода;
- головном предлежании плода;
- массе тела плода менее 4000 г;
- нормальных размерах таза женщины;
- наличии соответствующего оборудования для мониторингового наблюдения за состоянием плода и контроля гликемии у матери.

При зрелой шейке матки родовозбуждение начинают с амниотомии путем внутривенного капельного введения окситоцина (5 ЕД) или простагландина E₂ (5 мг) в 500 мл 5 % раствора глюкозы. В течение всего родового акта необходимо обеспечить мониторинговое наблюдение за состоянием плода и гликемией у матери, проводить профилактику гипоксии плода, слабости родовой деятельности и гипогликемии у роженицы. Выведение головки следует осуществлять между двумя потугами, тогда прохождение плечевого пояса плода по родовому каналу будет совпадать со следующей потугой. Если первый период родов длится более 8 ч и их окончание в ближайшие 2 ч маловероятно, целесообразно закончить роды путем кесарева сечения.

Показаниями для *планового кесарева сечения* являются:

- выраженная лабильность течения сахарного диабета;
- преэклампсия средней тяжести и тяжелой степени;
- дистресс плода;
- тазовое предлежание;
- масса тела плода более 4000 г;
- многоплодная беременность;
- анатомически узкий таз;
- рубец на матке.

Если больная сахарным диабетом пребывает в состоянии прекомы или комы, только наличие жизненных показаний (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, кровотечение, эклампсия) может оправдать немедленное родоразрешение путем кесарева сечения. Операцию следует проводить на фоне внутривенного капельного введения инсулина. Если жизненных показаний со стороны роженицы нет, то от операции следует воздержаться до выведения больной из состояния прекомы или комы.

Главная цель лечения больных сахарным диабетом во время беременности — полная и максимально стойкая компенсация углеводного метаболизма.

Критериями хорошей компенсации сахарного диабета являются показатели гликемии, соответствующие или очень близкие к таковым у здоровых беременных (до 5,6 ммоль/л натощак и до 8,0 ммоль/л на протяжении суток). При этом не должно быть гипогликемии и кетоацидоза. При значительной лабильности течения сахарного диабета допустимы несколько более высокие показатели гликемии — до 6,1 ммоль/л натощак и до 9 ммоль/л через 1 ч после еды.

Калорийность суточного рациона беременной должна составлять 30—35 ккал/кг. Обычно она составляет 1800—2400 ккал, из которых 40—45 % обеспечиваются углеводами, 25—30 % — белками, 30 % — жирами. Легкоусвояемые углеводы следует исключить. Пищу принимают 5—6 раз в день с интервалами 2—3 ч (завтрак, обед, ужин и 2—3 дополнительных приема пищи между ними).

В случае гестационного диабета назначают диету с обязательным определением гликемии через 1 ч после трех основных приемов пищи и натощак. Если несмотря на диету уровень глюкозы превышает после еды 8 ммоль/л или натощак 5,6 ммоль/л (в случае выявления таких показателей не менее двух раз), следует назначить инсулин. Обычно назначают небольшие дозы (2—6 ЕД) простого инсулина перед основным приемом пищи.

Схемы и режимы инсулинотерапии разнообразны. Можно вводить инсулин дважды в день — перед завтраком и перед ужином (в обоих случаях вводят инсулин короткого действия и средней продолжительности или комбинированные препараты). Чаще применяют схему, по которой вечернюю дозу инсулина пролонгированного действия вводят не перед ужином, а перед сном.

Большинство беременных нуждаются в более интенсивной инсулинотерапии, при которой препарат короткого действия вводят несколько раз в течение дня (3—4, иногда 5), а средней продолжительности — перед сном.

Наиболее физиологической можно считать так называемую базис-болюсную схему, при которой инсулин средней продолжительности действия (полусуточный) вводят дважды — утром перед завтраком и вечером перед сном, а короткого действия — трижды (иногда 4 раза), перед основными приемами пищи. Суточная потребность в инсулине на 2/3 обеспечивается пролонгированным препаратом (базис-доза) и на 1/3 — препаратом короткого действия (болюс-доза). Две трети базис-дозы вводят утром, 1/3 — вечером. Болюс-дозу распределяют на три части с учетом количества углеводов, которые принимает больная на завтрак, обед и ужин. Рекомендуется такое соотношение количества углеводов и доз инсулина (г/ЕД): завтрак 5:1, обед 7:1, ужин 7:1.

Если к беременности была достигнута стойкая удовлетворительная компенсация углеводного метаболизма, схему инсулинотерапии с наступлением беремен-

ности менять не следует. Коррекцию режима лечения проводят, исходя из показателей гликемии, которую определяют многократно в течение суток (обязательно натощак, через 1 ч после основных приемов пищи, иногда по показаниям — в три часа ночи для исключения «рикошетной» утренней гипергликемии).

Инсулинотерапия во время родов или кесарева сечения имеет существенные особенности. Большинство авторов рекомендуют накануне родовозбуждения или плановой операции отменять инсулин пролонгированного действия и использовать лишь короткодействующие препараты. Следует помнить, что во время родов значительно усиливается чувствительность к инсулину и уменьшается потребность в нем. Гликемию следует поддерживать в пределах 4,5—7,5 ммоль/л путем внутривенной инфузии 5 % раствора глюкозы и инсулина короткого действия. Скорость инфузии глюкозы — 7,5—10 г/ч, инсулина — 0,5—1 ЕД/ч.

В нашей клинике используется другая схема инсулинотерапии во время родов и кесарева сечения. Накануне родовозбуждения вечернюю базис-дозу инсулина и утреннюю в день родоразрешения снижают до 1/3. Вечернюю болюс-дозу инсулина оставляют без изменений, а утреннюю вводят позже и лишь при необходимости. Контроль гликемии на протяжении родов необходимо проводить каждый час. Коррекцию гликемии в родах выполняют только инсулином короткого действия или 5—10 % раствором глюкозы (лучше рег ос).

В случае спонтанного развития родовой деятельности, когда женщина уже получила свою обычную полную дозу инсулина, во время ведения родов внутривенно вводят 5 % раствор глюкозы со скоростью 5—10 г/ч.

Плановое кесарево сечение рекомендуется осуществлять на фоне 1/3 базис-дозы инсулина. Болюс-дозу инсулина до окончания операции не следует вводить вовсе (если нет необходимости), используют ее только после операции одновременно с внутривенным капельным введением 5 % раствора глюкозы под контролем гликемии.

В случае срочной операции, когда больная уже получила свою обычную полную дозу инсулина, кесарево сечение целесообразно проводить при внутривенном капельном введении 10 % раствора глюкозы. После операции на фоне 1/3 вечерней базис-дозы инсулина величину и частоту введения болюс-дозы устанавливают на основе частого (каждые 2—3 ч) определения гликемии в течение суток.

Глава 6

БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Нередко беременность наступает при таких заболеваниях, как сужение влагалища, хроническое воспаление матки и ее придатков, незрелость и пороки развития матки, опухолевые процессы в органах малого таза и т. п.

В таких случаях физиологическое течение беременности, родов и послеродового периода нередко нарушается.

Инфантилизм половых органов

Диагноз инфантилизма у беременной основывается прежде всего на данных анамнеза: неблагоприятные условия развития в детстве, позднее наступление менструации. При бимануальном исследовании вне беременности обнаруживают, что влагалище узко, матка меньших размеров, чем в норме. Инфантилизм половых органов является одной из причин бесплодия. Первая беременность наступает не сразу после начала половой жизни. Однако если беременность все же наступает, она нередко не донашивается и заканчивается самопроизвольным абортom или преждевременными родами. При доношенной беременности часто наступает первичная или вторичная слабость родовой деятельности, которая может повлечь за собой отслойку плаценты и связанное с этим кровотечение. В послеродовый период при недоразвитой матке наблюдается недостаточное обратное ее развитие (субинволюция).

Лечение во время беременности направлено прежде всего на устранение неблагоприятных факторов (предотвращение избыточных эмоций, значительного физического напряжения). В процессе родов необходимы тщательное наблюдение и своевременное устранение аномалий родовой деятельности, дистресса плода, патологии третьего периода родов.

Врожденные аномалии половых органов

Врожденными аномалиями половых органов являются многочисленные варианты пороков их развития. При некоторых из них беременность невозможна (например, отсутствие матки).

Беременность может наступить у женщин со следующими аномалиями развития половой системы: перегородка влагалища (*vagina septa*), седловидная (*uterus introrsum arcuatus*), двурогая (*uterus bicornis*) и однорогая (*uterus unicornis*) матка, двурогая матка с одним замкнутым рудиментарным рогом (*uterus bicornis cum cornu rudimentario*), двойная матка и двойное влагалище (*uterus et vagine duplex*).

Перегородку влагалища и двойную матку обычно нетрудно обнаружить при бимануальном влагалищно-абдоминальном исследовании. Диагноз можно уточнить с помощью УЗИ.

Перегородки и рубцовые изменения влагалища могут быть не только врожденными, но и приобретенными (после заболевания дифтерией, химического ожога). При значительном сужении влагалища роды через естественные пути невозможны, в таких случаях проводят кесарево сечение. Если перегородка влагалища препятствует рождению предлежащей части плода, то натянутую на предлежащую часть перегородку следует рассечь. Кровотечения из рассеченных отрезков перегородки не бывает.

В двойной матке (*uterus duplex*) беременность может развиваться одновременно в каждой из ее обособленных половин. Однако у большинства женщин с подобной маткой беременность все же развивается только в одной половине. Вторая половина при этом немного увеличивается в объеме и в ее слизистой оболочке происходят децидуальные изменения.

В матке, разделенной перегородкой полностью или частично — в области дна (так называемая седловидная матка), беременность обычно не донашивается. Если женщина все же донашивает беременность, то в родах, преждевременных или срочных, нередко наблюдается слабость родовой деятельности. Возможны поперечное положение плода и преждевременная отслойка плаценты.

При однорогой матке беременность и роды протекают без особенностей.

В рудиментарном роге матки может прикрепиться и развиваться оплодотворенная яйцеклетка. Импантация происходит или в результате внешнего продвижения оплодотворенной яйцеклетки из яичника в трубу зачаточного рога (*migratio ovi externa*), или вследствие передвижения сперматозоида из трубы развитого рога в противоположную трубу (*migratio spermatozoidae externa*). В случае беременности в рудиментарном роге матки стенка его в области имплантации оплодотворенной яйцеклетки прорастает ворсинками хориона и растягивается плодным яйцом, которое растет. В конце концов, чаще всего на 14—18-й неделе беременности или позже, происходит разрыв плодовместилища. Внутривнутрибрюшное кровотечение при этом бывает очень обильным и, если не будет предоставлена срочная оперативная помощь (удаление рудиментарного рога), больная может погибнуть от шока и острой анемии.

Беременность в дополнительном роге в сущности является вариантом внематочной беременности. В такой ситуации показано срочное оперативное вмешательство — или иссечение рога матки, или удаление его одновременно с телом матки.

При наличии пороков развития может отмечаться угроза прерывания беременности. До конца беременности нередко обнаруживают тазовое предлежание, косое или поперечное положение плода, в родах наблюдается слабость или дискоординация родовой деятельности.

Если по каким-то причинам при патологии матки выполняют кесарево сечение, то целесообразно провести инструментальную ревизию второй матки с целью удаления децидуальной оболочки.

Беременность и фибромиома матки

Миома (фибромиома) матки достаточно часто (в 0,5—2,5 % случаев) развивается во время беременности. Опухоль состоит из мышечных и фиброзных клеток в разных сочетаниях, имеет доброкачественный характер. У беременных миома наблюдается чаще в виде узлов разной величины, расположенных субсерозно и интерстициально. Субмукозное (подслизистое) расположение узлов встречается реже, поскольку при этом наблюдаются или бесплодие, или самопроизвольные аборт в ранние сроки беременности.

Течение беременности может быть осложненным, сопровождаться прерыванием ее в ранние сроки гестации, развитием плацентарной недостаточности, следствием которой является гипотрофия или дистресс плода. При низком расположении миоматозного узла значительного размера нередко формируется тазовое предлежание или косое положение плода. Узел миомы может препятствовать рождению головки плода. Во время беременности может наблюдаться нарушение питания в узле, которое определяется недостаточным кровообращением и развитием асептического некроза ткани узла. В частных случаях возможен септический некроз миоматозного узла. Миома матки в течение беременности может не проявляться клинически. При наличии узлов диагноз устанавливают путем пальпации матки (узлы определяются как плотные образования). Уточнить наличие миомы матки любой локализации позволяет УЗИ.

При расположении плаценты в проекции миоматозного узла нередко наблюдается плацентарная недостаточность. Абсолютных противопоказаний к сохранению беременности при миоме матки нет. Однако следует учитывать факторы, которые обуславливают высокий риск развития осложнений беременности: начальная величина матки, которая отвечает 10—13 нед. беременности; подслизистая и шеечная локализация узлов; длительность заболевания больше 5 лет; нарушение питания в одном из узлов; наличие в анамнезе консервативной миомэктомии с рассечением полости матки и осложненным послеоперационным периодом.

На протяжении беременности следует тщательным образом следить за состоянием плода, своевременно проводя терапию, направленную на лечение плацентарной недостаточности. При появлении симптомов нарушения кровотока в миоматозном узле показаны препараты, улучшающие кровообращение: 1) спазмолитики (но-шпа, баралгин, папаверин); 2) инфузионная терапия, включающая трентал, реополиглюкин. Если нарушение кровотока в узле происходит во II—III триместре беременности, то целесообразно назначать инфузионные среды в сочетании с β -адреномиметиками (партусистен, алуцент, бриканил, гинипрал).

Отсутствие эффекта от лечения является показанием к хирургическому вмешательству — вылушиванию или отсечению фиброматозного узла. Это необходимо, если во время беременности обнаруживают миоматозный узел на тонкой ножке, что вызывает болевые ощущения. В послеоперационный период продол-

жают терапию, направленную на снижение сократительной деятельности матки, то есть на предупреждение прерывания беременности. Беременные с фибромиомой матки и/или хирургическими вмешательствами в анамнезе должны быть госпитализированы за 2—3 нед. до родов в стационар. Во время беременности в силу ряда причин (низкое расположение узлов, которые препятствуют рождению ребенка, выраженная гипотрофия плода, дистресс плода) нередко встает вопрос о плановом кесаревом сечении. Кесарево сечение необходимо проводить в тех случаях, когда кроме миомы матки отмечаются и другие осложняющие факторы: дистресс плода, неправильное положение плода, гестоз и др.

Во время родов у пациенток с фибромиомой матки может наблюдаться гипотоническое кровотечение в третий период или послеродовой период. У плода может развиваться дистресс в связи с неполноценностью маточного кровотока.

После извлечения ребенка во время кесаревого сечения проводят тщательное исследование матки с внутренней и внешней сторон и решают вопрос о последующем ведении больной. Тактика заключается в следующем: интерстициальные узлы малого размера могут быть оставлены, при умеренных размерах узлов и интерстициально-субсерозном их расположении, особенно при субсерозной локализации, узлы вылушивают, ложе зашивают или коагулируют. Наличие больших узлов на широкой ножке является показанием к надвлагалищной ампутации матки. Кроме того, имеют значение наличие живых детей у роженицы и ее возраст.

В случае родов через естественные родовые пути необходим постоянный мониторинговый контроль за сердцебиением плода и сократительной деятельностью матки. Введение окситоцина для усиления сократительной деятельности матки не рекомендуется. При слабости родовой деятельности и дистрессе плода показано кесарево сечение.

В третий период родов проводят ручное исследование полости матки, чтобы исключить наличие субмукозных узлов.

В ранний послеоперационный период также могут отмечаться симптомы нарушения питания узлов. При этом проводят смазмолитическую и инфузионную терапию. Отсутствие эффекта от терапии служит показанием к оперативному вмешательству лапароскопическим или лапаротомическим доступом.

Новообразования яичников

Эта патология возникает у 0,1—1,5 % беременных. Структура их разная: кисты, действительные опухоли яичников, рак яичника. Начало формирования новообразования яичников определить чрезвычайно сложно, поскольку клинические проявления чаще всего не выражены, если отсутствует болезненность при сдвиге кисты или перекруте ножки кисты.

В связи с невыраженностью клинической картины новообразования яичников во II триместре беременности обнаруживают при бимануальном влагалищно-абдоминальном исследовании. В больших сроках беременности их можно обнаружить путем пальпации живота или влагалищного исследования. Чаще всего определяют опухоли разной величины и консистенции сбоку от матки, при расположении их за маткой возникают трудности в постановке диагноза. Ценным дополнительным методом диагностики новообразования яичников есть УЗИ.

При перекруте ножки кисты или разрыве капсулы кисты появляются симптомы острого живота: боль, тошнота, рвота, тахикардия, обложенность языка, болезненность при пальпации, симптомы раздражения брюшины.

При выявлении кисты во время беременности и в случае отсутствия клиники острого живота удалять кисту не следует до 16—18 нед. беременности, поскольку это персистирует желтое тело беременности (при хирургическом вмешательстве беременность может прерваться на фоне прогестероновой недостаточности). После 16—18 нед. беременности функцию персистирующего желтого тела беременности должна взять на себя плацента, и тогда киста на яичнике может сама исчезнуть. Это требует динамического УЗ-контроля. При появлении клинических симптомов острого живота проводят операцию и удаляют кисту с последующим гистологическим исследованием. В послеоперационный период проводят терапию, направленную на сохранение беременности. Во время оперативного вмешательства можно использовать как лапаротомический, так и лапароскопический доступ.

Ведение родов зависит от того, препятствует ли опухоль рождению ребенка. Если опухоль мешает родам, то выполняют кесарево сечение и удаляют измененные придатки матки, а здоровые придатки во время операции обязательно тщательным образом осматривают.

Обычно новообразования яичников не создают препятствий для прохождения плода по родовым путям и роды заканчиваются благополучно. И только в послеродовой период в зависимости от характера клинической картины решают вопрос об объеме хирургического вмешательства.

Выявление рака яичника служит показанием к операции независимо от срока беременности. На первом этапе можно удалить измененные яичники и сальник. При достижении жизнеспособности плода осуществляют кесарево сечение и экстирпацию матки с придатками, резекцию сальника, а в дальнейшем проводят химиотерапию.

Рак шейки матки

Сочетание рака шейки матки и беременности встречается с частотой 1 на 1000—2500 беременностей. Частота наступления беременности у больных раком шейки матки составляет 3,1 %.

Имеются большие отличия в возрасте беременных, больных раком шейки матки. Средний возраст больных раком шейки матки без беременности составляет 48 лет, а беременных, больных раком шейки матки, — 28 лет.

Признаки опухолевого поражения шейки матки у беременных и вне беременности практически одинаковые. Если в начале заболевания какие-либо выраженные клинические признаки отсутствуют, то при прогрессировании процесса появляются жидкие водянистые выделения из половых органов и контактные кровотечения.

Для своевременного распознавания рака шейки матки при первичном осмотре беременных в женской консультации вместе со специальным акушерским исследованием необходимо проводить осмотр шейки матки в зеркалах с одновременным взятием мазков с поверхности влажной части шейки матки и цервикального канала на цитологическое исследование. Цитологическое исследование

мазков играет ведущую роль в распознавании рака шейки матки. В случае необходимости беременным проводят специальное исследование с осмотром шейки матки с помощью кольпоскопа и биопсией подозрительного участка шейки матки. Биопсию следует выполнять в стационарных условиях из-за опасности возникновения кровотечения.

Клинически выраженная раковая опухоль может иметь вид язвы или папиллярных разрастаний, которые напоминают цветную капусту.

При сочетании рака шейки матки и беременности лечебные мероприятия следует планировать с учетом срока беременности, стадии опухолевого процесса и биологических свойств опухоли. При этом интересы матери должны быть поставлены на первое место. При определении тактики ведения беременности больным раком шейки матки необходима консультация онколога.

В случае внутриэпителиальной карциномы (0 стадия) шейки матки допустимо доношивание беременности с удалением шейки матки через 1,5—2 мес. после родов. При выявлении инвазивного рака в I и II триместрах беременности показана расширенная экстирпация матки. При запущенном опухолевом процессе следует проводить лучевую терапию после удаления плодного яйца. При инвазивном раке и наличии жизнеспособного плода на первом этапе следует выполнить кесарево сечение, а в дальнейшем — расширенную экстирпацию матки. При невозможности полного удаления матки допустима ее надвлагалищная ампутация с последующей лучевой терапией. Возможно применение противоопухолевых лекарственных препаратов.

Прогноз при сочетании рака шейки матки и беременности менее благоприятен, чем у небеременных женщин.

Глава 7

РОДЫ

ВЕДЕНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ РОДОВ

Исход родов как для матери, так и для плода зависит от их правильного ведения.

Физиологические роды — это одноплодные роды со спонтанным началом и прогрессированием родовой деятельности в сроке беременности 37—42 нед., в затылочном предлежании плода, течение которых проходит без осложнений во все периоды, при удовлетворительном состоянии матери и новорожденного после родов.

На современном этапе организации акушерской помощи в Украине оптимальным является ведение физиологических родов в условиях акушерского стационара с обеспечением права для близких роженицы присутствовать на родах.

Принципы ведения нормальных родов:

- определение плана ведения родов и информированное согласование его с роженицей;
- поощрение партнерских родов;
- мониторинг состояния матери, плода и прогрессирования родов;
- использование партограммы для принятия решения о течении родов, а также необходимости проведения вмешательства и его объема;
- широкое использование немедикаментозных методов обезболивания родов;
- поощрение свободного перемещения роженицы во время родов, обеспечение возможности выбора положения для второго периода родов;
- оценка состояния ребенка при рождении, обеспечение контакта «кожа к коже», раннее прикладывание к груди;
- профилактика послеродового кровотечения путем использования активного ведения третьего периода родов.

Во время госпитализации беременной (роженицы) в акушерский стационар в приемно-смотровом отделении врач акушер-гинеколог:

- тщательно образом знакомится с обменной картой женщины относительно течения данной беременности и наблюдения ее в женской консультации. Обращает внимание на данные общего, инфекционного и акушерско-гинеколо-

гического анамнеза, клинико-лабораторные показатели амбулаторного обследования беременной;

— с целью оценки состояния роженицы осуществляет физикальное обследование, которое включает: общий осмотр, измерение температуры тела, пульса, артериального давления, дыхания, обследование органов и систем;

— проводит измерение высоты стояния дна матки, окружности живота, размеров таза; определяет срок беременности и дату родов, ожидаемую массу тела плода;

— обязательно расспрашивает роженицу об ощущении движений плода и проводит аускультацию его сердцебиения;

— с целью выяснения акушерской ситуации производит внешнее и внутреннее акушерское обследование: определяет положение, позицию и вид позиции плода, характер родовой деятельности, раскрытие шейки матки и период родов, нахождение головки плода относительно плоскостей малого таза.

На основании данных анамнеза, обменной карты, осмотра беременной устанавливают акушерский диагноз и определяют план ведения родов (указывают метод родоразрешения, объем обследования и наблюдения, объем предоставленной возможной помощи), который согласовывают с роженицей.

У роженицы из группы низкой степени перинатального и акушерского риска тактика ведения родов должна соответствовать принципам ведения физиологических родов. Постановка клизмы и бритье лобка роженицы не рекомендуются.

В родильном отделении с целью динамического и наглядного наблюдения за течением родов, состоянием матери и плода, а также с целью своевременной профилактики возможных осложнений в родах ведут партограмму.

Диагностика и подтверждение родов основываются на следующих критериях:

— у беременной после 37 нед. появляется схваткообразная боль внизу живота и области крестца с появлением слизисто-кровянистых или водянистых (в случае излития околоплодных вод) выделений из влагалища;

— наличие одной схватки в течение 10 мин длительностью 15—20 с;

— изменение формы и расположения шейки матки, то есть прогрессивное укорочение шейки матки, ее сглаживание и открытие;

— постепенное опускание головки плода в малом тазу относительно плоскости входа (по данным внешнего акушерского исследования) или относительно интраспинальной линии (при внутреннем акушерском исследовании).

Биомеханизм родов при переднем виде затылочного предлежания

Биомеханизм родов при переднем виде затылочного предлежания состоит из четырех моментов (рис. 25).

Первый момент — вставление и сгибание головки. Сгибание головки обеспечивает ее продвижение по родовому каналу наиболее благоприятным малым косым размером. При вставлении головки в плоскость входа в малый таз стреловидный шов устанавливается в поперечном или в одном из косых размеров этой плоскости на одинаковом расстоянии от мыса и лонного сочленения (синклитическое вставление), а малый родничок — на проводящей оси таза. Та точка плода, которая

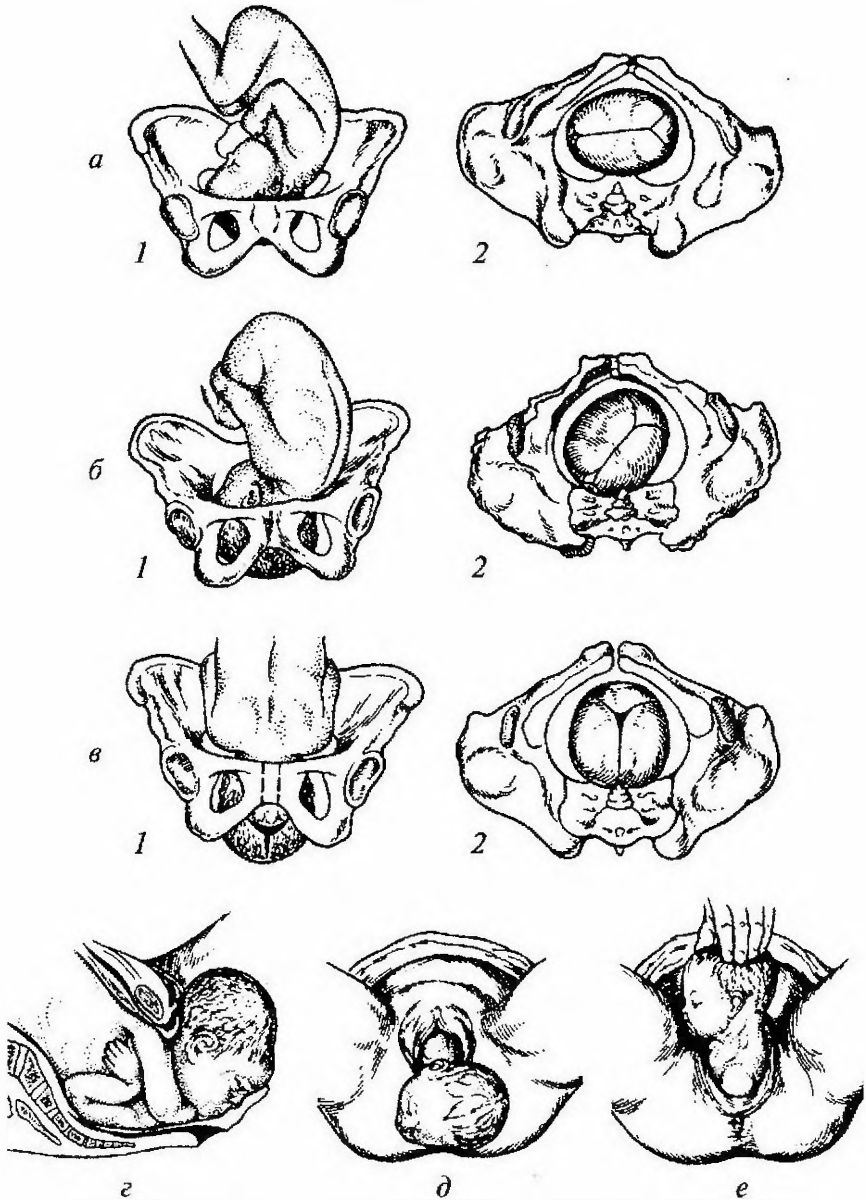


Рис. 25. Механизм родов при переднем виде затылочного предлежания:

а — первый момент: 1 — сгибание головки; 2 — вид со стороны выхода таза (сагиттальный шов в поперечном размере таза); *б* — второй момент: 1 — внутренний поворот головки; 2 — вид со стороны выхода таза (сагиттальный шов в левом косом размере); *в* — завершение второго момента: 1 — внутренний поворот головки закончен; 2 — вид со стороны таза (сагиттальный шов стоит в прямом размере таза); *г* — третий момент: разгибание головки после образования точки фиксации (голышка области подзатылочной ямки подошла под лонную дугу); *д* — четвертый момент: наружный поворот головки, рождение плечиков (переднее плечико задерживается под симфизом); *е* — рождение плечиков, над промежностью выкатывается заднее плечико

первой в процессе родов продвигается по проводящей оси таза, называется ведущей точкой. При переднем виде затылочного вставления ведущей точкой является малый родничок. Вследствие этого сгибания головка проходит через таз наименьшей окружностью, которая проходит через малый крестцовый размер и равняется 32 см.

Второй момент — внутренний поворот головки плода; он осуществляется при переходе с широкой в узкую часть малого таза и заканчивается в плоскости выхода. Головка постепенно вращается вокруг своей оси так, что затылок направлен к симфизу, а лицо плода — к крестцовой кости, малый родничок устанавливается под лоном. При этом стреловидный шов поворачивается из косого (правого или левого) размера в прямой размер выхода таза.

При первой позиции стреловидный шов проходит через правый крестцовый размер, при второй — через левый крестцовый размер таза.

Третий момент — разгибание головки в плоскости выхода. Стреловидный шов совпадает с прямым размером выхода таза. После завершения поворота затылок плода находится под симфизом, между подзатылочной ямкой и нижним краем лонного сочленения образуется точка фиксации, вокруг которой происходит разгибание головки, а клинически это сопровождается рождением лба, лица, подбородка.

Четвертый момент — внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки. Во время врезывания и прорезывания головки туловище продвигается к малому тазу, причем поперечный размер плечиков вступает в один из косых или поперечных размеров входа в малый таз. При первой позиции плечики занимают левый крестцовый размер, при второй — правый крестцовый размер входа в малый таз.

При переходе из плоскости широкой части таза в плоскость узкой части плечики начинают поворачиваться и в плоскости выхода устанавливаются в прямой размер. Этот поворот плечиков передается головке, и лицо плода поворачивается к правому (при первой позиции) или левому (при второй позиции) бедру матери.

После завершения поворота плечиков одно из них устанавливается под симфизом (переднее), а второе обращено к крестцу (заднее). Переднее плечико рождается до верхней трети и упирается в нижний край симфиза, образуется точка фиксации (место прикрепления дельтовидной мышцы к плечевой кости), вокруг которой происходит сгибание туловища плода в шейно-грудном отделе и в результате — рождение заднего плечика. Оставшаяся часть туловища рождается без затруднений.

Биомеханизм родов при заднем виде затылочного предлежания

Биомеханизм родов при этом виде затылочного вставления состоит из пяти моментов (рис. 26).

Первый момент — вставление и сгибание головки. В результате сгибания головки при заднем виде (малый родничок обращен к крестцу) проводящей точкой становится середина стреловидного шва, головка продвигается по родовому каналу средним крестцовым размером.

Второй момент — внутренний поворот головки плода начинается при переходе ее из плоскости широкой части в узкую и заканчивается в плоскости выхода.

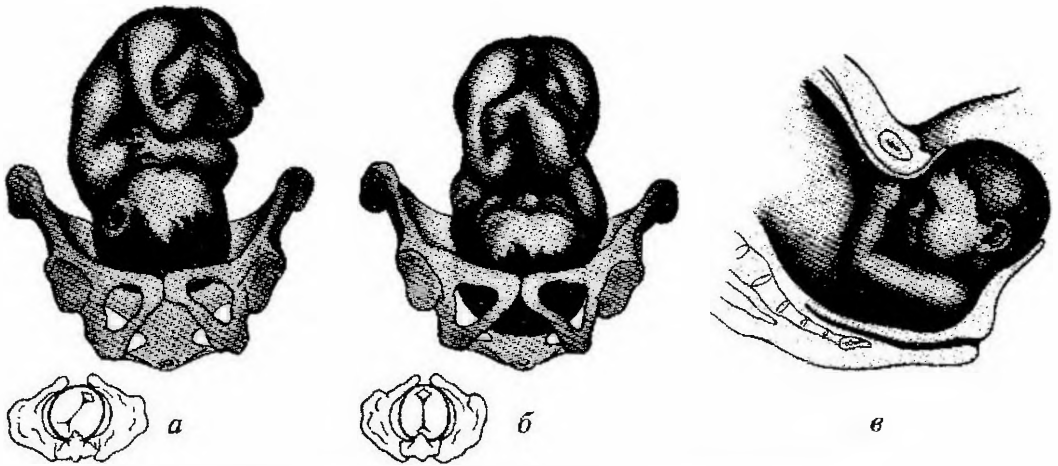


Рис. 26. Механизм родов при заднем виде затылочного предлежания:
а — первый момент — сгибание головки; *б* — второй момент — внутренний поворот головки; *в* — третий момент — дополнительное сгибание головки

При этом стреловидный шов поворачивается из косого (правого или левого) размера в прямой размер выхода. Большой родничок устанавливается под лоном, а малый — обращен к крестцу.

Третий момент — дополнительное усиленное сгибание головки плода. После завершения поворота головка подходит под лонное сочленение передней частью большого родничка (на границе передней волосистой части и кожи), упирается в нижний край симфиза. Образуется первая точка фиксации. После этого головка усиленно сгибается, чтобы затылочная часть опустилась как можно ниже.

Четвертый момент — разгибание головки. После рождения теменных бугров и части лобика образуется вторая точка фиксации между подзатылочной ямкой и верхушкой копчика, вокруг которой происходит разгибание головки. Родается остальная часть лобика и лицо плода, обращенное к симфизу. Таким образом, головка рождается лицом из-под симфиза, она прорезывается немного большей окружностью, чем окружность малого косого размера — средним косым размером (33—34 см).

Пятый момент — внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки. Не отличается от четвертого момента биомеханизма родов при переднем виде затылочного предлежания.

Конфигурация головки при заднем виде затылочного предлежания долихоцефаличная.

Особенности течения родов при заднем виде затылочного предлежания: большая продолжительность родового акта, чем при переднем виде; большая затрата родовых сил для чрезмерного сгибания головки; чаще всего возникают разрывы промежности, вторичная слабость родовой деятельности, гипоксия плода и т. п.

Выделяют **три периода родов**. *Первый период* связан с раскрытием шейки матки и имеет две фазы: латентную, активную — и заканчивается полным раскрытием шейки матки (10 см).

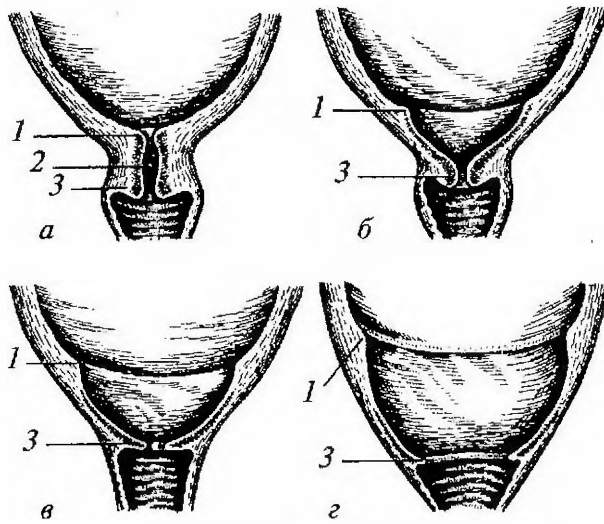


Рис. 27. Шейка матки первородящей:

а — до начала родов; *б* — начало периода раскрытия шейки матки (укорочение шейки матки); *в* — первый период родов (сглаживание шейки матки); *г* — конец первого периода родов — полное раскрытие маточного зева; 1 — перешеек матки; 2 — канал шейки матки; 3 — наружный зев канала шейки матки

Раскрытие шейки матки осуществляется за счет сокращения (контракции) и смещения (ретракции) относительно друг друга мышечных волокон тела и дна матки, а также за счет растяжения (дистракции) мышц шейки и частично мышц нижнего сегмента матки.

Раскрытие шейки матки у перво- и повторнородящих происходит по разному.

У первородящих вначале раскрывается перешеек матки, что приводит к укорочению и сглаживанию шейки матки и последним раскрывается маточный зев (рис. 27).

У повторнородящих к моменту родов, чаще всего, канал шейки матки раскрыт на 2—3 см (как результат растяжения канала шейки матки в предыдущих родах). Поэтому сглаживание шейки матки и ее раскрытие происходят одновременно (рис. 28).

Первый период родов делится на две последовательные фазы — латентную и активную.

Латентная (скрытая) фаза — промежуток времени от начала регулярной родовой деятельности до полного сглаживания шейки матки с раскрытием до 3 см. Скорость раскрытия шейки матки — не менее (или более) 1 см/ч. Опускание головки плода в эту фазу происходит до 8 ч у первородящих и 4—5 ч у повторнородящих.

Если же через 8 ч наблюдения сохраняются периодические сокращения матки, а раскрытие шейки матки остается менее 3 см, то следует оценить наличие структурных изменений шейки матки. В случае, если состояние плода и рожени-

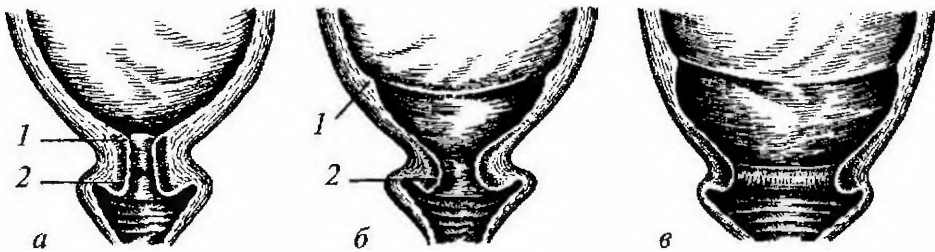


Рис. 28. Шейка матки при повторных родах:

а — начало периода раскрытия шейки матки; *б* — одновременное раскрытие перешейка и шейки матки; *в* — полное раскрытие шейки матки; 1 — внутренний зев канала шейки матки; 2 — наружный зев канала шейки матки

цы остается нормальным, а структурные изменения шейки матки отсутствуют, следует сделать вывод о ложных родах. Если происходят структурные изменения шейки матки (размягчение, сглаживание, раскрытие), то оценивают степень зрелости шейки матки по шкале Бишоп (табл. 23).

ТАБЛИЦА 23

Оценка степени зрелости шейки матки по шкале Бишоп

Признак	Баллы		
	0	1	2
Положение шейки	Кзади	Кпереди	Срединное
Длина шейки (см)	≥ 2	1—2	1 <
Консистенция шейки матки	Плотная	Размягченная	Мягкая
Состояние наружного зева (см)	Закрытый	Открытый на 1 см	Открытый на > 2 см
Место нахождения предлежащей части плода	Подвижная над входом в малый таз	Прижата ко входу в малый таз	Прижата или фиксирована во входе в малый таз

Различают следующие понятия: шейка матки незрелая (0—2 балла), недостаточно зрелая (3—5 баллов) или зрелая (>6 баллов).

Раскрытие шейки матки на 3 см и более свидетельствует о переходе в активную фазу первого периода родов.

При вставлении головки в плоскость входа в малый таз образуется внутренний пояс прилегания (соприкосновения), разделяющий околоплодные воды на передние и задние (рис. 29).

При этом околоплодный пузырь вместе с передними околоплодными водами оказывает давление на область маточного зева. В дальнейшем плодный пузырь, вдавливаясь в канал шейки матки, играет дополнительную роль (кроме схваток) в раскрытии маточного зева. При нормальном течении родов плодный пузырь разрывается при раскрытии маточного зева более чем на 6—7 см — своевремен-

ное излитие околоплодных вод. Если околоплодные воды изливаются до начала раскрытия шейки матки, говорят о преждевременном их излитии. Излитие вод до раскрытия шейки матки на 5 см называют ранним.

Активная фаза — раскрытие шейки матки от 3—4 см включительно до 10 см. Минимальная скорость раскрытия шейки матки в активной фазе составляет не менее 1 см/час. Обычно скорость раскрытия у женщин, рожаящих повторно или в третий раз больше, чем у рожаящих впервые.

Активная фаза делится в свою очередь на три подфазы:

1. Подфаза ускорения у первородящих продолжается до 2 ч, у повторнородящих — до 1 ч.

2. Подфаза максимального подъема длится столько же часов соответственно.

3. Подфаза замедления у первородящих продолжается 1—2 ч, у повторнородящих — 0,5—1 ч. Замедление в конце первого периода родов объясняется сползанием шейки матки с головки продвигающегося плода.

Второй период родов характеризуется полным раскрытием, наличием потуг и заканчивается рождением ребенка.

Третий период родов начинается с момента рождения ребенка и заканчивается изгнанием плаценты.

Наблюдение за состоянием роженицы в первый период родов включает рутинные процедуры, которые акушер-гинеколог заносит в партограмму.

Оценивают состояние плода:

— подсчитывают ЧСС плода в течении 1 мин каждые 30 мин в течение латентной фазы и каждые 15 мин в течение активной фазы — эти показатели заносят в партограмму, а каждые 5 мин в течение второго периода родов. Для своевременной диагностики гипоксии плода используют двукратную аускультацию (до и после схватки или потуг);

— если ЧСС плода менее 110 или более 170 в 1 мин, это расценивают как начало развития дистресса плода.

Оценивают общее состояние матери:

— измеряют температуру тела (каждые 4 ч); определяют параметры пульса (каждые 2 ч); артериального давления (каждые 2 ч); количество мочи (каждые 4 ч);

— определяют уровень белка и ацетона по показаниям;

— периодически оценивают характер дыхания.

Эффективность родовой деятельности определяют по:

— частоте, длительности и интенсивности схваток (ежечасно в латентной фазе и каждые 30 мин в активной);

— данным внутреннего акушерского исследования (каждые 4 ч);

— уровню опускания головки плода при проведении наружного и внутреннего акушерского обследования.

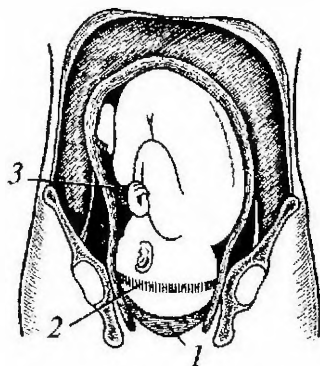


Рис. 29. Внутренний пояс прилегания:

1 — передние околоплодные воды; 2 — внутренний пояс прилегания; 3 — задние околоплодные воды



Рис. 30. Разнообразные положения рожениц в первый период родов

Если произошел разрыв плодного пузыря, обращают внимание на цвет околоплодных вод:

- наличие густого мекония свидетельствует о необходимости тщательного наблюдения и возможного вмешательства для оказания помощи в случае дистресса плода;
- отсутствие вытекания жидкости после разрыва плодного пузыря указывает на уменьшение объема амниотической жидкости, что может быть связано с дистрессом плода.

Во время родов обеспечивается психологическая поддержка беременной мужем, ближайшими родственниками или избранным ею партнером.

Медицинский персонал объясняет роженице необходимость выполнения процедур и манипуляций, получает разрешение на их осуществление, поддерживает ободряющую атмосферу, исполняет пожелания роженицы, обеспечивает полную конфиденциальность отношений.

Поддерживается чистота роженицы и ее окружения:

- поощряется самостоятельное принятие ванны или душа роженицей в начале родов;
- перед каждым влагалищным обследованием наружные половые органы и промежность роженицы обрабатываются антисептиком, после чего врач тща-

тельным образом моет руки, надевает стерильные резиновые одноразовые перчатки и производит влагалищное обследование.

В родах обеспечивается подвижность роженицы:

- роженицу привлекают к активному поведению и свободному перемещению во время родов;
- помогают выбрать удобное для нее положение тела в родах (рис. 30).

Поощряется прием женщиной еды и жидкости по ее желанию. Прием небольшого количества питательной жидкости возобновляет физические силы роженицы.

Если роженица страдает от боли во время схваток или потуг, медицинский персонал проводит психологическую поддержку: ее успокаивают, рекомендуют сменить положение тела, поощряют активные движения, предлагают партнеру массажировать ей спину, держать ее руку и протирать лицо губкой между схватками, предлагают женщине придерживаться специальной техники дыхания (глубокий вдох и медленный выдох), что в большинстве случаев ослабляет ощущение боли.

Возможно использование для обезболивания родов музыки и ароматерапии эфирными маслами, а также других неинвазивных, нефармакологических методов купирования боли (душ, ванна, массаж).

Во *второй период родов* обеспечивается право женщины выбрать положение тела, которое является удобным для нее. Медицинский персонал принимает роды в чистых халатах, масках, очках и стерильных перчатках.

Во второй период родов ведется наблюдение за общим состоянием роженицы — гемодинамическими показателями (артериальное давление, пульс — каждые 10 мин), состоянием плода (контроль сердечной деятельности плода каждые 5 мин), продвижением головки плода по родовому каналу.

Если не произошло своевременное излитие околоплодных вод, в асептических условиях проводят амниотомию.

Ранняя фаза второго периода родов начинается полным раскрытием шейки матки и продолжается до появления спонтанных активных потуг или до опускания головки на тазовое дно. В ранней фазе не следует заставлять женщину тужиться, так как это приводит к утомлению роженицы, нарушению процесса внутреннего поворота головки плода, травмированию родовых путей, головки.

Поздняя (потужная) фаза второго периода родов начинается с момента появления спонтанных потуг и опускания головки на тазовое дно. Преимущество следует отдавать технике нерегулируемых физиологических потуг, когда роженица самостоятельно делает несколько коротких спонтанных усилий без задержки дыхания. Также необходимо обеспечить возможность самостоятельного выбора положения роженицей, при этом учитывая, что положение на спине сопровождается увеличением частоты случаев нарушений состояния плода, чем положение стоя, сидя или на боку. Допустимая продолжительность второго периода родов у первородящей — до 2 ч, у повторнородящей — до 1 ч.

Важными понятиями второго периода являются:

- врезывание головки — появление головки из вульварного кольца только во время потуги (рис. 31);
- прорезывание головки — головка сохраняет положение в вульварном кольце после прекращения потуги (рис. 32).

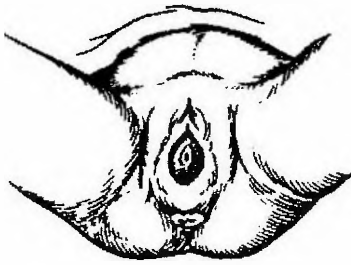


Рис. 31. Врезывание головки

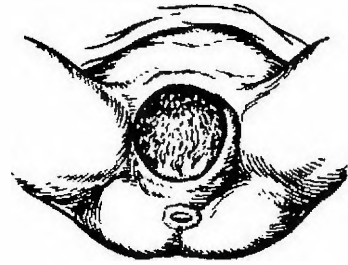


Рис. 32. Прорезывание головки

В случаях осложненного течения родов (роды в тазовом предлежании, дистория плечиков, наложение акушерских щипцов, вакуум-экстракция плода), дистресса плода, рубцовых изменений промежности показано рассечение промежности (эпизиотомия) под обезболиванием.

Существуют две тактики *ведения третьего периода родов* — активная и выжидательная.

С целью профилактики кровотечения рекомендуется *активное ведение* третьего периода родов, для чего в течение первой минуты после рождения плода внутримышечно вводят 10 ЕД окситоцина (рис. 33). С первой последующей схваткой проводят контролируемую тракцию за пуповину с одновременной контртракцией матки. При этом одной рукой выполняется осторожное контролируемое потягивание за пуповину, а второй рукой, которая находится непосредственно над лобком, удерживается матка и несколько отводится от лона, то есть в противоположном направлении относительно контролируемой трaкции.

Массаж дна матки через переднюю брюшную стенку родильницы осуществляется сразу после рождения последа. В дальнейшем пальпируют матку каждые 15 мин в течение 2 ч, чтобы быть уверенными в том, что матка не расслабилась, остается плотной. Женщине предлагается опорожнить мочевой пузырь. Катетеризация мочевого пузыря проводится по показаниям.

Выжидательная (физиологическая) тактика ведения третьего периода родов выбирается врачом в следующих случаях:

- роженица не дала проинформированного письменного согласия относительно активной тактики ведения третьего периода родов;
- отсутствие по каким-либо причинам утеротонических средств (окситоцина и эргометрина);
- наличие только эргометрина, но имеются противопоказания к его использованию (гипертензивные состояния).

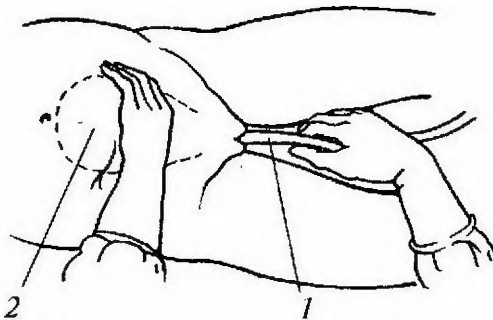


Рис. 33. Рождение плаценты путем контролируемых трaкций:
1 — пуповина; 2 — тело матки

Акушерка после окончания пульсации пуповины, но не позже 1 мин после рождения ребенка, пережимает

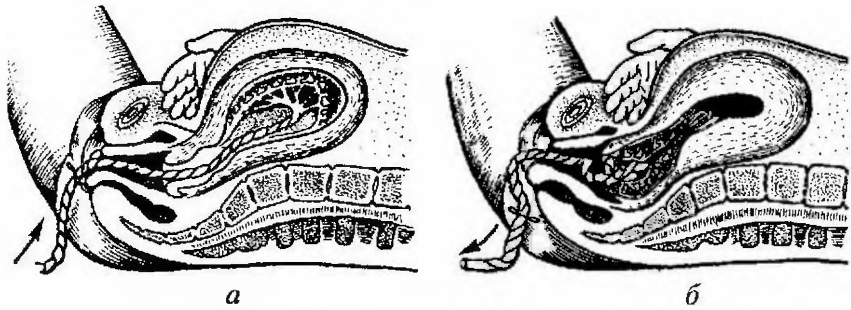


Рис. 34. Признак Кюстнера—Чукалова:

а — плацента, которая не отделилась; *б* — плацента, которая отделилась

и пересекает пуповину. Проводится тщательное наблюдение за общим состоянием роженицы, признаками отделения плаценты, количеством кровяных выделений.

При появлении признаков отделения плаценты (признаки Шредера, Альфельда, Клейна, Кюстнера—Чукалова) необходимо предложить женщине потужиться, что приведет к рождению последа.

Признак Шредера: если плацента отделилась или опустилась в нижний сегмент либо во влагалище, дно матки поднимается вверх и располагается выше и вправо от пупка; матка приобретает форму песочных часов.

Признак Кюстнера—Чукалова: при надавливании ребром кисти руки на надлобковую область при отделившейся плаценте матка приподнимается вверх, пуповина же не втягивается во влагалище, а наоборот, еще больше выходит наружу (рис. 34).

Признак Альфельда: лигатура, наложенная на пуповину у половой щели роженицы, при отделившейся плаценте опускается на 8—10 см и ниже от вульварного кольца.

Признак Клейна: роженице предлагают потужиться. При отделившейся плаценте пуповина остается на месте; если же плацента еще не отделилась, то пуповина после потуг втягивается во влагалище.

Если при наличии признаков отделения плаценты после потуживания плацента не родилась, то можно выделить ее, используя наружные методы удаления отделившейся плаценты (способы Абуладзе и Креде—Лазаревича).

Способ Абуладзе: после опорожнения мочевого пузыря переднюю брюшную стенку захватывают обеими руками в складку таким образом, чтобы были плотно обхвачены пальцами обе прямые мышцы живота (рис. 35).

После этого роженице предлагают потужиться. Отделившийся послед при этом легко рождается благодаря устранению расхождения прямых мышц живота и значительному уменьшению объема брюшной полости.

Способ Креде—Лазаревича: после опорожнения мочевого пузыря приводят дно матки в срединное положение и производят легкое поглаживание матки в целях ее сокращения, но не массаж (рис. 36).

Обхватывают дно матки кистью руки так, чтобы ладонные поверхности четырех ее пальцев располагались на задней стенке матки, ладонь — на самом дне

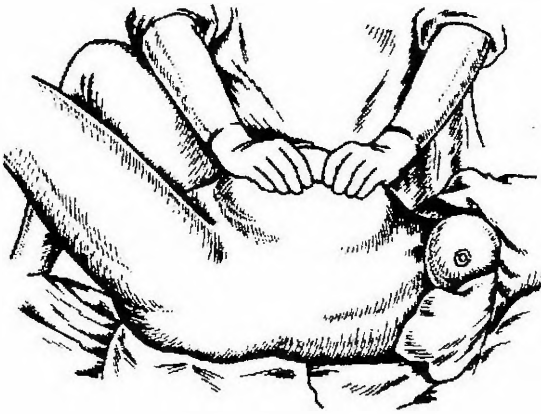


Рис. 35. Способ Абуладзе



Рис. 36. Способ Креде—Лазаревича

матки, а большой палец — на передней ее стенке. Одновременно надавливают на матку всей кистью в двух перекрещивающихся направлениях (пальцами — спереди назад, ладонью — сверху вниз) по направлению к лобку до тех пор, пока послед не родится из влагалища.

При отсутствии признаков отделения плаценты на протяжении 30 мин после рождения плода или наличии наружного кровотечения проводится ручное отделение и выделение последа.

В случае возникновения кровотечения ручное отделение и выделение последа должно быть проведено немедленно под адекватным обезболиванием.

После рождения последа убеждаются в том, что плацента, оболочки плодного пузыря полностью удалены и матка сократилась.

Осмотр родовых путей после родов. Родовые пути очень осторожно осматривают при помощи тампонов. Рутинно осмотр родовых путей в зеркалах не проводится. Осмотр родовых путей после родов (с помощью вагинальных зеркал) выполняется только при наличии кровотечения, после оперативных вагинальных родов, стремительных родов, родов вне акушерского стационара.

Ранний послеродовый период предусматривает возобновление целостности промежности после проведенной эпизиотомии непрерывными или отдельными швами полигликолевой нитью, наблюдение за общим состоянием матери, сократительной функцией матки и количеством кровяных выделений каждые 15 мин в течение 2 ч после родов в родильном зале и в следующие 2 ч в послеродовой палате.

Использование пузыря со льдом на низ живота в ранний послеродовый период не рекомендуется.

В случае удовлетворительного состояния новорожденного (околоплодные воды чистые; ребенок дышит или кричит, кожа розового цвета, мышечный тонус удовлетворительный) рутинное отсасывание слизи из носа и рта новорожденного, зондирование желудка не проводятся. При необходимости проводят удаление слизи из ротовой полости стерильной одноразовой грушей или электроотсосом.

Сразу после рождения ребенка (до пересечения пуповины) акушерка обсушивает тело и голову ребенка стерильными, сухими, ранее подогретыми плен-

ками, выкладывает его на живот матери и заканчивает обсушивать, надевает шапочку и носочки, накрывает чистой, подогретой заранее пеленкой и накрывает обоим одеялом для обеспечения условий «тепловой цепочки».

Контакт «кожа к коже» длится не менее 2 ч, при условии удовлетворительно-го состояния матери и новорожденного. После окончания контакта «кожа к коже» акушерка перекладывает ребенка на согретый пеленальный столик, выполняет обработку и клеммирование пуповины, измеряет длину тела, окружность головы и грудной клетки, взвешивает. Новорожденного к моменту перевода матери из родильного зала не выносят.

Оценку состояния новорожденного по шкале Апгар осуществляют на 1-й и 5-й минутах, а также обеспечивают поддержку нормальной температуры его тела.

В течение первых 30 мин новорожденному измеряют температуру тела, показатели записывают в карту развития новорожденного.

Всем новорожденным в течение первого часа жизни проводят профилактику офтальмии с использованием 0,5 % эритромициновой или 1 % тетрациклиновой мази согласно инструкции по применению (однократно).

ТАЗОВОЕ ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛОДА

Тазовое предлежание плода — это положение плода, которое характеризуется расположением тазового конца плода относительно плоскости входа в малый таз.

При тазовых предлежаниях плод расположен в продольном положении, предлежит тазовый конец, головка находится в области дна матки. Частота тазового предлежания — 3—3,5 % от общего количества родов, а при недоношенной беременности каждые пятые роды происходят в тазовом предлежании.

Тазовое предлежание является обычным положением плода в конце II триместра беременности. Но в связи с относительно большим объемом тазового конца в сравнении с головкой большинство плодов в III триместре приобретают головное предлежание.

Причинами возникновения тазового предлежания при доношенной беременности могут быть: многоводие, многоплодие, опухоли матки и яичников, сниженный мышечный тонус матки, аномалии развития матки, предлежание плаценты, узкий таз, аномалии развития плода.

Чаще всего встречается ягодичное предлежание — 63—75 % всех случаев тазовых предлежаний. Смешанное — 20—24 %, ножное — 11—13 %. Позиция плода при тазовых предлежаниях определяется так же, как и при головных.

Классификация:

- 1) ягодичное предлежание (сгибательное):
 - неполное или чисто ягодичное — предлежат ягодицы плода (рис. 37);
 - полное или смешанное ягодичное — предлежат ягодицы плода вместе со стопами (рис. 38);
- 2) ножное предлежание (разгибательное; рис. 39):
 - неполное (предлежит одна ножка плода);
 - полное (предлежат обе ножки плода);
 - коленное предлежание.

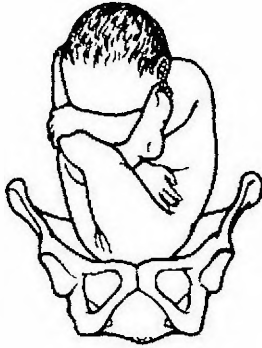


Рис. 37. Неполное или чисто ягодичное предлежание



Рис. 38. Полное или смешанное ягодичное предлежание

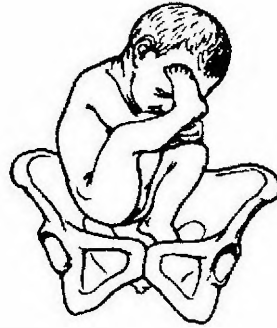
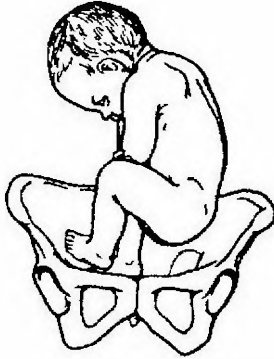


Рис. 39. Ножное предлежание:
а — полное; б — неполное

Диагностика тазовых предлежаний основывается главным образом на умении пальпаторно отличить головку плода от ягодиц.

При наружном акушерском обследовании необходимо использовать приемы Леопольда:

- при первом приеме в области дна матки определяют округлую плотную ballotирующую головку;
- при третьем — над входом или во входе в малый таз пальпируют неправильной формы предлежащую часть плода мягкой консистенции, которая не ballotирует.

Во время аускультации сердцебиение плода выслушивается в зависимости от позиции справа или слева выше пупка. Может наблюдаться высокое стояние дна матки.

Диагностика тазового предлежания обычно вызывает затруднения при выраженном напряжении мышц передней брюшной стенки и повышенном тоне матки, при ожирении, двойне, анэнцефалии.

При влагалищном исследовании во время беременности через передний свод пальпируется объемная, мягковатой консистенции предлежащая часть плода, которая отличается от более плотной и округлой головки.

При внутреннем акушерском обследовании в родах (при раскрытии шейки матки) возможна пальпация различных частей в зависимости от предлежания:

1) при ягодичном предлежании пальпируют объемную мягкую часть плода, определяют ягодичные бугры, крестец, задний проход, половые органы.

Дополнительно:

- при ягодичном неполном — можно определить паховый изгиб;
 - при ягодичном полном — стопу или две стопы, которые лежат рядом с ягодичами;
 - ягодичные бугры и задний проход расположены в одной плоскости;
- 2) при ножном пальпируют ножку, которую различают по признакам: пяточная кость, пальцы ровные, короткие, большой палец не отводится в сторону и ограничено подвижен, не приводится к подошве.

УЗИ — наиболее информативный метод диагностики. Такой метод исследования позволяет определить не только тазовое предлежание, но и массу плода, положение головки (согнута, разогнута).

По величине угла между шейным отделом позвоночника и затылочной костью плода различают четыре варианта положения головки, что имеет существенное значение для определения тактики ведения родов в случае тазового предлежания:

- головка согнута, угол больше 110° ;
- головка слабо разогнута, «поза военного» — I степень разгибания головки, угол $100-110^\circ$;
- головка умеренно разогнута — II степень разгибания, угол $90-100^\circ$;
- чрезмерное разгибание головки, «плод смотрит на звезды» — III степень разгибания головки, угол менее 90° .

Течение и ведение беременности. Течение беременности при тазовом предлежании не отличается от такого при головном предлежании, но достаточно часто встречаются и осложнения. Наиболее частым и неблагоприятным по своим последствиям является раннее или преждевременное излитие околоплодных вод. В большинстве случаев это происходит при ножном предлежании.

При ведении родов в женской консультации предварительный диагноз тазового предлежания плода устанавливают в сроке беременности 30 нед., а окончательный — в 37—38 нед.

В сроке беременности 30 нед. проводят мероприятия, которые способствуют самоповороту плода на головку. Для этого рекомендуют:

- положение на боку, противоположном позиции плода;
- коленно-локтевое положение по 15 мин 2—3 раза в сутки.

С 32-й по 37-ю неделю назначают комплекс корригирующих гимнастических упражнений по одной из существующих методик (И.Ф. Дикань, И.И. Грищенко).

Основные элементы корригирующей гимнастики:

- 1) наклоны туловища беременной в сторону спинки плода;
- 2) сгибание нижних конечностей в коленных и тазобедренных суставах с одновременным сгибанием туловища в сторону позиции плода;
- 3) выгибание спины с упором на перекладине шведской стенки;
- 4) выгибание спины в коленно-локтевом положении;

- 5) сгибание нижних конечностей в коленных и тазобедренных суставах лежа на спине, подтягивание коленей к животу, полуоборот таза с согнутыми конечностями в сторону позиции плода.

Противопоказания к проведению гимнастических упражнений:

- угроза прерывания беременности;
- предлежание плаценты;
- низкое предлежание плаценты;
- анатомически узкий таз II—III степени.

Учитывая особенности течения беременности при тазовых предлежаниях плода, на этапе наблюдения этих беременных в женской консультации нужно всесторонне оценивать состояние плода, плацентарного комплекса с использованием современных методов диагностики (УЗИ, доплерометрия, КТГ).

Наружный профилактический поворот плода на головку не проводят в условиях женской консультации в связи с высоким риском осложнений:

- преждевременная отслойка плаценты;
- излитие околоплодных вод;
- преждевременные роды;
- разрыв матки;
- острый дистресс плода;
- травмы плода.

В случае сохранения тазового предлежания плода в сроке 37—38 нед. беременности проводится госпитализация в акушерский стационар по показаниям:

- наличие отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза;
- осложненное течение данной беременности;
- экстрагенитальная патология;
- возможность проведения наружного поворота плода на головку.

В случае доношенной беременности в стационаре III уровня до начала родов возможно проведение наружного поворота плода на головку при наличии проинформированного согласия беременной. Перед проведением поворота проводят УЗИ, оценивают состояние плода (БПП, при необходимости доплерометрия), определяют готовность женского организма к родам.

Наружный поворот плода на головку

Показания:

- неполное ягодичное предлежание при доношенной беременности и живом плоде.

Условия:

- предполагаемая масса плода < 3700,0 г;
- нормальные размеры таза;
- опорожненный мочевой пузырь беременной;
- возможность проведения УЗ-контроля положения и состояния плода до и после проведения поворота;
- удовлетворительное состояние плода при БПП и отсутствии аномалий развития;
- нормальная двигательная активность плода, достаточное количество околоплодных вод;

- нормальный тонус матки, целый плодный пузырь;
- готовность операционной к оказанию экстренной помощи в случае возникновения осложнений;
- наличие опытного квалифицированного специалиста, который владеет техникой поворота.

Противопоказания:

- осложнения течения беременности на момент принятия решения о наружном повороте (кровотечение, дистресс плода, преэклампсия);
- отягощенный акушерско-гинекологический анамнез;
- много- или маловодие;
- многоплодная беременность;
- анатомически узкий таз;
- наличие рубцовых изменений влагалища или шейки матки;
- III степень разгибания головки по данным УЗИ;
- предлежание плаценты;
- тяжелая экстрагенитальная патология;
- рубец на матке, спаечная болезнь;
- гидроцефалия и опухоли шеи плода;
- аномалии развития матки;
- опухоли матки и придатков.

Техника наружного поворота плода на головку:

- положение женщины на боку, с наклоном 30—40° в сторону спинки плода;
- ягодицы плода отводят от входа в малый таз ладонями врача, введенными между лоном и ягодицами плода;
- осторожно смешают ягодицы плода в сторону позиции плода;
- смешают головку плода в сторону, противоположную позиции;
- заканчивают поворот путем смещения головки плода ко входу в малый таз, а ягодиц — в сторону дна матки.

Если первая попытка поворота была неудачной, проведение второй будет нецелесообразно. Принимая во внимание высокий процент неудач профилактического поворота, опасность серьезных осложнений, необходимо четко определять показания и противопоказания к проведению поворота.

Течение и ведение срочных родов. Особенности течения родов при тазовых предлежаниях состоят в высоком риске возможных осложнений. В первый период родов возможны: преждевременное и раннее излитие околоплодных вод, выпадение мелких частей плода, пуповины, слабость родовой деятельности, дистресс плода, эндометрит в родах. Во второй период — запрокидывание ручек плода, образование заднего вида, спазм шейки матки, травмы плода, травма родовых путей.

Различают три степени запрокидывания ручек: I — ручка находится впереди ушка; II — на уровне ушка; III — сзади ушка плода (рис. 40). Чаще всего в этих случаях наступает тяжелый дистресс плода как следствие затяжного рождения головки.

Особое внимание заслуживает период изгнания, неправильное ведение которого может привести к тяжелым родовым травмам или даже гибели плода.

При родах в тазовом предлежании различают четыре этана: 1) рождение плода до пупка; 2) рождение плода до нижнего угла лопаток; 3) рождение ручек; 4) рождение головки плода.

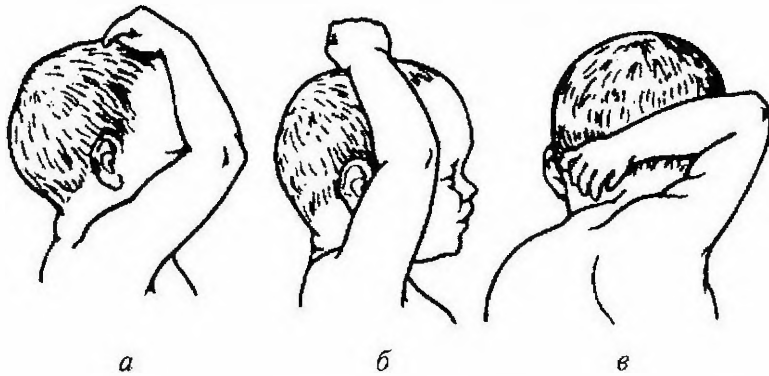


Рис. 40. Три степени запрокидывания ручки плода:
 а — ручка расположена на личике, впереди ушка; б — ручка на ушке; в — ручка запрокинута за ушко

Биомеханизм родов при тазовых предлежаниях плода состоит из следующих моментов:

- *первый момент* — вставление и опускание ягодиц, при этом своим поперечным размером ягодицы вставляются в одном из косых размеров малого таза (рис. 41, а);
- *второй момент* — внутренний поворот ягодиц, которые из широкой части продвигаются в узкую часть и на дне таза устанавливаются в прямом размере, передняя ягодица подходит к лобковому симфизу, задняя к крестцу (рис. 41, б);
- *третий момент* — боковое сгибание позвоночника в пояснично-крестцовом отделе. Образуется точка фиксации между нижним краем симфиза и краем подвздошной кости передней ягодицы. Первой рождается задняя ягодица, а потом передняя. После рождения тазового конца туловище выпрямляется, плод рождается до пупка, затем до нижнего угла лопаток, поворачиваясь спинкой вперед (рис. 41, в);
- *четвертый момент* — внутренний поворот плечиков (переход своим поперечным размером из косого размера в прямой), переднее плечико фиксируется под лобковым симфизом акромиальным отростком (рис. 42, а, б);
- *пятый момент* — боковое сгибание позвоночника в шейно-грудном отделе. Точка фиксации между нижним краем симфиза и акромиальным отростком лопатки плода. Происходит рождение заднего плечика, а потом переднего в прямом размере плоскости выхода из малого таза (рис. 42, в);
- *шестой момент* — внутренний поворот головки. Сагиттальный шов переходит в прямой размер выхода из малого таза, подзатылочная ямка фиксируется под лобком;
- *седьмой момент* — сгибание головки вокруг точки фиксации и ее рождения.

При ножных предлежаниях биомеханизм родов такой же, только первым из половой щели появляются не ягодицы, а ножки.

С целью профилактики осложнений в акушерском стационаре у рожениц с тазовым предлежанием плода необходимо определять план ведения родов, то есть

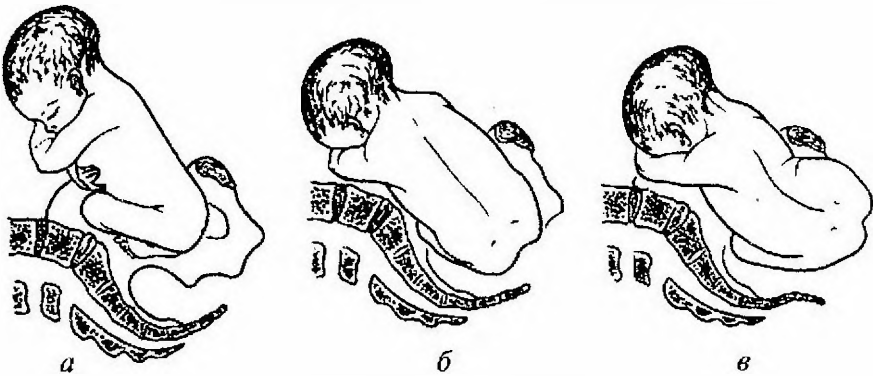


Рис. 41. Рождение ягодиц:

а — вставление ягодиц; *б* — внутренний поворот ягодиц; *в* — боковое сгибание позвоночника в пояснично-крестцовом отделе

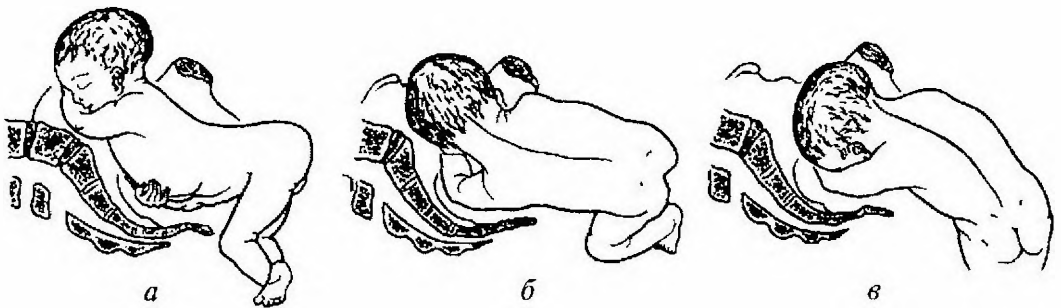


Рис. 42. Рождение плечевого пояса при тазовом предлежании:

а, б — внутренний поворот плечиков; *в* — сгибание в шейно-грудном отделе позвоночника

после проведения исследования в индивидуальном порядке решают вопрос об оптимальном родоразрешении, которое зависит от:

- возраста беременной;
- срока беременности;
- сопутствующей экстрагенитальной и генитальной патологии;
- акушерских осложнений;
- готовности организма матери к родам;
- размеров таза;
- состояния плода, его массы и пола;
- разновидности тазового предлежания;
- степени разгибания головки плода.

К благоприятным акушерским ситуациям, при которых роды можно вести через естественные родовые пути, относятся:

- удовлетворительное состояние беременной и плода;
- полное соотношение размеров таза матери и плода;
- достаточная биологическая готовность организма матери к родам;
- наличие чисто ягодичного или смешанного ягодичного предлежания;

— согнутая головка плода.

При консервативном ведении родов необходимо:

- оценить показания, убедиться в том, что есть все необходимые условия для безопасного проведения родов через естественные родовые пути, а также отсутствуют показания к кесаревому сечению;
- следить за течением первого периода родов путем ведения партограммы, регистрации КТГ на протяжении 15 мин каждые 2 ч;
- в случае разрыва плодных оболочек срочно провести внутреннее акушерское исследование для исключения выпадения пуповины;
- второй период родов вести с мобилизированной веной для внутривенного введения 5 ЕД окситоцина в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида (до 20 капель в 1 мин) в присутствии анестезиолога и неонатолога;
- проведение эпизиотомии по показаниям (если промежность плохо растягивается); подпудендальной анестезией (С).

Плановое кесарево сечение проводят по следующим показаниям:

- ожидаемая масса тела плода 3700 г и больше;
- ножное предлежание плода;
- разгибание головки III степени по данным УЗИ;
- опухоли шеи плода и гидроцефалия.

Техника кесарева сечения и методы обезболивания при тазовых предлежаниях плода не отличаются от таких при головных предлежаниях. Плод достают за паховый изгиб (чисто ягодичные предлежания) или за ножку, которая лежит спереди. Головку выводят с помощью манипуляций, напоминающих приемы Мори-со—Левре—Лашапель.

Неполное и полное ягодичное предлежание

С целью предупреждения осложнений роды *при неполном (чисто ягодичном) предлежании* ведут по методу Цовьянова I. Ручная помощь — не операция, она является помощью доктора при самостоятельном рождении плода.



Рис. 43. Расположение рук акушера при прорезывании ягодиц

Начинают оказание ручной помощи по методу Цовьянова I в момент прорезывания ягодиц: ягодицы, которые рождаются, поддерживают без всяких попыток извлечения плода. Главная цель — сберечь нормальное расположение плода, не дать ножкам преждевременно родиться, для этого большими пальцами их удерживают прижатыми к туловищу плода. Другие четыре пальца размещают вдоль крестца плода — захват по типу «бинокля» (рис. 43). По мере рождения плода руки передвигают вдоль туловища к задней спайке промежности роженицы (рис. 44). В косом размере плод рождается до нижнего угла передней лопатки, плечевой пояс становится в прямом размере. В этот момент нужно направить ягодицы вниз, чтоб облегчить самостоятельное рождение из-под лонной



Рис. 44. Дальнейшее перемещение рук акушера вдоль туловища плода после внутреннего поворота плечиков

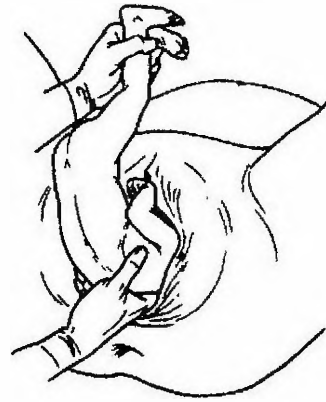


Рис. 45. Освобождение второй ручки

дуги переднего плечика. Для рождения заднего плечика туловище плода снова поднимают вверх (рис. 45).

Войдя в малый таз в косом размере, головка плода завершает свой внутренний поворот, опускается на тазовое дно и при интенсивной родовой деятельности рождается самостоятельно в состоянии сгибания:

- акушер подводит руку под туловище плода так, чтобы оно находилось на ладони и предплечье. Ассистент помогает рождению головки плода путем умеренного давления над лоном, что предупреждает разгибание головки;
- акушер опускает туловище плода ниже уровня промежности для формирования точки фиксации затылочной ямки с нижним краем лобкового симфиза;
- акушер поднимает туловище плода выше уровня промежности;
- головка плода рождается самостоятельно в состоянии сгибания вокруг сформированной точки фиксации.

Если головка задерживается, ее выводят методом Морисо—Левре—Лашапель, описанным ниже.

При *полном (смешанном) ягодичном предлежании* ягодицы и туловище плода рождаются самостоятельно до нижнего угла лопаток.

При осложнении, которое может возникнуть во время рождения плечевого пояса и запрокидывание ручек, следует перейти к освобождению плечевого пояса и головки плода по методике классической ручной помощи:

- а) освобождение плечевого пояса (рис. 46):
 - одной рукой (при I позиции — левой) берут ножки плода в области голеностопных суставов и отводят их вверх (вперед) и в сторону, противоположную спинке плода, ближе к бедру роженицы (при I позиции — к правому бедру);
 - вводят вторую руку во влагалище до крестцовой впадины роженицы по спинке плода, а дальше по плечу вводят до локтевого изгиба и выводят заднюю ручку;
 - освобождение ручки плода проводят за локтевой изгиб (не за плечевую кость) таким образом, чтобы она произвела «умывательные» движения;

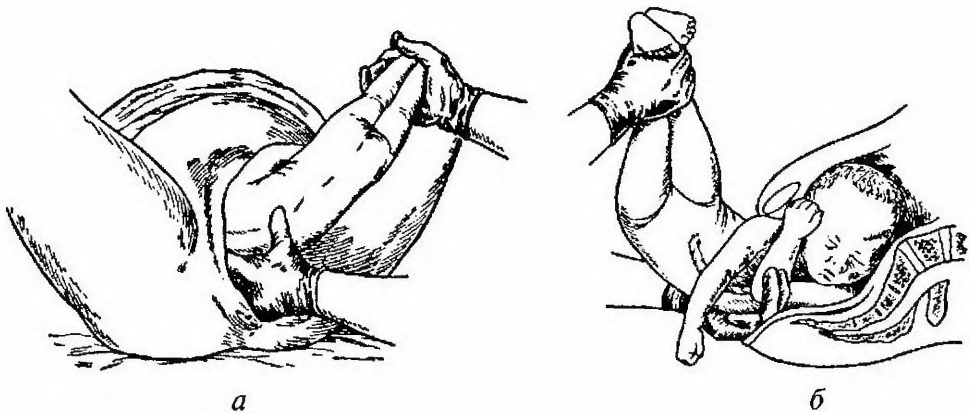


Рис. 46. Освобождение ручек:

a — ножки сильно отведены в сторону противоположного пахового сгиба; *б* — освобождение задней ручки указательным и средним пальцем одноименной руки акушера

— переднюю ручку выводят после перевода ее в заднюю, также со стороны крестцовой впадины;

— захватывают двумя руками плод за таз и переднюю часть бедер (не дотрагиваясь живота плода — 4 пальца каждой руки на бедрах, а большие пальцы на ягодицах плода) и поворачивают его на 180° , или захватывают плод двумя руками в области грудной клетки вместе с выведенной ручкой и поворачивают его на 180° (рис. 47);

— спинка плода во время поворота должна пройти под симфизом;

— освобождают другую ручку аналогично первой со стороны крестцовой впадины;

б) освобождение головки приемом Морисо—Левре—Лашапель (рис. 48):

— подводят руку под туловище плода, размещая его сверху ладони и предплечья акушера;

— располагают указательный и безымянный палец этой руки на скуловых костях плода, а средний палец вводят в рот плода для отведения челюсти вниз и сгибания головки;

— используют другую руку для захвата плечиков плода со стороны спинки;

— указательным и средним пальцами верхней руки осторожно сгибают головку плода в направлении грудины;

— производят тракцию на себя до появления границы волосистой линии головки плода и образования точки фиксации, одновременно ассистент надавливает ладонной поверхностью руки над лоном роженицы, фиксируя головку плода в положении сгибания;

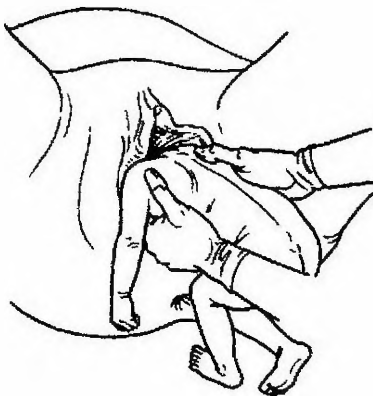


Рис. 47. Поворот тела плода

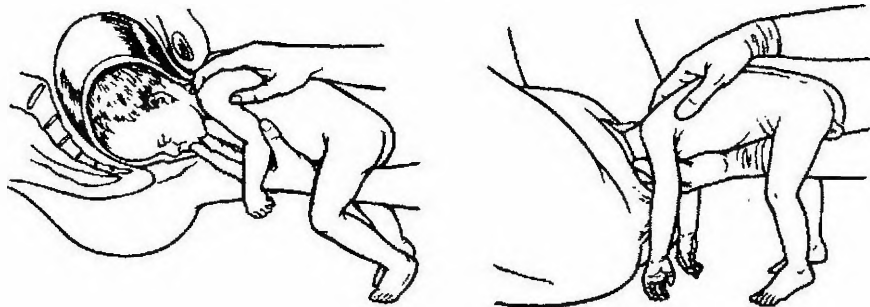


Рис. 48. Освобождение головки плода

— аккуратно делают тракцию вверх (вперед) для рождения головки плода в согнутом положении.

При *ножном предлежании* родоразрешение производят путем кесарева сечения.

В случае необходимости проведения родов через естественные родовые пути и при *ножном предлежании* используют ручную помощь по методу Цовьянова II (рис. 49).

Цель ручной помощи — помешать рождению ножек плода до полного открытия шейки матки и таким образом одновременно способствовать усилению родовой деятельности.

Накрыв стерильной салфеткой наружные половые органы роженицы, прикладывают к вульве ладонь так, чтобы предотвратить преждевременное выпадение ножек из влагалища. Плод при этом как будто садится на корточки и оказывается в полном ягодичном предлежании.

При полном открытии шейки матки, когда ягодички уже спустились на тазовое дно, ножки не удерживают, плод самостоятельно рождается до нижнего угла передней лопатки, а дальше освобождают плечевой пояс, головку плода по методу классической ручной помощи.

При тазовых предлежаниях плода у роженицы могут возникнуть осложнения:

- разрывы шейки матки, вульвы, влагалища, промежности;
- повреждения таза.

Материнская заболеваемость и смертность после родов при тазовых предлежаниях выше, чем при головных. Это связано с несвоевременным излитием околоплодных вод, развитием аномалий родовой деятельности, затяжным течением родов и безводного периода, с инфицированием во время беременности и в родах, с более обширной травмой родовых путей, с травматическими оперативными вмешательствами, повышенной кровопотерей.

Перинатальная смертность плода тоже выше, чем при головных предлежаниях. Величина этого показателя достигает 132—

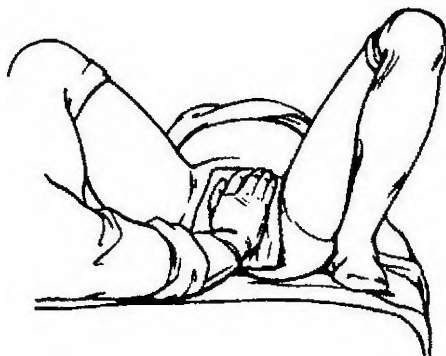


Рис. 49. Ручное пособие по методу Цовьянова II (при ножных предлежаниях)

143 %. Основными причинами смерти доношенных детей после родов при тазовых предлежаниях являются травматическое повреждение ЦНС и тяжелая асфиксия.

Профилактические мероприятия для предупреждения осложнений при родах в тазовых предлежаниях плода:

- выделение групп риска по формированию тазовых предлежаний плода;
- сохранение физиологического течения беременности;
- медикаментозная профилактика и терапия угрозы прерывания беременности, преэклампсии, плацентарной недостаточности;
- предупреждение перенашивания беременности;
- использование корригирующей гимнастики;
- проведение эффективной подготовки организма к родам;
- наиболее рациональный выбор метода родоразрешения;
- своевременная профилактика и диагностика осложнений в родах и пересмотр тактики их ведения;
- бережное использование ручной помощи и операции;
- рациональное ведение послеродового периода;
- тщательное исследование новорожденных с использованием клинических, инструментальных и лабораторных методов диагностики.

МНОГОПЛОДНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Многоплодной называется беременность, при которой одновременно развиваются два плода или больше. Если женщина беременна двумя плодами, говорят о двойне, тремя плодами — о тройне и т. д. Дети, родившиеся от многоплодной беременности, называются близнецами.

Многоплодная беременность встречается в 0,7—1,5 % случаев. В настоящее время наблюдается тенденция к увеличению ее частоты в связи с гиперстимуляцией овуляции у женщин с бесплодием при использовании вспомогательных репродуктивных технологий. При этом происходит одновременное созревание нескольких фолликулов (3—4 и больше) и, соответственно, при оплодотворении нескольких яйцеклеток может возникнуть многоплодная беременность.

Частоту многоплодной беременности можно определить по формуле Гаазе (1895). Согласно этой формуле, роды двойней случаются один раз на 80 родов, тройней — один раз на 80^2 (6400) родов, четверней — один раз на 80^3 (51200) родов.

При многоплодной беременности и в родах осложнения встречаются чаще, чем при одноплодной. Перинатальная смертность при многоплодной беременности в 3—4 раза выше, чем при одноплодной. Перинатальные потери находятся в прямой зависимости от массы тела детей, составляя в среднем 10 %. Перинатальная смертность среди монозиготных двоен в 2,5 раза выше, чем среди дизиготных, и особенно велика при моноамниотических двойнях.

Этиология и патогенез. Причины многоплодия разнообразны и изучены недостаточно. Определенную роль в склонности к многоплодной беременности играет наследственность. Наиболее вероятно, что склонность к развитию многоплодной беременности может наследоваться по материнской линии по рецессивному типу.

В возникновении многоплодной беременности большую роль играет повышение уровня фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), который способствует созреванию нескольких яйцеклеток. Это может быть наследственно детерминировано, а также являться следствием медикаментозного влияния (использование стимуляторов овуляции, отмена эстроген-гестагенных препаратов, экстракорпоральное оплодотворение). Повышением уровня ФСГ объясняется и тот факт, что частота многоплодной беременности увеличивается с возрастом женщины.

Среди женщин с многоплодной беременностью преобладают повторнородящие.

Многоплодная беременность может возникать: в результате оплодотворения двух или большего количества яйцеклеток, которые созрели одновременно, — *двуяйцовые (разноййцовые)*, или *дизиготные, двойни*; а также при развитии двух или больше эмбрионов из одной оплодотворенной яйцеклетки — *одноййцовые*, или *монозиготные, двойни*.

Двуяйцовая (дизиготная) двойня

Среди всех видов двоен двуяйцовые наблюдаются в 70 % случаев.

Формирование двуяйцовых двоен возможно в случае:

- одновременного созревания и овуляции двух и больше фолликулов в одном яичнике;
- созревания и овуляции двух и больше фолликулов в обоих яичниках;
- оплодотворения двух и больше яйцеклеток, которые созрели в одном фолликуле.

О таких вариантах происхождения двуяйцовых двоен свидетельствует выявление при оперативных вмешательствах двух и больше желтых тел одного возраста в одном или обоих яичниках.

Дизиготные двойни всегда характеризуются бихориальным, биамниотическим типом плацентации. При этом всегда будут две автономные плаценты, которые могут плотно прилегать, но их можно разделить. Каждая оплодотворенная яйцеклетка, которая проникает в децидуальную оболочку, образует собственные амни-

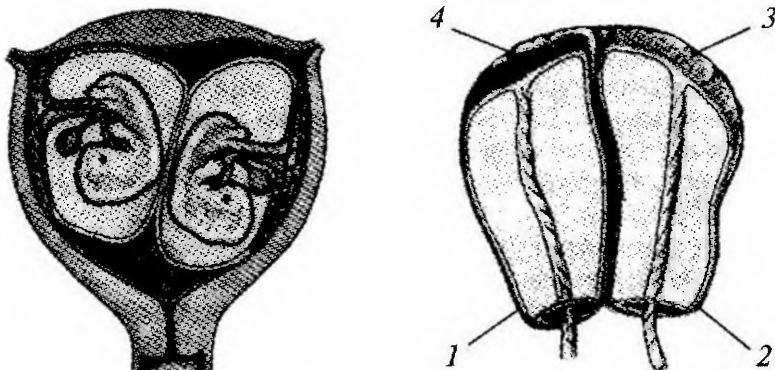


Рис. 50. Двуяйцевая двойня. Плаценты находятся на определенном расстоянии друг от друга:
1 — амнион I; 2 — амнион II; 3 — плацента II; 4 — плацента I

отическую и хориальную оболочки, из которых в дальнейшем образуется своя плацента (рис. 50). Если яйцеклетки проникли в децидуальную оболочку близко одна к другой, то края обеих плацент тесно прилежат, что создает впечатление единого образования. В действительности каждая плацента имеет свою сосудистую сетку, каждый плодный мешок имеет свою амниотическую и хориальную оболочки. Перегородка между двумя плодными мешками состоит из четырех оболочек: двух амниотических и двух хориальных, а децидуальная оболочка общая (бихориальные близнецы). Если же оплодотворенные яйцеклетки проникли на значительное расстояние, то плаценты развиваются как отдельные образования, а каждое плодное яйцо имеет собственную, отдельную децидуальную оболочку.

Двуяйцовые близнецы могут быть как одно-, так и разнополыми и находиться в той же генетической зависимости, что и родные братья и сестры.

Разница в массе тела у двуяйцовых близнецов обычно невелика и колеблется в пределах 200—300 г. В отдельных случаях вследствие разных условий внутриутробного питания разница может быть достаточно значительной — до 1 кг и даже больше.

Однояйцовая (монозиготная) двойня

Однозначной гипотезы формирования однояйцовых близнецов нет. Очевидно, чаще всего возникновение однояйцовых двоен (троен и т. д.) бывает связано с оплодотворением яйцеклетки, которая имеет два и больше ядра. Каждое ядро соединяется с ядерным веществом сперматозоида и образуется зародыш. Были выявлены яйцеклетки с двумя и тремя ядрами. Существует также другой механизм происхождения однояйцовых близнецов: единый эмбриональный зачаток в стадии дробления делится на две части, из каждой части образуется плод.

При разделении до формирования внутреннего слоя (в стадии морулы) и превращения наружного слоя клеток бластоцисты в элементы хориона, что происходит в первые 72 ч после оплодотворения, развиваются два амниотических мешка и два хориона. В результате образуется *биамниотическая бихориальная монозиготная двойня*.

Если разделение происходит на 4—8-е сутки после оплодотворения, по окончании формирования внутреннего слоя клеток и закладки хориона из наружного слоя, но до закладки амниотических клеток, то есть до появления плодного пузыря, формируются два эмбриона, каждый в отдельном амниотическом мешке — развивается *монохориальная биамниотическая монозиготная двойня* (рис. 51). Большинство монозиготных близнецов (70—80 %) представлены именно этим типом.

Если к моменту разделения закладка амниона уже произошла, что происходит на 9—12-е сутки после оплодотворения, то разделение приводит к формированию двух эмбрионов в одном амниотическом мешке, то есть *монохориальной моноамниотической монозиготной двойни*. Это наиболее редкий тип монозиготных близнецов, который встречается приблизительно в 1 % случаев монозиготных двоен. При этом существует значительный риск с точки зрения течения беременности.

После 15-го дня полное разделение эмбриональных зачатков невозможно. В таком случае развиваются *сросшиеся близнецы*. Такой тип встречается достаточно редко, приблизительно 1 на 1500 многоплодных беременностей.

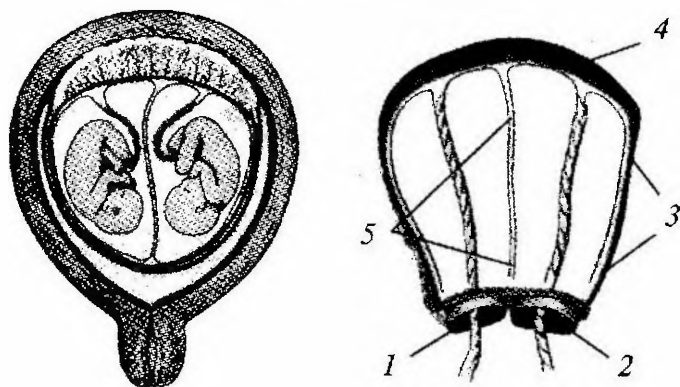


Рис. 51. Однойцовая монохориальная биамниотическая двойня:
 1 — амнион I; 2 — амнион II; 3 — хорион; 4 — плацента; 5 — перегородка
 между амниотическими полостями плодов

Однойцовые близнецы всегда однополые, имеют одну группу крови, одинаковый цвет глаз, волос, кожный рельеф кончиков пальцев, форму и расположение зубов и очень похожи друг на друга. Они, как правило, болеют одними и теми же заболеваниями в одно и то же время, обладают одинаковыми способностями к обучению.

При монохориальной биамниотической монозиготной двойне мембрана, которая разделяет две амниотические полости, достаточно прозрачная, она не имеет сосудов, а также остатков децидуальной оболочки и трофобласта. При этом всегда в той или иной степени выраженности наблюдается определенный тип соединения систем фетоплацентарного кровообращения близнецов, что способствует развитию трансфузионного синдрома.

Следует отметить, что в монохориальных плацентах сосудистый анастомоз можно обнаружить достаточно часто — артериоартериальный или артериовенозный, что обуславливает развитие *фетофетального трансфузионного синдрома*. Артериовенозное соединение осуществляется через капиллярную систему плаценты. Вследствие такого анастомоза кровь оттекает от артерии к вене от одного плода к другому. В бихориальных плацентах артериовенозный анастомоз развивается значительно реже. Последствия такого анастомоза могут быть очень серьезными. Если в сосудистой системе плаценты кровяное давление симметрично, оба близнеца оказываются в одинаковых условиях питания и развития. Однако при однойцовых двойнях это равновесие может быть нарушено вследствие ассиметричного плацентарного кровообращения, и тогда один плод получает больше крови (реципиент), чем другой (донор). Последний не получает достаточного питания и оказывается в худших условиях для своего развития, что может стать причиной задержки внутриутробного развития плода. При резком нарушении равновесия в системе плацентарного кровообращения один из близнецов (донор) постепенно истощается, умирает и мумифицируется, превращаясь в «бумажный плод» (*fetus papyraceus*). Нередко у близнеца-реципиента развиваются многоводие и водянка, обусловленные сердечной недостаточностью.

Особенности течения и осложнения. Течение многоплодной беременности по сравнению с одноплодной отличается рядом неблагоприятных особенностей. К

тому же течение беременности при монохориальном типе более неблагоприятное по сравнению с бихориальным.

Объем циркулирующей крови при многоплодной беременности повышается на 50—60 %, тогда как при одноплодной — на 40—50 %. Это обуславливает более раннее и частое развитие гемодинамических нарушений.

Наиболее частыми осложнениями течения многоплодной беременности являются:

- преждевременные роды (в 25—50 % случаев). Средняя продолжительность беременности для двойни составляет 37 нед., а для тройни — 35 нед.;
- самопроизвольный аборт;
- гестозы беременных встречаются значительно чаще и более тяжело протекают, чем при одноплодной беременности;
- кровотечения во время беременности;
- анемия беременных;
- многоводие;
- внутриутробная задержка развития плодов.

При многоплодной беременности пороки развития плодов наблюдаются в 2 раза чаще, чем при одноплодной, особенно при монозиготной двойне.

При многоплодной беременности более часто развивается варикозная болезнь. Увеличенная матка смещает диафрагму, что затрудняет деятельность сердца, вследствие чего возникают одышка, тахикардия. А сдавление внутренних органов увеличенной маткой может сопровождаться нарушением функции кишечника, изжогой, частым мочеиспусканием.

Диагностика. До внедрения в клиническую практику УЗИ диагностика многоплодной беременности не всегда была простой, нередко диагноз устанавливался на поздних сроках беременности и даже во время родов.

В настоящее время диагностика многоплодной беременности основывается на оценке данных анамнеза, результатов клинических, инструментальных и лабораторных методов исследования.

При *сборе анамнеза* часто выясняется, что беременная или ее муж является одним близнецом из двойни. Указанием на возможность развития многоплодной беременности может быть информация о том, что беременность наступила после стимуляции овуляции или применения методов вспомогательной репродукции.

В I триместре необходимо обратить внимание на несоответствие размеров матки сроку беременности — рост матки как бы опережает срок беременности. Особенно быстрый рост матки отмечается во II триместре беременности.

В поздние сроки беременности определенное значение для установления диагноза имеют *данные наружного акушерского исследования*: окружность живота, высота стояния дна матки оказываются большими, чем должны быть при данном сроке беременности. Иногда удается пропальпировать много мелких частей плода и две и более крупные части (головки и тазовые концы).

Аускультативным признаком является выявление в разных отделах матки фокусов четкого выслушивания сердечных тонов плодов. О двойне свидетельствует также разная частота сердечных тонов (рис. 52).

Определенное значение в постановке диагноза многоплодной беременности имеют *биохимические тесты*: уровень хорионического гонадотропина и плацен-

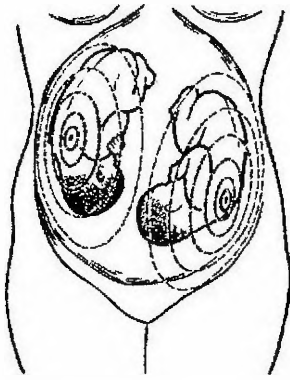


Рис. 52. Схема слышимости сердцебиения при двойне

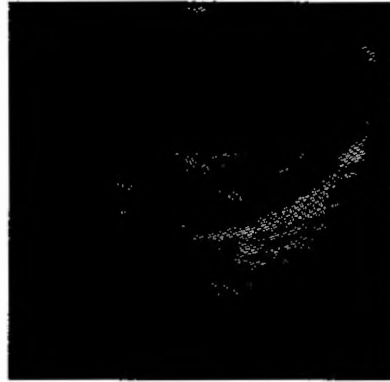


Рис. 53. Ультразвуковая картина дуэицевой двойни при сроке беременности 6 нед.

тарного лактогена выше, чем при одноплодной беременности. Повышенным может быть и уровень α -фетопротеина.

Наиболее точным методом диагностики многоплодной беременности является УЗИ. Ультразвуковая диагностика многоплодной беременности в ранние сроки основывается на визуализации в полости матки нескольких плодных яиц, а с 5—6-й недели беременности — двух и более эмбрионов (рис. 53).

Кроме раннего выявления многоплодной беременности *эхография* во II, III триместрах позволяет установить характер развития, положение, предлежание плодов, локализацию, структуру, количество плацент и амниотических полостей, объем околоплодных вод, наличие врожденных пороков развития, состояние плодов, характер маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровообращения (МПК и ФПК) с помощью доплерометрии, определение БПП. Трудности возникают при ультразвуковой диагностике давно замершего плода из двойни («бумажного плода»), а также при наличии сросшихся близнецов.

Диагностика положения и предлежания плодов особенно важна перед родами для выбора оптимального метода родоразрешения.

Возможные варианты положения и предлежания плодов при двойне (рис. 54):

- 1) оба плода — в продольном положении (наиболее часто):
 - а) оба в головном;
 - б) оба в тазовом;
 - в) один — в головном, другой — в тазовом и наоборот;
- 2) оба плода — в поперечном положении;
- 3) один плод — в продольном, другой — в поперечном положении.

Проведение фетометрии во время УЗИ позволяет выявить задержку внутриутробного развития одного или обоих плодов. Кроме того, во время УЗИ выполняют доплерографию, которая дает возможность обнаружить нарушения фетоплацентарного кровообращения, а также плацентометрию, при которой определяют количество и локализацию плацент, структуру плацент, наличие перегородки между амниотическими полостями. При отсутствии визуализации перегородки следует предполагать моноамниотическую двойню, которая характеризуется высоким рис-

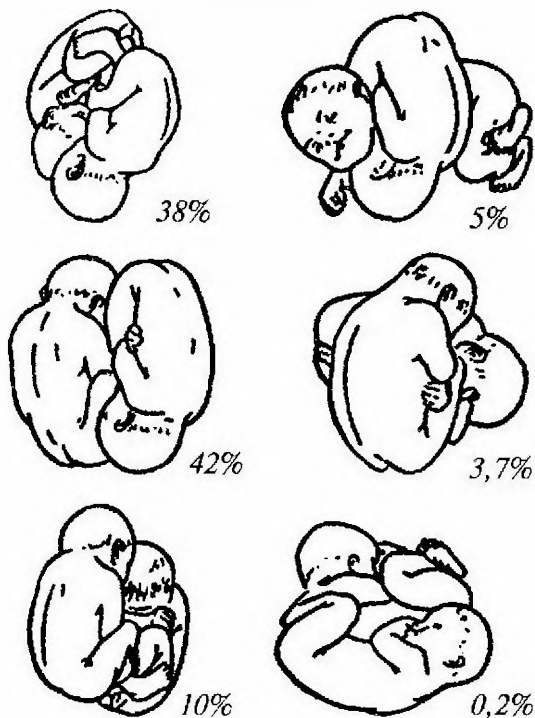


Рис. 54. Возможные варианты расположения плодов при двойнях и их частота встречаемости

ком в родах. Ультразвуковая фетометрия и плацентометрия позволяют в ранних стадиях обнаружить трансфузионный синдром близнецов.

Большое значение для оценки состояния плодов имеет также кардиомониторинговый контроль с использованием нестрессового теста.

Особенности ведения многоплодной беременности. Ранняя диагностика многоплодной беременности позволяет выработать наиболее правильный план ведения беременности и своевременно провести профилактику возможных осложнений.

Пациентки с двойней требуют особого внимания на протяжении всей беременности. Очень важно обращать внимание на функцию сердечно-сосудистой системы, почек, ранние симптомы гестоза. При появлении симптомов гестоза или других осложнений беременности необходима госпитализация в акушерский стационар. При неосложненном течении беременности пациентка должна быть

направлена в родильный дом за 2—3 нед. до родов, а при наличии тройни — за 4 нед.

Важными во время беременности являются наблюдение за увеличением массы тела и своевременные меры по профилактике анемии.

Серьезное осложнение многоплодной беременности — невынашивание. Сама по себе многоплодная беременность — это фактор риска невынашивания. Она диктует необходимость осуществления лечебно-профилактических мер для предотвращения возникновения этого осложнения беременности.

В связи со значительным перерастяжением матки, отсутствием полноценного пояса соприкосновения из-за малого размера предлежащей части плода при многоплодной беременности существует риск преждевременного излития околоплодных вод. Для предупреждения этого осложнения следует рекомендовать щадящий режим и назначать токолитические средства.

Течение родов при многоплодной беременности. Течение родов при двойнях часто сопровождается значительными осложнениями. Преждевременные роды при многоплодии наблюдаются почти у каждой второй женщины. В процессе родов часто наблюдается несвоевременное излитие околоплодных вод (нрждевременное или раннее), при этом возможно выпадение петель пуповины плода, его мелких частей.

Вследствие перерастяжения матки роды бывают затяжными, поскольку удлиняется период раскрытия шейки матки из-за слабости родовой деятельности.

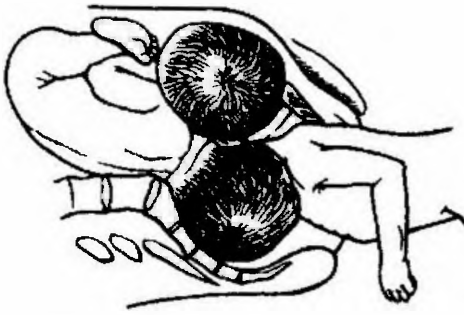


Рис. 55. Близнецы: один — в тазовом предлежании, второй — в головном (произошло сращивание головками)



Рис. 56. Близнецы: один близнец — в тазовом предлежании, второй — в поперечном

Нередко затяжным бывает и период изгнания. Иногда предлежащая часть второго плода пытается одновременно встаться в таз, и необходима длительная родовая деятельность, чтобы во вход в таз вставилась одна головка.

Достаточно частым осложнением периода изгнания является запоздалый разрыв плодного пузыря, что также приводит к затягиванию этого периода родов.

Несвоевременное излитие околоплодных вод, затягивание родов повышают риск послеродовых гнойно-септических осложнений у матери и дистресса плода.

Одним из серьезных осложнений периода изгнания является преждевременная отслойка плаценты, вызванная быстрым уменьшением объема матки и снижением внутриматочного давления после рождения первого плода.

Очень редкое, но крайне тяжелое осложнение периода изгнания при многоплодной беременности — коллизия (сращивание) близнецов. Возможны разные варианты сращения плодов. Чаще сращиваются головка одного плода с предлежащей головкой другого (рис. 55). Это происходит в тех случаях, когда первый близнец рождается в тазовом предлежании, а второй — в головном или первый — в тазовом предлежании, а второй — в поперечном положении (рис. 56).

После рождения первого близнеца второй может занять поперечное положение даже в том случае, когда до начала родов он находился в продольном, что также вызывает разные осложнения.

В последовый и ранний послеродовый периоды нередко возникает гипотоническое кровотечение из-за перерастяжения матки.

В послеродовый период возможна также субинволюция матки.

Ведение родов при многоплодии имеет свои особенности. Основными факторами, которые определяют ведение родов при многоплодной беременности, являются:

- срок беременности;
- состояние плодов;
- положение плодов и предлежание;
- характер родовой деятельности;
- целостность плодного пузыря.

По показаниям прибегают к оперативному родоразрешению: кесарево сечение, вагинальные родоразрешающие операции (вакуум-экстракция за головку плода, операция наложения акушерских щипцов). Показания к плановому и экстренному кесареву сечению при многоплодии в целом те же, что и при одноплодной беременности. Следует знать также, что многоплодная беременность при тазовом предлежании первого плода является показанием к проведению кесарева сечения.

При затылочном предлежании первого плода, целом плодном пузыре, регулярной родовой деятельности и хорошем состоянии плодов роды ведут активно-выжидательно под кардиомониторным контролем состояния плодов с помощью, характера сократительной деятельности матки, динамики раскрытия шейки матки, вставления и опускания предлежащей части первого плода, состояния роженицы. Проводится профилактика слабости родовой деятельности, гипотонического кровотечения.

После рождения первого плода перевязывают не только плодный, но и материнский конец пуповины. Если этого не сделать, а двойня окажется однойцовой, то второй плод может быстро погибнуть от кровотечения через пуповину первого.

Тактика врача после рождения первого плода должна быть активновыжидательной. После рождения первого плода контролируют сердцебиение плода, проводят наружное акушерское исследование для выяснения акушерской ситуации. Если после рождения первого плода общее состояние роженицы удовлетворительное, а плод пребывает в продольном положении и без признаков дистресса, то отсутствует необходимость в немедленном вскрытии плодного пузыря второго близнеца и его извлечении. Если после рождения первого плода второй плод не родился на протяжении 10—15 мин, вскрывают плодный пузырь второго плода, медленно выпускают околоплодные воды и при продольном положении роды продолжают вести консервативно. При поперечном положении второго плода под наркозом выполняют комбинированный поворот на ножку плода с последующим его извлечением. Если плод крупный, находится в тазовом предлежании или поперечном положении, выполняют операцию кесарева сечения.

Не исключена возможность выполнения акушерских операций для извлечения второго плода, если роды осложняются слабостью родовой деятельности или дистрессом плода. В таком случае в зависимости от акушерской ситуации выполняют операцию кесарева сечения, вакуум-экстракцию плода за головку или извлекают плод за тазовый конец.

При беременности тремя плодами и более предпочтение отдают родоразрешению путем операции кесарева сечения. Кесарево сечение проводят и в случае сращения близнецов.

Особенное внимание при многоплодии следует уделять третьему (последовому) периоду в связи с высоким риском возникновения кровотечения. Необходимо тщательно наблюдать за состоянием женщины и количеством теряемой крови, проводить профилактику кровотечения, в том числе утеротониками.

Родившийся послед тщательно осматривают. При этом обращают внимание не только на его целостность, но и на количество оболочек в перегородке между плодными пузырями.

В послеродовый период при многоплодной беременности чаще возникают позднее послеродовое кровотечение, субинволюция матки, послеродовые гнойно-воспалительные заболевания. Поэтому необходимо своевременно проводить профилактику этих осложнений, в частности следить за сокращением матки после родов и при необходимости назначать утеротоники.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ

Преждевременные роды (*partus praematurus*) — это роды со спонтанным началом, прогрессированием родовой деятельности и рождением плода с массой тела 500 г и более в сроке беременности от 22 полных (154 дня от 1-го дня последней менструации) до 37 полных недель.

Классификация. В связи с особенностями акушерской тактики ведения родов и выхаживания детей, которые родились в разные сроки гестации, следует выделять такие периоды:

- 22—27 нед. — *слишком ранние преждевременные роды*;
- 28—33 нед. — *ранние преждевременные роды*;
- 34—36 нед. + 6 дней — *преждевременные роды*.

Этиология. Преждевременные роды в сроке 22—27 нед. чаще всего обусловлены инфицированием нижнего полюса плодного пузыря и его преждевременным разрывом, истмико-цервикальной недостаточностью.

Преждевременные роды в сроке гестации 28—33 нед. обусловлены разнообразными причинами. Могут играть роль акушерские причины (неправильное положение плода, предлежание плаценты, многоплодие, многоводие, аномалии развития матки, иммунологические конфликты при беременности развития, поздние гестозы, плацентарная недостаточность и т. п.), инфантилизм, экстрагенитальная патология, инфекционные заболевания матери, отрицательное влияние внешней среды, вредные привычки, стрессы и др.

Факторами риска преждевременных родов являются:

- низкий социально-экономический уровень жизни;
- психоземotionalные расстройства;
- преждевременные роды в анамнезе;
- преждевременное отхождение околоплодных вод;
- бессимптомная бактериурия;
- хориоамнионит;
- кровотечения во время беременности;
- истмико-цервикальная недостаточность;
- аномалии развития матки;
- возраст матери до 18 и свыше 35 лет;
- низкая масса тела до беременности;
- курение, наркомания, стрессы;
- многоплодная беременность;
- врожденные аномалии развития плода;
- заболевания матери;
- травмы во время беременности;

- неоднократное прерывание беременности на поздних сроках;
- бактериальный вагиноз у женщин с преждевременными родами в анамнезе.

Несмотря на то что факторы риска развития преждевременной родовой деятельности хорошо известны, на данный момент не существует эффективной стратегии предупреждения преждевременных родов. Однако доказано, что выявление и лечение бактериального вагиноза и бессимптомной бактериурии у женщин, особенно у тех, которые имели в анамнезе преждевременные роды, снижает риск рождения плодов с низкой массой тела, преждевременного отхождения околоплодных вод.

Прогнозирование преждевременных родов

1. Наличие фетального фибронектина (fFN), который структурно отличается от фибронектина тканей взрослых, в секрете шейки матки и влагалища во II и III триместрах беременности позволяет выявить женщин с высоким риском преждевременных родов.

Появление fFN связано с отделением амниотической оболочки от децидуальной оболочки матки и выделением компонентов внеклеточного матрикса в цервикальный канал и влагалище.

Наличие фетального фибронектина в шеечно-вагинальных выделениях в сроке до 35 нед. ассоциируется с преждевременной родовой деятельностью и преждевременным рождением ребенка.

Отсутствие фетального фибронектина указывает на низкую вероятность родов на протяжении следующих 4 нед. даже при наличии маточных сокращений.

2. Измерение длины шейки матки при трансвагинальном УЗИ. Длина шейки зависит от срока гестации. Средняя длина шейки матки в сроке 24 нед. составляет 34—36 мм.

Вероятность преждевременных родов увеличивается, если длина шейки матки составляет менее 25 мм. При длине шейки матки менее или равной 15 мм риск преждевременных родов составляет 50 %.

Диагностика преждевременных родов

1. Появление после 22 нед. беременности схваткообразной боли внизу живота и в крестце со слизисто-кровянистыми или водянистыми (в случае отхождения околоплодных вод) выделениями из влагалища.
2. Наличие одной схватки за 10 мин продолжительностью 15—20 с, которая приводит к изменению формы и расположения шейки матки — прогрессирующему ее сокращению и сглаживанию.
3. Постепенное опускание головки плода в малый таз.

Принципы ведения преждевременных родов

1. Оценка степени прогнозируемого риска развития материнской и перинатальной патологии с целью определения уровня стационарной помощи. На современном этапе организации акушерской помощи в Украине оптимальным является проведение преждевременных родов в сроке до 34 нед. в медицинских учреждениях III уровня аккредитации, в которых есть условия для проведения интенсивной терапии и реанимации недоношенных грудных детей. Целесообразно обеспечить права роженицы на присутствие близких при родах.

2. Определение плана ведения родов и получение проинформированного согласия женщины.
3. Контроль состояния матери и плода с ведением партограммы (А). После 30 нед. беременности при наличии соответствующего оборудования и обученного медицинского персонала контроль состояния плода рекомендовано осуществлять путем постоянного фетального мониторинга (кардиотокография).
4. Использование кортикостероидов с целью профилактики респираторного дистресс-синдрома до 34 нед. беременности.
5. Обезболивание родов по показаниям.
6. Оценка состояния недоношенного новорожденного и обеспечение надлежащего ухода: поддержка «тепловой цепочки», проведение первичного туалета новорожденного, общее пребывание матери и ребенка с первых часов после рождения, более широкое использование метода «кенгуру» у детей с низкой массой тела.
7. Обеспечение необходимого лечения новорожденного по показаниям: своевременная и адекватная первичная реанимация в родильном зале, быстрое транспортирование в отделение реанимации новорожденных с соблюдением принципов «тепловой цепочки», респираторная поддержка и использование сурфактанта, рациональное использование антибиотиков.

Особенности тактики ведения преждевременных родов

1. Наблюдение за состоянием матери и плода без проведения внутреннего акушерского исследования до 34 нед. проводится в условиях акушерского стационара III уровня предоставления медпомощи.
При необходимости, если нет противопоказаний, беременную транспортируют в стационар III уровня.

Противопоказания к транспортированию: нестабильное состояние беременной и нестабильное состояние плода, конец первого периода родов, отсутствие опытного сопровождающего, плохие погодные условия или другие опасные во время переезда факторы.

2. Использование кортикостероидной терапии позволяет значительно снизить риск респираторного дистресс-синдрома.

Бетаметазон и дексаметазон, проникая через плаценту, стимулируют ферменты, которые ускоряют созревание легочной ткани плода.

Для достижения полноценного результата необходимо 48 ч. Но даже незавершенный курс стероидной терапии может давать ощутимый эффект.

Профилактику респираторного дистресс-синдрома плода проводят до 34 нед. беременности:

— при угрозе преждевременных родов внутримышечно вводят дексаметазон по 6 мг каждые 12 ч, на курс — 24 мг (А) или бетаметазон по 12 мг каждые 24 ч, на курс — 24 мг (А).

Повторные курсы профилактики кортикостероидами не проводят (А).

Применение кортикостероидов в сроке 22—28 нед. не влияет на частоту возникновения респираторного дистресс-синдрома новорожденных, но сопровождается достоверным снижением частоты тяжелых интравентрикулярных кровоизлияний, некротизирующего энтероколита, открытого артериального протока, а также улучшает результаты терапии сурфактантом и позволяет снизить его дозу.

Применение кортикостероидов в сроке 28—34 нед. сопровождается достоверным снижением риска развития респираторного дистресс-синдрома новорожденных, тяжелых интравентрикулярных кровоизлияний, некротизирующего энтероколита, системных инфекций на протяжении первых 48 ч после рождения, а также неонатальной смертности.

Повторные курсы терапии кортикостероидами до 34 нед. беременности неэффективны, в антенатальный период могут иметь *негативные последствия для плода*: повышенный риск смертности (>3 курсов), снижение массы тела грудного ребенка, задержка психического развития и нарушения поведения, угнетение гипофизарно-надпочечниковой системы плода, транзиторная гипертрофическая кардиомиопатия, повышение риска сепсиса. А также *повторные курсы терапии кортикостероидами могут иметь негативные последствия и для матери*: изменения гликемического контроля, задержка жидкости (комбинации с токолитиками), отек легких, транзиторное усиление резорбции костей (остеопороз), артериальной гипертензии, повышение риска возникновения сепсиса и других инфекций.

Следует признать, что использование бетаметазона в сравнении с дексаметазоном сопровождается достоверным снижением перинатальной смертности.

Если показано экстренное родоразрешение, то не дожидаются эффекта от стероидов.

Кортикостероиды не следует использовать при наличии тяжелой инфекции в связи с риском иммуносупрессии (А). Стероидная терапия приводит к повышению лейкоцитов и уровня глюкозы в крови, поэтому ее следует осторожно использовать у беременных с сахарным диабетом.

3. Выжидательная тактика (без индукции родовой деятельности) при преждевременном отхождении околоплодных вод может быть избрана:
 - у беременных с низкой степенью прогнозируемого перинатального и акушерского риска (А);
 - при удовлетворительном состоянии плода;
 - при отсутствии клинико-лабораторных признаков хориоамнионита (повышение температуры тела $\geq 38^{\circ}\text{C}$, запах околоплодных вод, сердцебиение плода > 170 в 1 мин; наличие двух или более симптомов дает основание для установления диагноза хориоамнионита);
 - при отсутствии осложнений после излития околоплодных вод (выпадение петель пуповины, отслойка плаценты и других показаний к ургентному родоразрешению).
4. Токолитическую терапию (токолиз) проводят до 34 нед. беременности при раскрытии шейки матки менее чем на 3 см или при лечении угрозы преждевременных родов с целью проведения терапии кортикостероидами и при необходимости перевода беременной в неонатальный центр не более чем через 24—48 ч (А). Через 2 ч после начала токолиза необходимо подтвердить диагноз преждевременных родов констатацией сглаживания и раскрытия шейки матки. Если преждевременные роды прогрессируют, токолиз отменяется (А).

Для токолитической терапии могут применяться антагонисты окситоцина, β -миметики, блокаторы кальциевых каналов и магния сульфат. Методы токолиза избираются индивидуально.

Противопоказания к токолизу при преждевременных родах:

- любые противопоказания к пролонгированию беременности;
- гестационная гипертензия с протеинурией и другие медицинские противопоказания;
- хориоамнионит;
- зрелый плод;
- гибель плода или несовместимые с жизнью аномалии развития плода;
- противопоказание к назначению отдельных токолитических агентов.

Применение токолитических препаратов пролонгирует беременность, но отсутствуют доказательства, что это приводит к снижению перинатальной заболеваемости и смертности.

Использование блокатора кальциевых каналов нифедипина с целью токолиза сопровождается достоверным пролонгированием беременности (более чем на 24 ч), уменьшением частоты некротизирующего энтероколита и респираторного дистресс-синдрома, интравентрикулярных кровоизлияний, дает меньше побочных эффектов, чем бета-миметики, не увеличивает перинатальную смертность. Нифедипин назначают по 10 мг сублингвально каждые 15 мин в течение первого часа до прекращения схваток, потом назначают 20 мг 3 раза в сутки в зависимости от маточной активности.

Антагонисты окситоцина (антоцин, антозибан) в сравнительных исследованиях имеют одинаковую эффективность с бета-миметиками. В случае применения антагонистов окситоцина значительно реже обнаруживают побочные эффекты со стороны матери.

Бета-миметики оказывают содействие пролонгированию беременности, но не приводят к снижению перинатальной смертности. С целью токолиза применяют бета-миметики гинипрал, ритодрин и их аналоги (гинипрал в дозе 10 мкг (2 мл) применяют в виде внутривенных инфузий в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида со скоростью 5—10 капель в минуту).

Назначать пероральные таблетированные токолитики для поддерживающей терапии после успешного лечения угрозы преждевременных родов не рекомендуется.

Не отмечена эффективность назначения для пролонгирования беременности постельного режима, седации, магния сульфата.

Магния сульфат используется в качестве токолитического средства при преждевременных родах в течение последних 20 лет, хотя плацебоконтролируемые клинические исследования не показали его эффективности по критерию уменьшения каких-либо неблагоприятных исходов родов. Кроме того, препарат может вызывать серьезные побочные осложнения.

Магния сульфат назначают сначала в нагрузочной дозе: 4 г (40 мл 10 % раствора) магния сульфата растворяют в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят внутривенно в течение 30—45 мин, после чего переходят к непрерывному внутривенному введению 100 мл/ч 2 г/ч до прекращения или урежения схваток. При этом проводится ежечасный контроль: выделения мочи (не менее 30 мл/ч); глубоких сухожильных рефлексов (оценка коленного рефлекса), которые должны определяться 1+ до 2+; частоты дыхания — не менее 15 в 1 мин. Магния сульфат не является препаратом выбора при проведении токолитической терапии при преждевременных родах.

Научно доказано, что магнезия сульфат не только не обладает выраженной токолитической активностью (не предупреждает преждевременные роды), а почти в 3 раза повышает постнатальную смертность.

5. С целью динамического и наглядного наблюдения за ходом родов, состоянием матери и плода и с целью своевременного принятия обоснованного решения относительно дальнейшей тактики ведения преждевременных родов и определения объема необходимых вмешательств используют партограмму (А). Ведение партограммы не исключает одновременных записей в истории родов при преждевременных родах.
6. Интранатальную антибактериальную терапию проводят в случае наличия признаков инфекции (А).

При преждевременном отхождении околоплодных вод и недоношенной беременности профилактическое использование антибиотиков приводит к статистически достоверному снижению частоты послеродовых инфекций у матери, неонатальной инфекции, выявлению положительной гемокультуры (А). Макролидам отдают предпочтение над антибиотиками более широкого спектра действия, так как при равной эффективности с полусинтетическими пенициллинами или цефалоспоридами макролиды приводят к меньшему количеству осложнений.

В сроке 35—36 нед. беременности при отсутствии признаков инфекции антибактериальную терапию начинают через 18 ч безводного периода (А). При отсутствии развития спонтанной родовой деятельности через 24 ч проводится внутреннее акушерское исследование. В случае зрелой шейки матки индукция начинается утром (не раньше 6:00) окситоцином или простагландинами (В), а при незрелой шейке матки проводится подготовка к родам путем интравагинального введения простагландина E_2 (А). По показаниям — кесарево сечение (А).

7. Обезболивание родов, при осведомленном согласии роженицы, проводится так, как и при ведении физиологических родов. Наркотические анальгетики не используют (А).
8. При преждевременных родах обязательно присутствие врача педиатра-неонатолога и наличие подготовленного оборудования для предоставления медпомощи новорожденному. Оптимальной для матери и ребенка считается температура окружающей среды 28 °С.
9. Если ожидается рождение экстремально недоношенного ребенка (срок гестации до 28 нед.), неонатолог вместе с акушером-гинекологом обязаны проинформировать будущих родителей о медико-социальном риске, связанном с родами в таком сроке и, если возможно, до родов обговорить с ними особенности оказания реанимационной помощи новорожденному (приказ МЗ Украины № 312 от 08.06.07 г.)
10. Ведение второго и третьего периодов такое же, как и при физиологических своевременных родах. Во второй период родов ведется наблюдение за общим состоянием роженицы, гемодинамическими показателями (артериальное давление, пульс измеряют каждые 10 мин), состоянием плода (контроль сердечной деятельности плода каждые 5 мин), продвижением головки плода по родовому каналу.

Рутинная пудендальная анестезия или эпизио-перинеотомия не проводится (А). Второй период родов ведется в присутствии неонатолога.

Рутинное положение на спине («литотомичная» позиция) сопровождается ростом частоты случаев нарушений состояния плода и связанных с ними оперативных вмешательств в сравнении с вертикальными положениями (сидя, стоя), а также положением роженицы на боку (А).

Техника потуг. Следует предоставлять преимущество технике «неуправляемых физиологических потуг», когда женщина делает несколько коротких спонтанных мощных усилий без задержки дыхания.

После рождения ребенка, в зависимости от его состояния, передают неонатологу или выкладывают на грудь матери.

11. Профилактическое введение сурфактанта (в течение 15 мин после рождения) показано:

- всем новорожденным в сроке гестации до 28 нед.;
- новорожденным в сроке 28—30 нед., если они требуют интубации трахеи после рождения или/и мать не получила курс кортикостероидной терапии (А).

Сурфактант с целью лечения респираторного дистресс-синдрома вводят новорожденным с клиническими или/и рентгенологическими признаками заболевания, которым сурфактант не вводили профилактически. Первую лечебную дозу желательно ввести как можно скорее после рождения — оптимально в первые 2 ч.

Вторую, а иногда и третью дозу сурфактанта назначают, если:

- новорожденный нуждается в высоких концентрациях кислорода (> 40 %) или ИВЛ;
- после введения первой дозы сурфактанта ребенок на СРАР-терапии (Continuus Positive Airway Pressure) с положительным давлением на выдохе ≥ 6 см вод. ст. требует ≥ 50 % кислорода в дыхательной смеси;
- состояние ребенка на СРАР-терапии ухудшается и возникают показания к ИВЛ.

Следует отдавать предпочтение натуральным сурфактантам в сравнении с синтетическими.

12. Клизму и бритье лобка роженице, как и при физиологических родах, не проводят. В ранний послеродовой период пузырь со льдом на низ живота не применяют.

Последствия преждевременных родов для плода в разных сроках гестации. В сроке гестации 22—27 нед. легкие плода незрелые, назначение матери кортикостероидов не снижает частоту и тяжесть респираторного дистресс-синдрома новорожденных.

Чрезвычайно высока перинатальная смертность. У недоношенных новорожденных этой группы чаще всего отмечаются следующие отдаленные последствия:

- патология центральной нервной системы (например, церебральный паралич);
- задержка нервно-психического развития;
- патология респираторного тракта (бронхопульмональная дисплазия);
- слепота и глухота.

В сроке беременности 28—33 нед. легкие плода незрелые, но назначение матери кортикостероидов приводит к ускорению их созревания и достоверному снижению уровня респираторного дистресс-синдрома новорожденного.

Последствия преждевременных родов на плод в сроке гестации 34—37 нед. наиболее благоприятны в сравнении с предыдущими группами, так как плод уже имеет зрелые легкие.

Профилактика

1. Оценка факторов риска преждевременных родов и, по возможности, их устранение.
2. Своевременное и адекватное лечение акушерской патологии, которая несет риск преждевременных родов.
3. Взятие на учет в женских консультациях беременных с риском преждевременных родов, принятие мер относительно улучшения условий труда и быта, общего оздоровления организма, обеспечение рационального питания, психотерапии.
4. Применение методов прогнозирования преждевременных родов в группе беременных высокого риска акушерской патологии.
5. Своевременная госпитализация в акушерские стационары в случае появления угрозы преждевременных родов.

УЗКИЙ ТАЗ

Необходимо различать два понятия: анатомически и клинически узкий таз. **Анатомически узким** принято считать таз с явными анатомическими качественными (архитектура) или количественными (размеры) изменениями. Если сужение таза незначительное, а плод небольшой, анатомически узкий таз может оказаться полноценным в функциональном отношении и не препятствовать естественному родоразрешению. Если размеры плода не отвечают размерам таза, то такой таз есть не только анатомически, но и клинически (функционально) узким.

Клинически узким тазом называют все случаи функционального несоответствия между головкой плода и тазом матери независимо от их размеров.

Анатомически узкий таз

Анатомически узкий таз встречается в 1—7 % случаев.

Этиология. Причинами формирования анатомически узкого таза являются недостаточное питание или избыточные физические нагрузки в детском возрасте, рахит, травмы, туберкулез, полиомиелит. Способствуют этому нарушения гормонального статуса в период полового созревания: эстрогены стимулируют рост таза в поперечных размерах и его окостенение, андрогены — рост скелета и таза в длину.

Классификация. Анатомически узкий таз классифицируют за формой и степенью сужения (рис. 57). В современном акушерстве принята следующая классификация:

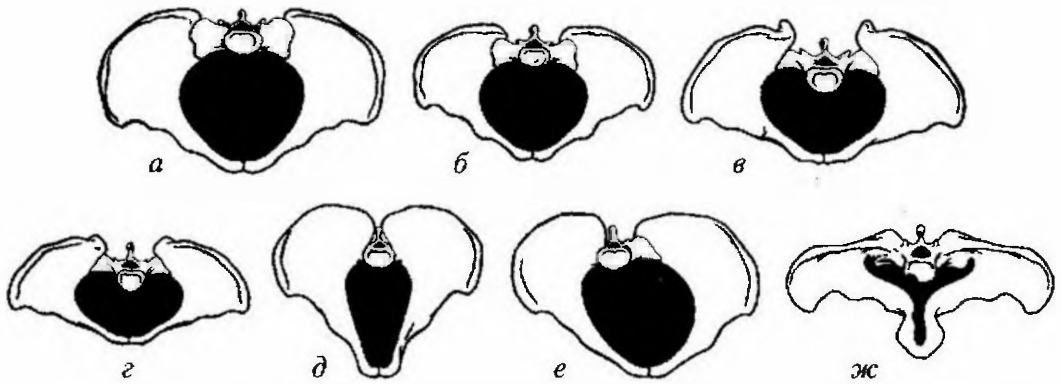


Рис. 57. Вход в малый таз при различных формах сужения:

a — нормальный таз; *б* — общеравномерносуженный таз; *в* — простой плоский таз; *г* — общесуженный плоский таз; *д* — поперечносуженный таз; *е* — кососмещенный (кососуженный) таз; *ж* — остеомалитический таз

1) по формам таза, которые встречаются часто:

- общеравномерносуженный таз;
- поперечносуженный;
- плоский таз:
 - простой плоский;
 - плоскорихитический;
- общесуженный плоский таз;

2) по формам таза, которые встречаются редко:

- а) кососмещенный, кососуженный;
- б) воронкообразный;
- в) кифотический;
- г) спондилолистический;
- г) остеомалитический;
- д) таз, суженный опухолями и экзостозами.

Степень сужения таза определяется размером истинной конъюгаты. В классическом акушерстве различают четыре степени сужения таза (рис. 58):

- I — истинная конъюгата менее 11 и более 9 см;
- II — истинная конъюгата менее 9 и более 7 см;
- III — истинная конъюгата менее 7 и более 5 см;
- IV — истинная конъюгата равна 5 см и меньше.

Данная классификация характеризует общеравномерносуженный и плоский таз, но есть недостатки: сужение таза III и IV степени в данное время практически не встречается. Судить о степени сужения истинной конъюгаты поперечносуженного таза невозможно.

В случае сужения таза III и IV степени роды доношнным плодом через естественные родовые пути невозможны. Поэтому таз III и IV степени сужения называют абсолютно узким тазом. Единственным методом родоразрешения является кесарево сечение.

Поперечносуженный таз по степени сужения классифицируют по размеру поперечного диаметра входа в малый таз, который определяется аппаратными методами:

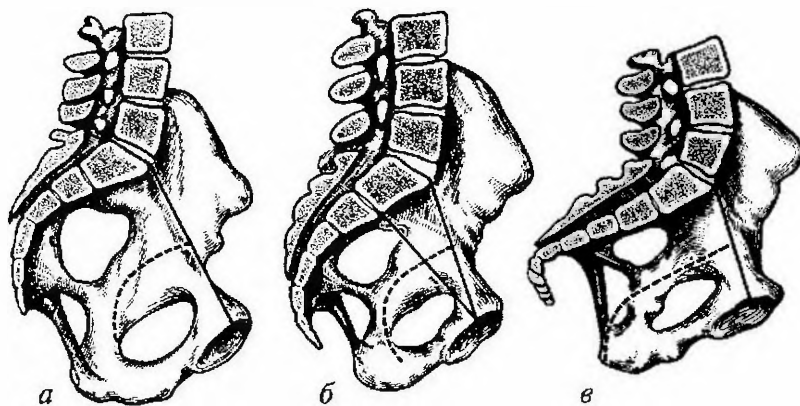


Рис. 58. Изменения истинной конъюгаты при различных формах сужения таза:

a — сагиттальный разрез нормального таза; *б* — сагиттальный разрез простого плоского таза; *в* — сагиттальный разрез плоскорихитического таза

- I степень — поперечный диаметр входа в малый таз от 12,4 до 11,5 см;
- II степень — поперечный диаметр входа в малый таз от 11,4 до 10,5 см;
- III степень — поперечный диаметр входа в малый таз от 10,4 см и меньше.

Диагностика. Узкий таз диагностируют на основании данных анамнеза, общего и акушерского исследований и результатов дополнительных исследований.

Собирая анамнез, обращают внимание на наличие всех факторов, которые могут привести к развитию патологии костного таза (заболевания, травмы, занятие спортом, балетом в детстве). Детально расспрашивают о ходе и результатах предыдущих родов (мертворождение, родовые травмы плода, оперативные вмешательства, родовые травмы матери).

Обследования женщин начинают с измерения роста, массы тела, обращают внимание на телосложение, наличие деформаций костей скелета.

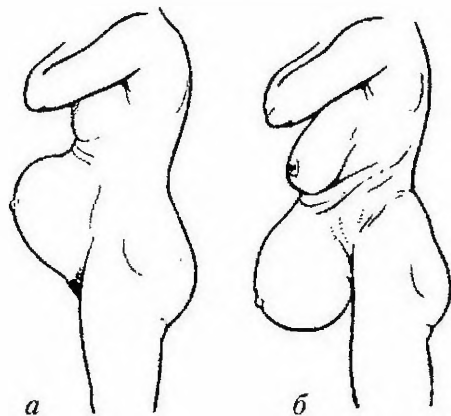


Рис. 59. Формы живота при узком тазе: *a* — остроконечный живот при узком тазе у первобеременной; *б* — отвислый живот при узком тазе у многорожаншей

При наружном акушерском исследовании беременной обращают внимание на заостренную форму живота у первородящих, отвисшую — у повторнородящих (рис. 59). Используя все возможные методы, определяют массу тела плода, его положение, отношение предлежащей части плода ко входу в малый таз. У беременных с узким тазом чаще встречаются поперечные и косые положения плода. Предлежащая часть остается подвижной над входом в малый таз.

С особой тщательностью проводят измерения большого таза. Уменьшение размеров таза и нарушение их соотношений дают возможность установить не только

наличие узкого таза, но и его форму. Если наружная конъюгата 18 см и меньше, необходимо провести дополнительные измерения для решения вопроса о клиническом соответствии таза размерам плода и возможности ведения родов через естественные родовые пути.

Дополнительные измерения:

- 1) окружность живота;
- 2) окружность таза;
- 3) окружность лучезапястного сустава (определение индекса Соловьева);
- 4) форма и размеры ромба Михаэлиса;
- 5) высота симфиза;
- 6) прямой и поперечный размеры выхода из малого таза;
- 7) боковые конъюгаты;
- 8) диагональная конъюгата;
- 9) косые размеры большого таза;
- 10) истинная конъюгата;
- 11) размеры плода (длина и масса тела, прямой размер головки).

Для диагностики проводят влагалищное исследование, с помощью которого определяют емкость малого таза, форму крестцовой впадины, наличие экзостозов и других деформаций. Измеряют диагональную конъюгату. На основании этого показателя вычисляют истинную конъюгату и степень сужения таза.

Особенности течения беременности при узком тазе. У беременных с узким тазом предлежащая головка до самого начала родов остается подвижной над входом в малый таз вследствие клинического несоответствия между размерами головки и таза матери. Такую ограниченную подвижность головки у первородящих перед родами считают одним из клинических признаков узкого таза. Перед родами предлежащая головка не вставляется в узкий вход в малый таз, поэтому наблюдается высокое стояние дна матки, оттесняющее вверх диафрагму; в связи с этим у беременных нередко появляются одышка, учащенное сердцебиение, быстрая утомляемость. Женщины с узким тазом часто бывают невысокого роста, поэтому высоко стоящая матка, как правило, может уместиться в небольшой брюшной полости, растянув переднюю брюшную стенку. При узком тазе головка плода не фиксируется во входе в малый таз, что способствует повышенной его подвижности. Поэтому тазовые предлежания, поперечные и косые положения плода встречаются чаще, чем при нормальном тазе. Кроме этого, из-за подвижности головки плода передние и задние воды не разделены и, следовательно, отсутствует пояс прилегания (соприкосновения). Это приводит к преждевременному излитию околоплодных вод.

Таким образом, при узком тазе во время беременности наблюдаются такие особенности:

- 1) значительная (ненормальная) подвижность головки плода в конце беременности и перед родами;
- 2) высокое стояние дна матки;
- 3) остроконечный живот у первородящих и отвисший у повторнородящих;
- 4) частое неправильное положение плода и предлежание головки;
- 5) преждевременное излитие околоплодных вод;
- 6) осложнение течения беременности.

Особенности биомеханизма родов при разных формах анатомически узкого таза

Поперечносуженный таз характеризуется уменьшением более чем на 0,5 см поперечных размеров малого таза. Прямые размеры не уменьшены, а у некоторых женщин даже увеличены. Точная диагностика такой формы таза возможна лишь на основании данных рентгено- или ультразвуковой пельвиметрии. Обычное акушерское исследование дает возможность заподозрить поперечносуженный таз. У женщины может быть мужской тип телосложения, высокий рост. Развернутость крыльев подвздошных костей несколько уменьшена, сужена лобковая дуга, поперечный размер пояснично-крестцового ромба менее 10 см. Внешняя пельвиметрия малоинформативна. При влагалищном исследовании определяется сближенные седалищных остей и узкий лобковый угол.

Особенности архитектоники малого таза могут отражаться на особенностях биомеханизма родов. При небольших размерах плода и незначительном уменьшении поперечных размеров таза биомеханизм родов может быть обычным, как при затылочном вставлении. Если уменьшение поперечных размеров малого таза выражено и считается с увеличением прямого размера входа в малый таз, то отличия в биомеханизме родов существуют. Это выражается в том, что головка сагитальным швом вставляется в прямой размер входа в малый таз. Затем происходит усиленное сгибание головки и в таком виде она проходит все плоскости малого таза, не осуществляя внутренний поворот. На тазовом дне малый (задний) родничок образует точку сопротивления под нижним краем лобка и разгибание происходит как при переднем виде затылочного предлежания. Однако не всегда головка может преодолеть вход в малый таз; в таких случаях выявляется несоответствие ее размеров и размеров входа в малый таз со всеми клиническими проявлениями.

Простой плоский таз характеризуется приближением крестцов к лобку. При этом уменьшаются прямые размеры всех плоскостей малого таза. Крестцовая впадина уплощается, поперечные размеры остаются неизменными.

При определении размеров большого таза обнаруживают уменьшение наружной конъюгаты, при этом поперечные размеры не изменены (*distantia spinarum* — 25 см, *distantia cristarum* — 28 см, *distantia trochanterica* — 31 см, *conjugata externa* — 18 см). При этой патологии уменьшаются прямой диаметр выхода из малого таза и высота верхнего треугольника, укорачивается вертикальный и увеличивается горизонтальный размер крестцового ромба Михаэлиса. При влагалищном исследовании обычно легко достигается мыс и определяется уплощение крестцовой впадины.

Биомеханизм родов имеет свои отличия.

Первый момент — разгибательное асинклитическое вставление головки. Происходит сагитальным швом в поперечном размере входа в малый таз. Сгибание не выражено, возможно некоторое разгибание. Из-за уменьшения прямого размера входа головке приходится прилагать усилие для крестцовой ротации: при этом формируется выраженное асинклитическое вставление. Окружностью головка должна пройти через уменьшенную прямую конъюгату, она входит в малый таз не синклитически, то есть равномерно и одновременно обоими теменными буг-

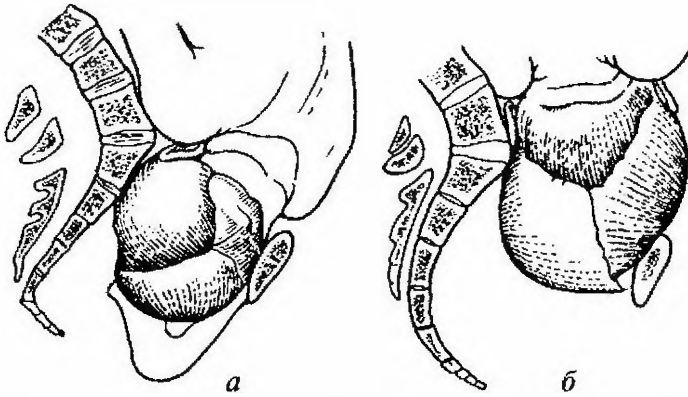


Рис. 60. Асинклитическое вставление головки при плоском тазе:
а — передний асинклитизм; б — задний асинклитизм

рами, а асинклитически — так, что одна теменная кость будет первой постепенно опускаться вниз, перекрывая вход другой, которая остается над входом в малый таз. Если в плоскость входа в малый таз первой вставляется передняя теменная кость, то это передний асинклитизм, или отклонение Негеле (рис. 60). При вставлении первой задней теменной кости говорят о заднем асинклитизме, или отклонении Литцманна. В зависимости от того какая теменная кость вставляется в плоскость входа в малый таз первой, стреловидный шов может проходить около крестца или симфиза.

Передний асинклитизм чаще встречается у повторнородящих с перерастянутыми мышцами передней брюшной стенки, большим углом наклона таза, высоким стоянием и горизонтальным выступлением мыса в полость таза, когда задний теменной бугор упирается в него и фиксируется, пока в малый таз полностью не опустится передняя теменная кость. При переднем асинклитизме головка, которая опустилась, в дальнейшем не встречает препятствий в полости малого таза, поскольку она располагается в крестцовой впадине, а переднее плечико упирается в переднюю брюшную стенку и тоже не встречает противодействия. В связи с этим считают, что передний асинклитизм более благоприятный для роженицы и рождения живого малотравмированного ребенка.

Задний асинклитизм чаще возникает у первородящих с упругой брюшной стенкой, малым углом наклона таза, низким расположением крестцовой кости и пологим выступлением мыса. При этих особенностях таза головка отходит вперед, будто сползает с мыса, упираясь передней теменной костью в симфиз. Если передний теменной бугор пройдет симфиз, то заднее плечико, которое опускается за головкой, упирается в мыс и прекращает дальнейшее опускание черепа плода в плоскости малого таза. Если задний асинклитизм не исправляется, то роды могут прекратиться самостоятельно, что повлечет разрыв матки, гибель плода и роженицы.

Второй момент — внутренний поворот головки. Поскольку все прямые размеры плоскостей малого таза укорочены, головка до плоскости выхода не имеет возможности повернуться стреловидным швом в прямой размер и продвигается в

поперечном. Таким образом, характерно низкое поперечное стояние саггитально-го шва и внутренний поворот головки осуществляется на тазовом дне.

Третий момент — разгибание головки и четвертый момент — внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки. Происходят так, как и при передне-головном вставлении.

Общеравномерносуженный таз характеризуется равномерным уменьшением всех размеров и узкой лобковой дугой с лобковым углом. Встречается в 8 % случаев всех типов узкого таза. Этот вид патологии наблюдается у женщин невысокого роста (150 см и ниже), правильного телосложения, с тонкими костями, недостаточно развитыми внешними и внутренними половыми органами, большими молочными железами. При внешнем акушерском исследовании можно установить, что все размеры таза (*distantia spinarum* — 23 см, *distantia cristarum* — 25 см, *distantia trohanterica* — 27 см, *conjugate externa* — 17 см) и крестцового ромба равномерно уменьшены. При влагалищном исследовании перед родами головка определяется высоко, отсутствует распределение вод на передние и задние, саггитальный шов — в поперечном или косом размере плоскости входа в малый таз, малый родничок — в центре таза.

Биомеханизм родов при общеравномерносуженном (инфантильном, карликовом) тазе состоит из четырёх моментов:

Первый момент — вставление и максимальное сгибание головки. Головка саггитальным швом иногда вставляется в поперечный, а в большинстве случаев — в косой размер плоскости входа в малый таз. В связи с равномерным уменьшением всех размеров таза в плоскости входа в малый таз происходит максимальное сгибание головки к малому косому размеру, малый родничок занимает центральное положение (асинклитизм Редерера) или находится на проводной оси таза. Чем меньше размеры таза и дольше длится вставление головки в плоскость входа в малый таз, тем более выражено изменение формы головки.

Второй момент — внутренний поворот головки. Происходит таким же образом, как при нормальных размерах таза. Обращает на себе внимание долихоцефалическая форма головки.

Третий момент — разгибание головки. Приближаясь к выходу из малого таза, участок подзатылочной ямки в связи с узостью лобкового угла не может подойти вплотную к симфизу (рис. 61), поэтому головка разгибается ниже, чем при нормальном тазе; ткани промежности очень растягиваются и часто происходит глубокий разрыв промежности.

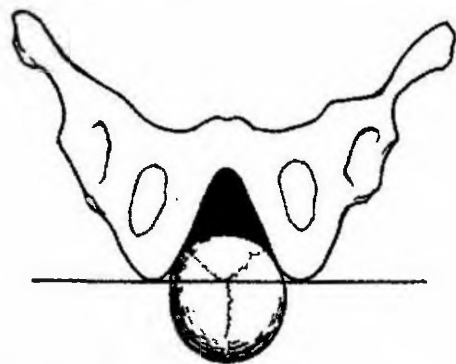


Рис. 61. Прохождение головки под лонной дугой при общеравномерносуженном тазе

Четвертый момент — внутренний поворот плечиков и внешний поворот головки. Происходит, как при нормальных размерах таза.

Плоскорихитический таз не представляет трудности для диагностики. У женщин, которые перенесли тяжелую форму рахита в детстве, сохраняются его явные признаки: квадратная форма черепа, вы-

ступающие лобные бугры, «куриная» грудная клетка, саблевидные голени. Характерные признаки дает пельвиметрия. Развернутые крылья подвздошных костей сближают размеры *distantia spinarum* и *distantia cristarum*, уменьшается наружная конъюгата (*distantia spinarum* — 26 см, *distantia cristarum* — 27 см, *distantia trochanterica* — 30 см, *conjugata externa* — 17,5 см). Поперечно-крестцовый ромб деформирован: его верхняя часть уплощена, вертикальный размер уменьшен.

При влагалищном исследовании обнаруживают выступающий мыс, уплощение крестца и отклонение его назад, что увеличивает размеры выхода из малого таза.

Биомеханизм родов при плоскорахитическом тазе имеет свои особенности. Три момента биомеханизма родов (вставление, некоторое разгибание, крестцовая ротация) происходят, как при простом плоском тазе. После преодоления плоскости входа в малый таз головка чрезвычайно быстро осуществляет внутренний поворот и, следовательно, чрезвычайно быстро опускается на тазовое дно. Последующие этапы биомеханизма родов происходят обычно.

Особенности течения родов при узком тазе. У женщин с узким тазом течение родов имеет свои особенности. В первый период родов чаще наблюдается слабость родовых сил, головка длительное время остается подвижной над входом в малый таз, отсутствует пояс соприкосновения (прилегания), не происходит разделение околоплодных вод на передние и задние, что приводит к несвоевременному их излитию. Подвижная предлежащая часть при водах, которые отошли, создает предпосылки для выпадения пуповины и мелких частей плода. Это осложнение представляет непосредственную угрозу жизни плода.

Первичная слабость родовой деятельности в сочетании с преждевременным и ранним излитием околоплодных вод способствует гипоксии плода и инфицированию. Во второй период возможно развитие вторичной слабости родовой деятельности, поскольку продвижение головки затруднено и требует сильного сокращения матки. Замедленное продвижение головки по родовому каналу может привести к сдавливанию мягких тканей, некрозу и, в дальнейшем, к образованию свищей. При полном раскрытии шейки матки может выявиться несоответствие (диспропорция) размеров головки и таза; продолжающаяся родовая деятельность приводит к перерастяжению нижнего сегмента и разрыву матки.

Особенности ведения родов при узком тазе. Особенности течения родов требуют особого подхода к их ведению. Женщины с анатомически узким тазом должны быть госпитализированы в акушерский стационар за 2 нед до родов. В родовом отделении беременную тщательным образом обследуют. Уточняют форму и, что очень важно, размеры таза, степень его сужения. Определяют положение, предлежание, массу тела плода, оценивают его состояние. Определяют сопутствующую акушерскую и экстрагенитальную патологию.

Прогноз родов при узком тазе зависит от таких факторов:

- размеров таза;
- характера вставления и скорости продвижения головки;
- размеров головки;
- конфигурации и времени стояния головки в одной плоскости таза;
- раскрытия шейки матки;
- характера родовой деятельности;
- соотношения между размерами головки и размерами таза;

- общего состояния роженицы;
- данных анамнеза (перинатальная смертность).

Оценивая результаты обследования беременной, определяют показания к плановому кесареву сечению:

- 1) сужение таза III—IV степени;
- 2) наличие экзостозов, значительных посттравматических деформаций, опухолей;
- 3) наличие оперируемых мочеполовых и кишечно-половых свищей;
- 4) сужение таза I и II степени в сочетании с крупным плодом, тазовым предлежанием, неправильным положением плода, перенашиванием беременности, бесплодием и мертворождением в анамнезе, наличием рубца на матке.

У беременных с I и II степенью сужения таза, если роды ведут через естественные родовые пути, необходимо проводить мониторинговое наблюдение за характером сократительной деятельности матки и внутриутробным состоянием плода, регистрацию партограммы, профилактику внутриутробной гипоксии плода, слабости родовой деятельности, несвоевременного излития вод и других осложнений.

Роды при узком тазе длятся дольше, чем при нормальном. Это обусловлено тем, что первый период задерживается, поскольку плодный пузырь рвется раньше и его вспомогательная роль в открытии шейки матки отсутствует. На второй период родов также приходится больше времени, чем в норме, поскольку после полного открытия шейки матки не может сразу начаться период изгнания плода из-за того, что головка не успела приспособиться к уменьшенным размерам таза матери.

Тщательное наблюдение за характером родовой деятельности, состоянием плода, вставлением головки и излитием околоплодных вод помогает своевременно распознать отклонение от нормального хода родового акта и принять соответствующие меры.

При выявлении первичной слабости родовой деятельности родостимулирующую терапию проводят с особенной осторожностью, скрупулезно наблюдая за характером вставления и продвижения головки плода по родовому каналу, состоянием нижнего сегмента матки и внутриутробным состоянием плода.

Если произойдет излитие околоплодных вод, необходимо срочно выполнить влагалищное исследование для своевременной диагностики возможного выпадения пуповины. Выявляя во влагалище пульсирующие петли пуповины, акушер, не вынимая руку, отодвигает головку вверх от входа в малый таз; роженицу переводят в операционную для проведения кесарева сечения. Такие действия врача предупреждают сдавливание пуповины между костями малого таза и головкой плода и сохраняют ему жизнь.

Особенная ответственность возлагается на акушера при ведении периода изгнания. Хотя известно, что роды через естественные родовые пути с благоприятным исходом для матери и плода возможны у 80 % женщин с I степенью сужения таза и у 60 % со II степенью, а помощь врача ограничивается обязательной эпизио- или перинеотомией, у значительной части рожениц возникают затруднения или невозможность родоразрешения через естественные родовые пути.

Осложнения при узком тазе:

- 1) несвоевременное (преждевременное или раннее) излитие околоплодных вод;

- 2) выпадение петель пуповины или мелких частей плода;
- 3) неправильное вставление головки плода (асинклитизмы Редерера, Негеле, Литцманна);
- 4) аномалии родовой деятельности (первичная или вторичная слабость родовой деятельности);
- 5) травмы родовых путей — отек передней губы шейки матки, разрывы шейки и тела матки, разрыв лобкового симфиза, образование свищей или гематом;
- 6) септические заболевания во время родов или в послеродовой период (эндометрит, бактериальный шок, тромбофлебит и др.);
- 7) травматизм плода (дистресс плода, асфиксия новорожденного, кефалогематома, перелом костей черепа, кровоизлияние в мозг и др.).

КЛИНИЧЕСКИ УЗКИЙ ТАЗ

Клинически узким тазом называют все случаи функционального несоответствия между головкой плода и тазом матери независимо от их размеров. Анатомически узкий таз является главной причиной возникновения в родах клинически (функционально) узкого таза. Не существует надежного способа для точного прогнозирования перед родами несоответствия размеров таза матери и головки плода. Роды при головном предлежании плода являются наилучшим тестом на такое соответствие. Этот диагноз устанавливают лишь в родах.

Факторы риска возникновения клинически узкого таза:

- анатомически узкий таз;
- крупный плод;
- разгибательные предлежания головки плода;
- переносная беременность;
- гидроцефалия плода;
- опухоли и пороки развития плода;
- опухоли и пороки развития таза матери;
- опухоли органов малого таза.

При наличии факторов риска возникновения клинически узкого таза особое внимание в родах уделяется ведению партограммы.

Условия диагностики клинически узкого таза:

- раскрытие шейки матки больше 8 см;
- отсутствие плодного пузыря;
- опорожненный мочевого пузырь;
- нормальная сократительная деятельность матки.

Диагностические признаки клинически узкого таза:

- 1) отсутствие поступательного движения головки при полном раскрытии шейки матки и нормальной родовой деятельности;
- 2) симптом Вастена «вровень» или положительный (размер Цангемейстера больше, чем наружная конъюгата).

Одним из таких простых и достаточно информативных признаков является признак Вастена (рис. 62). Оценка его проводится при полном раскрытии шейки матки, излитии околоплодных вод и прижатой головке. Определяют угол между

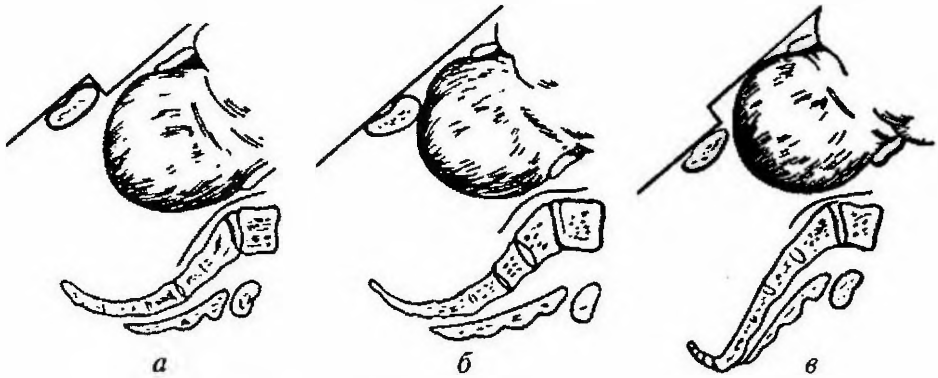


Рис. 62. Признак Генкеля—Вастена:
а — отрицательный; б — вровень; в — положительный

головкой плода и лобковым симфизом роженицы. Если угол обращен вниз, то признак Вастена считается положительным, роды через естественные родовые пути невозможны. Если угол обращен вверх, то признак Вастена отрицательный, роды через естественные родовые пути возможны. Если лобковый симфиз и головка находятся в одной плоскости, то признак Вастена — «вровень».

Таким образом, ведение родов у рожениц с узким тазом является большой сложностью для акушера.

Профилактика. Проблема профилактики родов при наличии узкого таза должна иметь социальное, общебиологическое и медицинское решение. На сегодня врач-акушер не должен по возможности влиять на возникновение данной патологии, но может и должен предупредить осложнение родов при узком тазе и обеспечить женщине сохранение ее здоровья и рождение здорового ребенка.

РАЗГИБАТЕЛЬНЫЕ ПРЕДЛЕЖАНИЯ ГОЛОВКИ

Разгибательными называют переднеголовное, лобное и лицевое предлежания (рис. 63), образующиеся суммарно в 0,5—1 % случаев. Причины формирования кроются в особенностях организмов беременной и плода, из-за которых предлежащая часть плода не может правильно расположиться над входом в малый таз.

К материнским причинам относят перерастяжение матки многоводием, многоплодием, многократными родами, неправильную форму матки — седловидность, двурогость, наличие перегородки в полости, фибромиома.

Плодовыми причинами считают малые либо слишком большие размеры головки плода (недоношенность, анэнцефалия, микроцефалия, гидроцефалия), наличие шейных тератом, опухолей щитовидной железы.

Важной причиной разгибательного вставления головки служит клиническое несоответствие размеров головки и таза, в частности при узких тазах, крупных плодах, опухолях мягких и костных тканей малого таза.

Биомеханизм родов при всех видах разгибательных предлежаний имеет общие особенности:

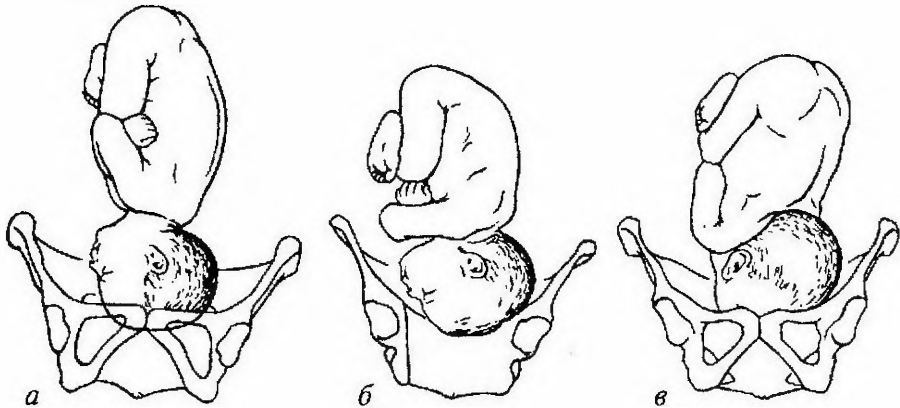


Рис. 63. Разгибательные предлежания головки:

а — переднеголовное предлежание; б — лобное предлежание; в — лицевое предлежание

— продвижение головки по родовым путям начинается разгибанием, а завершается сгибанием;

— во всех вариантах разгибательного предлежания роды возможны только при условии формирования заднего вида, что особенно существенно для родов в лицевом предлежании.

Переднеголовное предлежание часто встречается при плоском тазе, то есть с уменьшенными прямыми размерами тазовых плоскостей при нормальных поперечных. В таких случаях головка длительно пребывает над входом в малый таз стреловидным швом в поперечном размере, оба родничка находятся на одном уровне. Если вследствие приспособительных движений головка плода разогнется (первый момент биомеханизма родов), то большой родничок станет ведущей точкой и первым опустится в малый таз. Большой сегмент головки в таком случае будет соответствовать окружности по ее прямому размеру (12 см). Родовая опухоль образуется в области большого родничка, головка приобретает башенную конфигурацию (рис. 64).

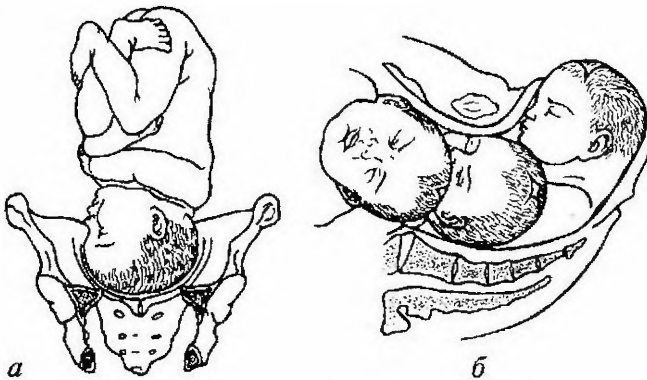


Рис. 64. Переднеголовное предлежание плода:

а — разгибание головки; б — внутренний поворот головки

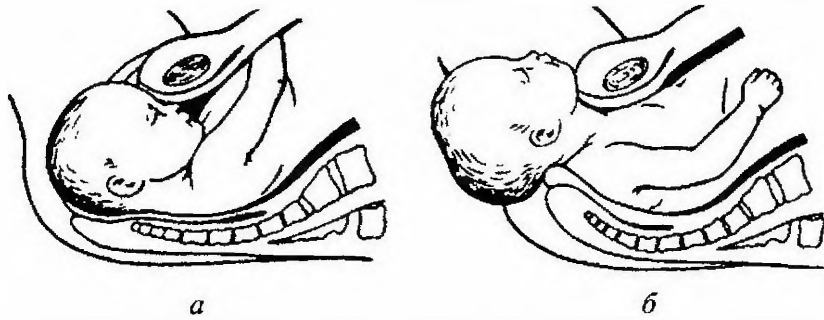


Рис. 65. Прорезывание и рождение головки при переднеголовном предлежании:
а — сгибание головки; б — разгибание головки

При переходе из широкой в узкую часть малого таза головка начинает внутренний поворот (второй момент биомеханизма родов), завершаемый в плоскости выхода из малого таза с образованием заднего вида. Опознавательными линиями на предлежащей части будут стреловидный шов и часть лобного шва.

На предлежащей части образуется первая точка фиксации — между переносицей и нижним краем лонной кости. Затылочная часть головки под действием изгоняющих сил, направленных вдоль оси позвоночника, продолжает поступательное движение. Этим обусловлен третий момент биомеханизма родов — сгибание головки. Клинически этот момент соответствует рождению большого родничка и теменных бугров. Прорезывание головки прямым размером с окружностью 34 см нередко сопровождается травмированием головки и мягких тканей родового канала.

После прохождения головкой плоскости выхода (рис. 65) малого таза переносица выскальзывает из-под лона, а затылочная часть головки фиксируется у верхушки копчика либо крестцово-копчикового сочленения, образуя вторую точку фиксации с подзатылочной ямкой. Начинается четвертый момент биомеханизма родов — разгибание головки, что клинически соответствует рождению из-под лона личика плода. Пятый момент биомеханизма родов — внутренний поворот плечевого пояса — не отличается от такового при затылочном предлежании.

Течение родов при переднеголовном предлежании даже в случае нормальных размеров плода и таза продолжительное, требует значительной конфигурации головки и энергичной родовой деятельности.

Для диагностики переднеголовного вставления в родах приемы наружного акушерского исследования малоинформативны, хотя с помощью 3-го и 4-го приемов Леопольда иногда определяют степень разгибания головки.

При достаточном раскрытии шейки матки и отсутствующем плодном пузыре наибольшую диагностическую ценность имеет внутреннее акушерское исследование. Основанием для диагностики переднеголовного предлежания (вставления) является расположение на ведущей оси таза большого родничка и легко доступного для пальпации стреловидного шва.

У рожениц с нормальными размерами плода и таза, неотягощенным акушерским анамнезом и регулярной родовой деятельностью роды в переднеголовном предлежании ведут выжидательно через естественные родовые пути. При отяго-

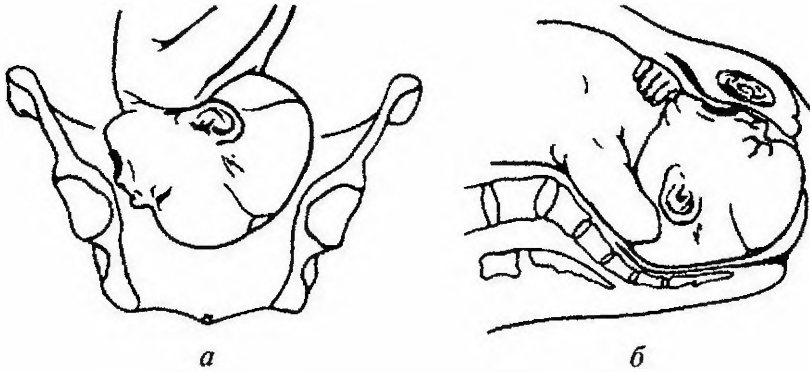


Рис. 66. Лобное предлежание головки плода:

а — разгибание головки и внутренний поворот; *б* — внутренний поворот завершен, стреловидный шов в прямом размере, верхняя челюсть под нижним краем симфиза

шенном акушерском анамнезе и при малейших отклонениях от нормального течения родов показано родоразрешение операцией кесарева сечения.

Значительную опасность в родах представляет *лобное предлежание*. Оно формируется как переходное от переднеголового к лицевому. Самопроизвольные роды возможны крайне редко недоношенным с низкой массой тела либо мертвым плодом с явлениями аутолиза.

Причины лобного вставления аналогичны причинам других разгибательных вставлений. Большой сегмент соответствует большому косому размеру головки (13,5 см, 39—41 см в окружности).

Первым моментом биомеханизма родов также оказывается разгибание головки. Ведущей точкой становится середина лобного шва, первой вступающая в плоскость входа в малый таз. На шве образуется родовая опухоль, а головка приобретает пирамидальную форму (рис. 66).

Второй момент биомеханизма родов — внутренний поворот головки — также заканчивается на тазовом дне формированием заднего вида. Первая точка фиксации образуется между верхней челюстью плода и нижним краем лона. Выполняется третий момент биомеханизма родов — сгибание головки. Рождение головки сходно с описанным при переднеголовном предлежании с аналогичными второй точкой фиксации и четвертым моментом биомеханизма родов. Плечевой пояс рождается как при затылочных предлежаниях.

Своевременная диагностика лобного предлежания имеет чрезвычайное значение, поскольку даже при нормальных размерах таза рождение плода живым через естественные родовые пути невозможно: большой косой размер головки, которым происходит вставление, превышает всякий другой размер в малом тазу. Потому во избежание материнского травматизма в случаях формирования лобного предлежания необходимо экстренное родоразрешение операцией кесарева сечения. В случае гибели плода роды завершают плодоразрушающей операцией.

Диагноз лобного предлежания основывается на данных наружного и внутреннего акушерского исследования, аускультации и ультразвуковой фетоскопии.

При наружном акушерском исследовании 3-й и 4-й приемы Леопольда позволяют определить подбородок в виде острой выступающей части на головке, а с

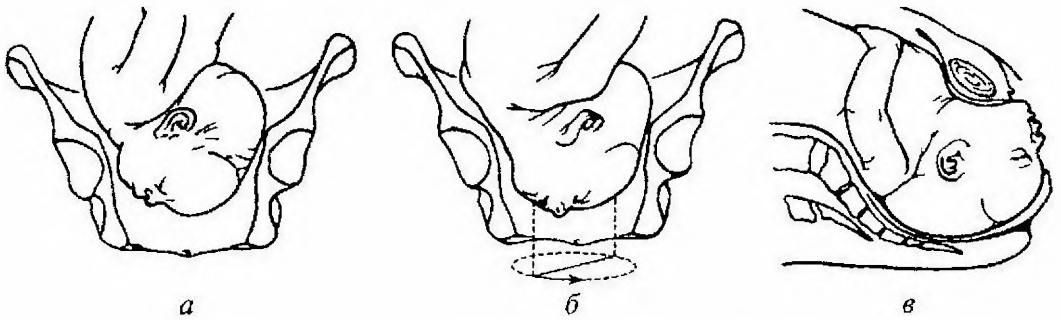


Рис. 67. Биомеханизм родов при лицевом предлежании головки плода:

a — разгибание головки; *б* — внутренний поворот головки; *в* — внутренний поворот завершен, стреловидный шов в прямом размере, под симфизом — подъязычная кость

противоположной стороны — впадину между спинкой плода и его затылком. Сердцебиение плода будет лучше слышно со стороны груди.

Внутреннее акушерское исследование позволяет пальпировать лобный шов, надбровные дуги, переносицу и спинку носа плода.

Наиболее благоприятной разновидностью разгибательного предлежания называется *лицевое*, поскольку вертикальный размер головки, соответствующий большому сегменту при лицевом предлежании, соразмерен с малым косым размером головки плода — 9,5 см. Ведущей точкой становится подбородок. Распознают это предлежание по вертикальной линии лица, когда она становится доступной пальпации.

Биомеханизм родов при лицевом предлежании зеркально отражает биомеханизм затылочного предлежания. Первый момент — разгибание головки — начинается над входом в малый таз, достигает максимума на тазовом дне, в результате чего ведущей точкой становится подбородок плода. Внутренний поворот (второй момент) завершается на тазовом дне с образованием заднего вида (по спинке) (рис. 67).

В случае поворота в задний вид образуется точка фиксации между нижним краем лона и подъязычной костью, вокруг которой выполняется сгибание головки — третий момент биомеханизма родов. Следует учесть высокую частоту травм тканей промежности из-за прорезывания головки размером, близким большому косому. Четвертый момент биомеханизма родов при лицевом предлежании — внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки — происходит как при всех головных.

Диагностика лицевого предлежания основывается на данных наружного и внутреннего акушерского исследований, на данных УЗИ. Не утратило своего значения рентгенологическое исследование.

Крайне важна дифференциальная диагностика лицевого и чисто ягодичного предлежания. При лицевом предлежании высота стояния дна матки соответствует сроку беременности, при тазовых предлежаниях она несколько больше. В дне матки при лицевом предлежании находят крупную неплотную часть, при тазовых — округлую плотную баллотирующую головку. Над входом в малый таз при лицевом предлежании пальпаторно определяют подбородок и затылок плода.

При внутреннем акушерском исследовании в случае лицевого предлежания определяют подбородок и лицевую линию. Пальпация челюстей и нёба дополняет диагностику. При ягодичном предлежании находят верхушку копчика, межъягодичную складку. Вводить палец в анальное отверстие не следует из-за высокой вероятности травмы промежности плода.

Естественное родоразрешение возможно лишь при условии образования заднего вида. Ведение родов выжидательное, в случае присоединения малейших осложнений, к примеру, преждевременного разрыва плодного пузыря, слабости родовой деятельности, выполняют кесарево сечение. Формирование переднего вида недопустимо, требует неотложного родоразрешения путем кесарева сечения, поскольку при разогнутой на тазовом дне головке в переднем виде дальнейшее поступательное движение и разгибание невозможны (головка уже разогнута максимально!) и угрожают гибелью плода и разрывом матки.

ВЫСОКОЕ ПРЯМОЕ СТОЯНИЕ ГОЛОВКИ И НИЗКОЕ ПОПЕРЕЧНОЕ СТОЯНИЕ ГОЛОВКИ

Затылочные предлежания по характеру хода родов являются самыми благоприятными, поскольку при них головка проходит по родовому каналу небольшим размером. Такие роды относятся к физиологическим. Однако и при затылочных вставлениях могут встречаться отклонения в продвижении головки плода, при которых роды затягиваются. Среди таких отклонений самыми распространенными являются высокое прямое стояние и низкое поперечное стояние головки.

Высокое прямое стояние головки

Позиция плода, то есть отношение его спинки к стенке матки, правильна тогда, когда спинка обращена в сторону. Глубоко неправильная позиция, при которой спинка обращена прямо кпереди или прямо кзади. В этих случаях возможны осложнения в ходе родов, поскольку головка своим наибольшим размером (прямым) вставляется в наименьший размер входа в малый таз — в прямой размер входа, в истинную конъюгату.

В зависимости от того, куда обращены спинка и затылок — кпереди к симфизу или кзади к мысу, — различают два вида прямого стояния: передний, *positio occipitalis pubica s. anterior*, и задний, *positio occipitalis sacralis s. posterior*.

Согнутая спинка плода легче уменьшается спереди, соответственно выпячиванию стенки матки и брюшной стенки, чем сзади, где имеется выпяченный вследствие физиологического лордоза позвоночник матери. Вот почему передний вид встречается чаще заднего. Характерным для этих аномалий вставления является нахождение стреловидного шва в прямом размере входа в таз. Таким образом, высоким прямым стоянием головки принято обозначать такое ее положение, когда она, находясь в состоянии сгибания, стоит во входе в малый таз стреловидным швом в прямом размере таза.

Этиология высокого прямого стояния головки разнообразна. Она встречается при разных формах головки и при разнообразных формах таза, как при нормаль-

ном, так и плоском, поперечносуженном, воронкообразном, общеравномерносуженном.

До излития вод высокое прямое стояние головки часто не диагностируется, а поскольку оно бывает редко, то о возможности его возникновения могут просто забыть. Однако и до излития вод можно заподозрить такое отклонение: над входом в малый таз определяется необычно узкая, нависающая над лобковым симфизом головка, которая сдвигается руками в поперечнике. В течение родов стреловидный шов остается стоять в прямом размере на всем протяжении родового канала, если не считать временных отклонений в сторону. Период изгнания затягивается, потому что для успешного изгнания нужна сильная конфигурация черепа.

Результат родов при высоком прямом стоянии головки зависит от многих моментов: от характера родовых сил, соответствия между тазом матери и величиной головки плода, от способности головки конфигурироваться.

При хорошей родовой деятельности головка может сместиться, стреловидный шов вставляется в один из косых размеров и роды заканчиваются по типу затылочных вставлений. Если же такой сдвиг не наступает, высокое прямое стояние головки переходит в высокое прямое вставление и роды принимают выраженный патологический характер: схватки усиливаются, становятся резко болезненными, длительными.

Передний вид высокого прямого вставления головки является более благоприятным в сравнении с задним, поскольку при нем чаще можно рассчитывать на самопроизвольные роды. Однако они наступают не более чем в половине случаев. Малая головка может пройти весь родовый канал, не осуществляя внутренний поворот. Первое движение механизма родов — сгибание, причем подзатылочная область упирается в симфиз, по мысу проходит область большого родничка и лоб; потом наступает второй поворот — разгибание, и головка выкатывается из-под лобкового симфиза. Внешний поворот головки осуществляется так же, как и при затылочных вставлениях.

У роженицы с доношенной беременностью при средней величине плода вставления головки в прямом размере таза затруднены, поскольку возникает несоответствие между размерами таза и величиной плода. Сложность прохождения головки заключается в том, что прямой размер входа в малый таз равен 11 см, а прямой размер головки, которым она вставляется, — 12 см, причем головка в этом размере мало способна к конфигурации. Поэтому часто возникают непреодолимые препятствия, развивается вторичная родовая слабость, роды затягиваются, наступают внутриутробная асфиксия и смерть плода.

Длительное сдавливание мягких тканей родовых путей головкой сопровождается образованием пузырно-влагалищных свищей, и без своевременной помощи может наступить разрыв матки. Длительность родов может составлять от 17 до 63 ч.

Особенно трудно протекают роды при заднем виде высокого прямого вставления головки. Однако рано или поздно может состояться сдвиг головки стреловидным швом в косой размер таза и головка опускается в малый таз. Потом продолжается внутренний поворот головки, пока стреловидный шов ее установится в прямом размере выхода, а подзатылочная ямка подойдет под лобковый симфиз.

Если же сдвиг стреловидного шва не происходит, положение для матери и плода становится чрезвычайно опасным и усугубляется тяжелыми осложнениями — инфекцией, разрывом матки и др.

Важно распознать высокое прямое стояние головки в начале родов, когда сохраняется подвижность плода, и выполнить операцию кесарева сечения. Операцию желательно не откладывать во избежание внутриутробной асфиксии плода. При длительных родах, осложненных слабостью родовой деятельности и внутриутробной асфиксией плода, кесарево сечение должно проводиться с большой осторожностью, поскольку можно извлечь нежизнеспособного ребенка с кровоизлияниями в мозг. При мертвом плоде должна быть сделана краниотомия.

В классическом акушерстве в этой ситуации допускалось акушерское пособие — сдвиг головки по типу кегельного шара или выполнение наружно-внутреннего поворота плода на ножку с последующим вытягиванием плода. Для облегчения вставления головки в малый таз на 20—30 мин рожильнице рекомендуют принять вальхеровское положение.

Высокое прямое вставление головки заслуженно признается всеми акушерами тяжелой акушерской патологией. Самопроизвольные роды без акушерского пособия и операций возможны только в 13,1 % случаев, при переднем виде — в 2 раза чаще, чем при заднем.

Низкое поперечное стояние головки

Низкое поперечное стояние головки возникает при родах в тех случаях, когда предлежащая затылком головка продвигается к выходу из таза, не осуществляя внутренний поворот и оставаясь стреловидным швом в поперечном размере. Такое отклонение встречается в 0,5—1 % случаев всех родов. Его причины: плоский таз, воронкообразный таз, широкий таз, небольшая головка плода (слабость родовой деятельности). Самой частой причиной является плоский таз с суженным прямым размером выхода.

При небольшом плоде и хорошей родовой деятельности рано или поздно осуществляется внутренний поворот плода или головка прорезывается из влагалища, оставаясь в поперечном размере выхода из малого таза. При средней величине плода головка долго задерживается возле выхода из таза, наступает слабость родовой деятельности, часто роды осложняются инфекцией, дистрессом плода.

Такое отклонение в механизме родов важно своевременно распознать. Низкое поперечное стояние головки можно подозревать в том случае, если при затылочном вставлении, хорошей родовой деятельности головка стоит в малом тазе без движения.

Диагноз уточняется влагалищным исследованием: головка заполняет полость малого таза, стоит низко, стреловидный шов ее находится в поперечном размере таза. В случае образования родовой опухоли распознавание затруднено, поскольку иногда большой родничок в области лобкового симфиза принимается за малый. Чтобы не допустить такую ошибку, следует вблизи этого родничка в области лобкового симфиза найти ушко. Этот признак указывает на низкое поперечное стояние головки.

При низком поперечном стоянии головки роды должны вестись по возможности выжидательно. Само по себе это отклонение от нормального механизма родов с затылочным вставлением не должно служить показанием к оперативному родоразрешению.

В случае длительного стояния головки у выхода из малого таза классическое руководство по акушерству допускало возможность использования комбинированного вращения головки двумя руками. Для этого два пальца правой руки вводят через влагалище за заднюю теменную кость и оттесняют ее вперед; одновременно внешней рукой смещают туловище плода. Плод следует продвигать так, чтобы малый родничок отходил к лону, иначе плод может оказаться в заднем виде, менее выгодном для его продвижения. Такая помощь вызывает дискуссии у многих акушеров.

Если появились показания к экстренному родоразрешению, то возможно вытягивание ребенка путем наложения атипичных акушерских щипцов или проведения вакуум-экстракции плода. При интранатальной гибели плода показана краниотомия. На протяжении многих лет ведется полемика о преимуществах наложения акушерских щипцов или вакуум-экстракции плода.

Существенным преимуществом использования вакуум-экстрактора является отсутствие необходимости в дополнительном увеличении объема подлежащей части, которое происходит при использовании акушерских щипцов.

В наше время опубликовано большое количество работ, посвященных вакуумной экстракции плода. При этом, по мнению большинства авторов, вакуум-экстракция плода наиболее приемлема, когда внутренний поворот головки плода не осуществился, а стреловидный шов находится в поперечном размере.

НЕПРАВИЛЬНОЕ ПОЛОЖЕНИЕ ПЛОДА

Если ось плода не совпадает с осью матки, то такое положение называется неправильным. В тех случаях, когда оси плода и матки, пересекаясь, образуют угол в 90° , положение считают поперечным (*situs transversus*); если этот угол меньше 90° , то положение плода считается косым (*situs obliquus*). Практически, о поперечном положении плода можно говорить в случае расположения его головки выше гребня подвздошной кости, о косом — ниже. Неправильные положения плода встречаются в 0,2—0,4 % случаев. Необходимо указать, что положение плода интересует акушера с 22 нед. беременности, когда могут начаться преждевременные роды.

Этиология. Среди причин формирования неправильных положений плода основное значение принадлежит снижению тонуса мускулатуры матки, изменению формы матки, чрезмерной или резко ограниченной подвижности плода. Такие условия создаются при аномалиях развития и опухолях матки, аномалиях развития плода, предлежании плаценты, многоводии, маловодии, многоплодной беременности, дряблости передней брюшной стенки, а также при состояниях, которые затрудняют вставление подлежащей части плода во вход в малый таз, например при опухолях нижнего сегмента матки или при значительном сужении размеров таза. Аномальное положение, особенно косое, может быть временным.

Диагностика. Поперечное и косое положение плода в большинстве случаев диагностируют без особых трудностей. При осмотре живота обращает на себя

естись по возмож-
льного механизма
ем к оперативному

таза классическое
вания комбиниро-
а правой руки вво-
е вперед; одновре-
ет продвигать так,
казаться в заднем
ывает дискуссии у

о, то возможно вы-
щипсов или прове-
ти плода показана
преимуществах на-

страктора является
ьема предлежащей
щипсов.

юсвященных ваку-
а авторов, вакуум-
эрот головки плода
м размере.

А
ожение называется
аясь, образуют угол
от угол меньше 90°,
эски, о поперечном
ловки выше гребня
я плода встречаются
лода интересуют аку-
енные роды.

ложений плода ос-
| матки, изменению
ности плода. Такие
и, аномалиях разви-
многплодной бере-
и состояниях, кото-
в малый таз, напри-
ительном сужении
т быть временным.
льшинстве случаев
а обращает на себя

внимание форма матки, которая вытянута в поперечном направлении. Окружность живота всегда превышает норму для соответствующего срока беременности, при котором проводится обследование, а высота стояния дна матки всегда меньше нормы. При использовании приемов Леопольда получают следующие данные:

- 1) в дне матки отсутствует какая-либо крупная часть плода, которую обнаруживают в боковых отделах матки: с одной стороны — круглую плотную (головку), с другой стороны — мягкую (тазовый конец);
- 2) предлежащая часть плода над входом в малый таз не определяется;
- 3) сердцебиение плода лучше всего прослушивается в области пупка;
- 4) позицию плода определяют по головке: при первой позиции головка определяется по левую сторону, при второй — по правую;
- 5) вид плода распознают по спинке: спинка обращена вперед — передний вид, спинка назад — задний. Если спинка плода повернута вниз, то имеет место неблагоприятный вариант (*dorsoinferior*): при нем создаются неблагоприятные условия для экстракции плода.

Влагалищное исследование, сделанное во время беременности или в начале родов при целом плодном пузыре, не дает много информации. Оно лишь подтверждает отсутствие предлежащей части. После излития околоплодных вод при достаточном раскрытии шейки матки (4—5 см) можно определить плечо, лопатку, остистые отростки позвонков, паховую впадину.

УЗИ — наиболее информативный метод диагностики (А), который позволяет определить не только неправильное положение, но и ожидаемую массу тела плода, положение головки, локализацию плаценты, количество околоплодных вод, обвитие пуповиной, наличие аномалии развития матки и ее опухоли, аномалии развития плода и т. п.

Течение и тактика ведения беременности. Беременность при неправильном положении плода проходит без особых отклонений от нормы. Повышается риск преждевременного излития околоплодных вод, особенно в III триместре.

Предварительный диагноз неправильного положения плода устанавливают в сроке беременности 30 нед., окончательный — в 37—38 нед. Начиная с 32-й недели частота самопроизвольного поворота резко уменьшается, поэтому коррекцию положения плода целесообразно проводить именно после этого срока беременности (А).

В женской консультации в сроке 30 нед. для активации самоповорота плода на головку беременной необходимо рекомендовать корригирующую гимнастику (С): положение на стороне, противоположной позиции плода; коленно-локтевое положение по 15 мин 2—3 раза в сутки. С 32-й по 37-ю неделю назначают комплекс корригирующих гимнастических упражнений (С) по одной из существующих методик (И.Ф. Дикань, И.И. Грищенко, В.В. Фомичева, Э.В. Брюхина).

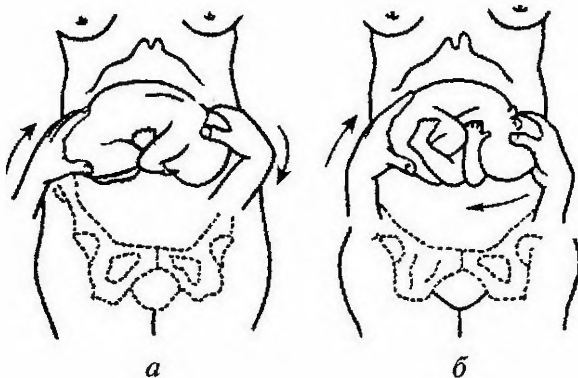
Противопоказаниями к выполнению гимнастических упражнений являются угроза преждевременных родов, предлежание плаценты, низкое прикрепление плаценты, анатомически узкий таз II—III степени. Не проводят в условиях женской консультации наружный профилактический поворот плода на головку (А).

Дальнейшая тактика ведения беременности заключается в выполнении попытки наружного поворота плода на головку при доношенной беременности и

дальнейшей индукции родов или выжидательном ведении беременности и попытке поворота плода с началом родов, если его неправильное положение сохранится. В большинстве случаев при выжидательной тактике ведения беременности плоды, которые имели неправильное положение, располагаются продольно к началу родов. Только меньше 20 % плодов, которые располагались поперечно до 37 нед. беременности, остаются в таком положении к началу родов. В сроке 38 нед. определяют необходимость госпитализации в акушерский стационар III уровня по таким показаниям: наличие отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза, осложненное течение данной беременности, экстрагенитальная патология, возможность проведения внешнего поворота плода. В акушерском стационаре с целью уточнения диагноза проводят УЗИ, оценивают состояние плода (БПП, по необходимости проводят доплерографию), определяют возможность проведения внешнего поворота плода на головку, готовность женского организма к родам.

План ведения родов разрабатывает консилиум врачей при участии анестезиолога и неонатолога и согласовывает его с беременной. *В случае доношенной беременности в стационаре III уровня к началу родов возможно проведение наружного поворота плода на головку при наличии информированного согласия беременной (А).* Наружный поворот плода на головку в случае доношенной беременности приводит к увеличению числа физиологических родов в головном предлежании (А).

Проведение наружного поворота на головку при доношенной беременности дает возможность чаще осуществиться спонтанному повороту плода (рис. 68). Таким образом, ожидание срока родов уменьшает число ненужных попыток наружного поворота. При доношенной беременности в случае возникновения осложнений поворота можно выполнить экстренное абдоминальное родоразрешение зрелым плодом. После успешного наружного поворота на головку реже встречаются обратные спонтанные повороты. Недостатками внешнего поворота плода при доношенной беременности является то, что его проведению может помешать преждевременный разрыв плодного пузыря или роды, которые начались до запланированной попытки осуществления этой процедуры. Использование токолитиков при наружном повороте снижает уровень неудач, облегчает проведение процедуры и предупреждает развитие брадикардии у плода. Эти преимущества применения токолитиков следует сопоставлять с их возможным побочным эффектом относительно сердечно-сосудистой системы матери. Следует отметить, что риск осложнений при проведении наружного поворота



относительно сердечно-сосудистой системы матери. Следует отметить, что риск осложнений при проведении наружного поворота

Рис. 68. Наружный поворот плода при поперечном положении в первой позиции со спинкой плода, обращенной к дну матки:

а — смещение ягодиц плода к дну матки, а головки ко входу в малый таз (средний вид); *б* — смещение ягодиц плода матки к дну матки, а головки ко входу в малый таз (задний вид)

уменьшается, так как процедура происходит непосредственно в родовом отделении с непрерывным мониторингом состояния плода.

Условия для проведения наружного поворота: предполагаемая масса тела плода < 3700 г, нормальные размеры таза, опорожненный мочевой пузырь беременной, возможность проведения ультразвуковой оценки положения и состояния плода до и после проведения поворота, удовлетворительное состояние плода по данным БПП и отсутствие аномалий развития, достаточная подвижность плода, достаточное количество околоплодных вод, нормальный тонус матки, целый плодный пузырь, готовность операционной для предоставления экстренной помощи в случае возникновения осложнений, наличие опытного квалифицированного специалиста, который владеет техникой поворота.

Противопоказания к проведению наружного поворота: осложненное течение беременности на момент принятия решения о наружном повороте (кровотечение, дистресс плода, преэклампсия), отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (привычное невынашивание, перинатальные потери, бесплодие в анамнезе), много- или маловодие, многоплодная беременность, анатомический узкий таз, наличие рубцовых изменений влагалища или шейки матки, предлежание плаценты, тяжелая экстрагенитальная патология, рубец на матке, спаечная болезнь, аномалии развития плода, аномалии развития матки, опухоли матки и ее придатков.

Техника. Врач сидит с правой стороны (лицом к лицу беременной), одну руку располагает на головке плода, вторую — на его тазовом конце. Осторожными движениями головку плода постепенно смещает ко входу в малый таз, а тазовый конец — ко дну матки.

Осложнения при проведении наружного поворота: преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, дистресс плода, разрыв матки. В случае осторожного и квалифицированного выполнения внешнего поворота плода на головку частота осложнений не превышает 1 % (А).

Течение и тактика ведения родов. Роды в поперечном положении являются патологическими. Спонтанное родоразрешение через естественные родовые пути жизнеспособным плодом невозможно. Если роды начинаются дома и за роженицей нет достаточного наблюдения, то осложнения могут начаться уже в первый период. При поперечном положении плода нет деления околоплодных вод на передние и задние, поэтому часто наблюдается несвоевременное излитие околоплодных вод. Это осложнение может сопровождаться выпадением петель пуповины или ручки плода. Лишенная околоплодных вод матка плотно облегает плод, формируется *запущенное поперечное положение плода* (рис. 69). При нормальной родовой деятельности плечо плода все глубже опускается в полость малого таза. Нижний сегмент перерастягивается, контракционное кольцо (граница между телом матки и нижним сегментом) поднимается вверх и за-

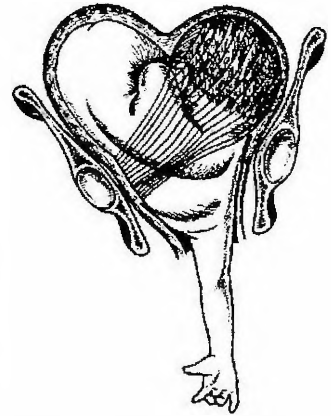


Рис. 69. Перерастяжение нижнего сегмента матки при запущенном поперечном положении плода с выпадением ручки (передний вид) плода

нимает косое положение. Появляются признаки угрожающего разрыва матки и при отсутствии адекватной помощи может произойти ее разрыв.

Во избежание подобных осложнений за 2—3 нед до ожидаемых родов беременную направляют в акушерский стационар, где ее обследуют и готовят к завершению беременности.

Единственным способом родоразрешения при поперечном положении плода, который обеспечивает жизнь и здоровье матери и ребенка, является операция кесарева сечения в сроке 38—39 нед.

Раньше часто применялась *операция классического наружно-внутреннего поворота плода на ножку* с последующим извлечением плода. Но она дает много неудовлетворительных результатов. На сегодня при живом плоде ее проводят лишь в случае рождения второго плода при двойне. Следует отметить, что операция классического акушерского поворота плода на ножку очень сложная и потому, учитывая тенденции современного акушерства, выполняется очень редко.

Условия для операции акушерского классического поворота:

- 1) полное раскрытие шейки матки;
- 2) достаточная подвижность плода;
- 3) соответствие между размерами головки плода и таза матери;
- 4) плодный пузырь целый или воды только что отошли;
- 5) живой плод средних размеров;
- 6) точное знание положения и позиции плода;
- 7) отсутствие структурных изменений в матке и опухолей в области влагалища;
- 8) согласие роженицы на поворот.

Противопоказания к выполнению операции акушерского классического поворота:

- 1) запущенное поперечное положение плода;
- 2) угрожающий, начавшийся или состоявшийся разрыв матки;
- 3) врожденные недостатки развития плода (анэнцефалия, гидроцефалия и др.);
- 4) неподвижность плода;
- 5) узкий таз (II—IV степени сужения);
- 6) маловодие;
- 7) большой или гигантский плод;
- 8) рубцы или опухоли влагалища, матки, малого таза;
- 9) опухоли, препятствующие естественному родоразрешению;
- 10) тяжелые экстрагенитальные заболевания;
- 11) тяжелая преэклампсия.

Подготовка к операции включает мероприятия, необходимые для вагинальных операций. Беременную укладывают на операционный стол в положении на спине с согнутыми в тазобедренных и коленных суставах ногами. Опорожняют мочевой пузырь. Проводят дезинфекцию внешних половых органов, внутренних поверхностей бедер и передней брюшной стенки, живот накрывают стерильной пленкой. Руки акушера обрабатываются как для полостной операции. С помощью внешних приемов и влагалищного обследования подробно изучают положение, позицию, вид плода и состояние родовых путей. В случае, если околоплодные воды целы, плодный пузырь разрывают непосредственно перед проведением по-

ворота. Комбинированный поворот следует выполнять под глубоким наркозом, который должен обеспечить полноценное расслабление мышц.

Техника операции акушерского классического поворота включает следующие этапы:

- 1) введение руки во влагалище;
- 2) введение руки в полость матки;
- 3) отыскивание, выбор и захват ножки;
- 4) собственно поворот плода и извлечение ножки до подколенной ямки.

После завершения поворота проводят извлечение плода за ножку.

Этап I. В матку может быть введена любая рука акушера (рис. 70, а), однако более легко выполняется поворот при введении руки, одноименной позиции плода: при первой позиции — левой руки, а при второй — правой. Кисть руки вводят в виде конуса (пальцы вытянуты, концы их прижимаются друг к другу). Второй рукой разводят половую щель. Сложенную внутреннюю руку вводят во влагалище в прямом размере выхода из малого таза, потом легкими винтообразными движениями переводят из прямого размера в поперечный, одновременно продвигаясь к внутреннему зеву. Как только кисть внутренней руки целиком введена во влагалище, внешнюю руку перемещают на дно матки.

Этап II. Продвижению руки в полости матки может препятствовать плечико плода (при поперечном положении) или головка (при косом положении плода). При этом необходимо внутренней рукой переместить головку плода в сторону спинки или захватить плечико и осторожно отодвинуть его в сторону головки (рис. 70, б).

Этап III. Выполняя III этап операции, следует помнить, что на сегодня принято делать поворот на одну ножку. Неполное ножное предлежание плода является более благоприятным для течения родового акта, чем полное ножное, так как согнутая ножка и ягодицы плода представляют более объемную часть, которая лучше подготавливает родовые пути для прохождения последующей головки. Выбор ножки, которую следует захватить, определяется видом плода. При переднем виде захватывается нижняя ножка, при заднем — верхняя. В случае соблю-

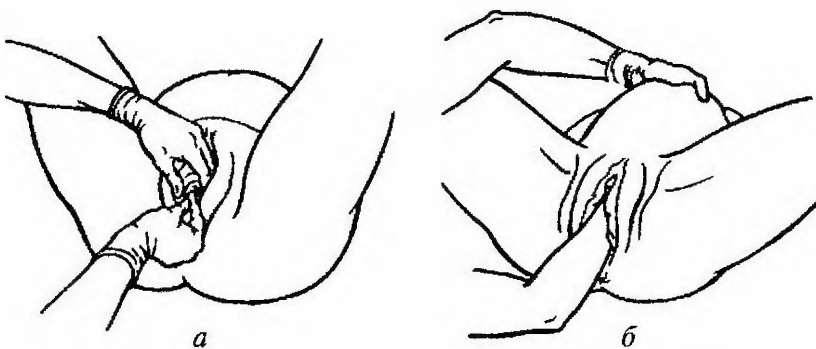


Рис. 70. Моменты операции поворота на ножку:
а — введение руки во влагалище (первый момент операции поворота); б — введение руки в матку (второй момент операции поворота)



Рис. 71. Способ захватывания ножки указательным и средним пальцами



Рис. 72. Способ захватывания ножки всей рукой (по Феноменову)

дения этого правила поворот завершается в переднем виде плода. Если ножка избрана неправильно, то рождение плода будет происходить в заднем виде, что потребует поворота в передний вид, так как роды в заднем виде при тазовых предлежаниях через естественные родовые пути невозможны. Существуют два способа отыскивания ножки: короткий и длинный. При первом рука акушера продвигается непосредственно со стороны животика плода к тому месту, где приблизительно находятся ножки плода. Более точным является длинный способ отыскивания ножки. Внутренняя рука акушера постепенно скользит по боковой поверхности туловища плода к седалищной области, дальше к бедру и голени. При этом способе рука акушера не теряет связи с частями плода, что позволяет хорошо ориентироваться в полости матки и правильно отыскивать нужную ножку. В момент отыскивания ножки внешняя рука лежит на тазовом конце плода, стараясь приблизить его к внутренней руке.

После отыскания ножки ее захватывают двумя пальцами внутренней руки (указательным и средним) в области лодыжки (рис. 71) или всей кистью. Захват ножки всей кистью является более рациональным, так как ножка при этом крепко фиксируется, а рука акушера не так быстро устает, как при захватывании двумя пальцами. При захвате голени всей кистью акушер располагает вытянутый большой палец вдоль берцовых мышц таким образом, чтобы он достигал подколенной ямки, а другие четыре пальца обхватывают голень спереди, причем голень как бы находится в шине по всей длине, которая предупреждает ее перелом (рис. 72).

Этап IV. Выполняется собственно поворот, который осуществляют путем низведения ножки после ее захвата. Внешней рукой одновременно головку плода перемещают ко дну матки. Тракции проводят в направлении ведущей оси таза. Поворот считается законченным, когда из половой щели выведена ножка до ко-

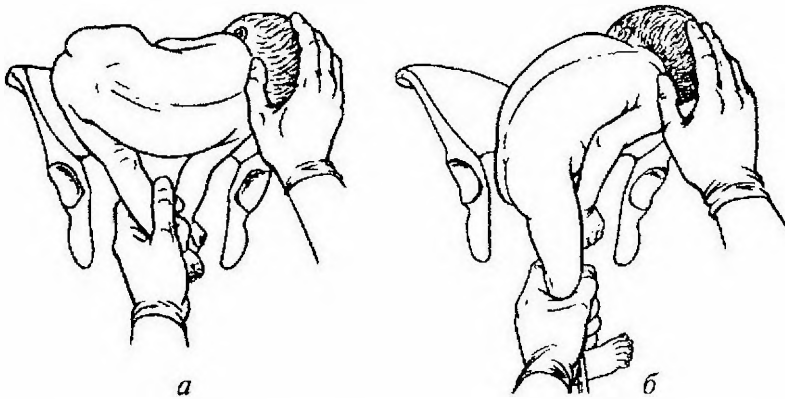


Рис. 73. Этапы четвертого момента операции поворота (собственно поворот) при переднем виде:
a — левой рукой захвачена ножка плода; *б* — правая рука смещает головку вверх

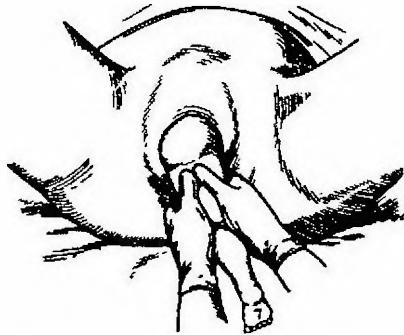


Рис. 74. Захватывание ножки двумя руками при извлечении плода за ножку

ленного сустава и плод принял продольное положение. После этого, вслед за поворотом, выполняют извлечение плода за тазовый конец (рис. 73).

Ножку захватывают всей рукой, располагая большой палец по длине ножки (по Феноменову), а остальными пальцами охватывая голень спереди.

Затем проводят тракции вниз, можно двумя руками (рис. 74).

Под симфизом появляется область переднего пахового сгиба и крыло подвздошной кости, которая фиксируется, чтобы задняя ягодица могла прорезаться над промежностью. Захваченное двумя руками переднее бедро поднимают вверх, и задняя ножка выпадает самостоятельно; после рождения ягодиц руки акушера располагают таким образом, чтобы большие пальцы размещались на крестце, а остальные — на паховых складках и бедрах, затем тракции проводят на себя, и туловище рождается в косом размере. Плод обращен спинкой к симфизу (рис. 75).

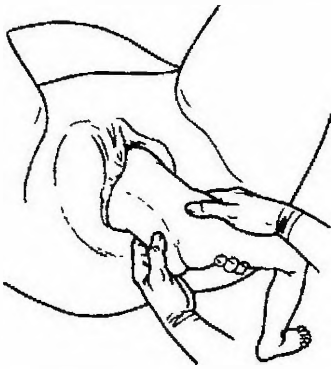


Рис. 75. Захватывание извлеченных ягодиц двумя руками

Затем плод поворачивают на 180° и точно так же извлекают вторую ручку. Освобождение головки плода проводят классическим методом.

При выполнении акушерского поворота может возникнуть ряд *трудностей и осложнений*:

1) ригидность мягких тканей родового канала, спазм маточного зева, которые устраняются применением адекватного наркоза, спазмолитиков, эпизиотомии;

2) выпадение ручки, выведение ручки вместо ножки. В этих случаях на ручку надевается петля, с помощью которой ручка отодвигается во время поворота в сторону головки;

3) разрыв матки является опаснейшим осложнением, которое может возникнуть во время поворота. Учет противопоказаний к выполнению операции,

обследование роженицы (определение высоты стояния контракционного кольца), применение наркоза являются необходимыми для профилактики этого грозного осложнения;

- 4) выпадение петли пуповины после окончания поворота требует обязательного быстрого извлечения плода за ножку;
- 5) острая гипоксия плода, родовая травма, интранатальная гибель плода — частые осложнения внутреннего акушерского поворота, которые обуславливают в целом неблагоприятный прогноз этой операции для плода. В связи с чем в современном акушерстве классический наружно-внутренний поворот выполняют редко;
- 6) инфекционные осложнения, которые могут возникнуть в послеродовый период, также ухудшают прогноз внутреннего акушерского поворота.

В случае запущенного поперечного положения мертвого плода роды заканчивают путем выполнения плодоразрушающей операции — декапитации. После классического поворота плода на ножку или после плодоразрушающей операции следует провести ручное обследование стенок матки.

ВЫПАДЕНИЕ ПУПОВИНЫ И МЕЛКИХ ЧАСТЕЙ ПЛОДА

Выпадение петли пуповины и мелких частей плода может наблюдаться в случае излития околоплодных вод и отсутствия пояса соприкосновения между тазом роженицы и предлежащей частью. Это происходит при поперечном положении плода, анатомически узком тазе, крупном плоде, разгибательных вставлениях головки, многоводии, многоплодии, преждевременных родах. Выпадению пуповины способствует чрезмерная ее длина — свыше 75 см.

Тактика врача в каждом конкретном случае индивидуальна и зависит от многих обстоятельств.

Выпадение пуповины, особенно при головном предлежании плода, является серьезным осложнением для плода. Встречается редко. Предлежание пуповины, согласно мнению большинства авторов, выявляют в 0,6 % родов, выпадение пуповины — в 0,14—0,4 %. Перинатальная смертность при выпадении пуповины

достигает 4—16 %. Около 50 % всех случаев выпадения пуповины — ятрогенной этиологии.

Различают предлежание и выпадение пуповины. Под предлежанием пуповины подразумевают нахождение ее ниже предлежащей части, но при целом плодном пузыре. После излития вод подобное расположение пуповины называют ее выпадением. При выпадении пуповины петли ее могут находиться в зеве матки, во влагалище и даже вне половой щели. Выпадение пуповины способствует гипоксии плода, во-первых, из-за ее холодового раздражения (возникает брадикардия у плода), во-вторых, из-за возможного сдавления ее предлежащей частью. Головка плода может полностью пережать пуповину, прекращая кровоток и приводя к гибели плода.

Диагностика предлежания пуповины может быть осуществлена при УЗИ и при влагалищном исследовании, когда произошло раскрытие шейки матки. Выпадение пуповины при головном предлежании характеризуется стойким изменением сердцебиения плода после излития околоплодных вод. Диагноз уточняется при влагалищном исследовании.

Ведение родов. Выпадение пульсирующей петли пуповины при неполном раскрытии шейки матки при головном или других видах предлежания плода требует родоразрешения путем кесарева сечения. Если же выпадение пуповины обнаруживается при полном открытии шейки матки и головке, находящейся в полости малого таза, то следует провести операцию наложения акушерских щипцов.

Выпадение пуповины у роженицы с тазовым предлежанием плода при полном раскрытии шейки матки менее опасно, так как пуповина сдавливается только при прохождении плечевого пояса и головки плода. В этом случае возможны роды через естественные родовые пути. Однако с появлением признаков дистресса плода и затягивания родов необходимо срочно приступить к операции извлечения плода.

Выпадение ручки при головном предлежании встречается очень редко, чаще всего она предлежит рядом с головкой. При небольших размерах плода и нормальных размерах таза это увеличение предлежащей части плода обычно не препятствует его рождению. Если вставление предлежащей части не происходит, то проводят кесарево сечение.

Выпадение ручки или ножки при косом или поперечном положении плода после отхождения околоплодных вод встречается достаточно часто. В настоящее время эти положения плода являются показанием к кесареву сечению. Поэтому при выпадении мелких частей плода и отсутствии противопоказаний к оперативным родам выполняют кесарево сечение. Выпадение мелких частей и пуповины при наличии мертвого плода является показанием к плодоразрушающей операции.

КРУПНЫЙ ПЛОД

Крупным является плод с массой тела при рождении 4000 г и более (до 5000 г). При массе тела более 5000 г плод называется гигантским. Крупный плод встречается в 8—10 % случаев. Гигантские плоды — крайне редко (один случай на 3000—5000 родов).

Высокая частота рождения крупных детей может быть обусловлена генетически, а также связана с чрезмерным потреблением углеводов. Нередко наблюдается неоднократное рождение крупных детей у одной и той же женщины.

К группе риска рождения крупного плода относят многорожавших женщин, беременных с массой тела более 70 кг и ростом свыше 170 см, с патологической прибавкой массы тела во время беременности (более 15 кг).

Крупные дети могут рождаться вследствие перенашивания, ожирения, отечной формы гемолитической болезни плода.

Особенно большая масса тела плода наблюдается при сахарном диабете у матери, что определяется нарушением обмена веществ у плода.

Диагностика крупного плода базируется на особенностях анамнеза и данных объективного обследования.

Собирая анамнез, выясняют рост и телосложение супруга, массу тела пациентки при рождении (наследственный фактор), массу тела новорожденного в предыдущих родах. Выясняют, не страдает ли пациентка сахарным диабетом, эндокринными нарушениями.

При объективном обследовании отмечается увеличенная окружность живота (свыше 100 см) и высота стояния дна матки над лоном (более 40 см). Особенно точным признаком эти величины являются при отсутствии выраженных отеков и ожирения. Размер головки во время пальпации обычно превышает норму. Уточнить наличие крупного плода возможно при УЗИ, которое позволяет определить его размеры и рассчитать предполагаемую массу его тела. Важными показателями фетометрии являются бипариетальный размер головки, окружность головки и живота, длина бедренной кости плода, которые превышают индивидуальные нормальные колебания соответствующего гестационного возраста. Антенатальная диагностика крупного плода при УЗИ возможна уже с середины III триместра. Для крупного плода характерно также увеличение толщины плаценты.

Течение беременности при крупном и гигантском плодах характеризуется некоторыми особенностями. У беременных в 2 раза чаще наблюдаются отеки, поздние гестозы, в 1,5 раза чаще — многоводие, перенашивание. Иногда в связи с высоким стоянием диафрагмы может появиться одышка.

Роды крупным плодом в связи с перерастяжением матки и возникновением несоразмерности головки плода и таза роженицы нередко осложняются несвоевременным излитием околоплодных вод, первичной и вторичной слабостью родовых сил. Биомеханизм родов при крупном плоде осуществляется так же, как при общеравномерносуженном тазе.

В случае возникновения несоразмерности таза роженицы и головки плода роды протекают, как при клинически узком тазе. В связи со сдавливанием крупной головки костной основой родового канала во втором периоде родов возможна гипоксия плода или внутричерепная травма.

После рождения головки нередко наблюдается затрудненное рождение плечиков, особенно часто это бывает при сахарном диабете у матери, когда плечевой пояс значительно больше размеров головки.

В последовом и послеродовом периоде возможны осложнения, связанные с перерастяжением матки: нарушения отделения плаценты, гипотонические крово-

течения. При родах крупным плодом возрастает частота травм мягких тканей родового канала, матки, влагалища, промежности.

В связи с этим в последние годы расширены показания к родоразрешению путем кесарева сечения при крупном плоде (в случае сочетания этой патологии с молодым возрастом роженицы, тазовым предлежанием плода, перенашиванием беременности, анатомически суженным тазом). Родоразрешение путем кесарева сечения проводят при возникновении в родах клинического несоответствия между размерами головки плода и таза роженицы или упорной слабости родовой деятельности.

Профилактику крупного плода осуществить трудно. Профилактика осложнений для матери и плода при крупных его размерах заключается в тщательной оценке акушерской ситуации. В случае наличия дополнительных осложнений показано плановое кесарево сечение.

При ведении родов через естественные родовые пути необходимо своевременно выявить несоответствие таза роженицы и головки плода.

НЕСВОЕВРЕМЕННОЕ ИЗЛИТИЕ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

Преждевременный разрыв плодных оболочек — это спонтанный их разрыв до начала родовой деятельности в сроки беременности от 22 до 42 нед. Частота несвоевременного излития околоплодных вод составляет от 10 до 15 % в зависимости от срока беременности.

Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), шифр преждевременного разрыва плодных оболочек — O42:

- O42.0 Преждевременный разрыв плодных оболочек в пределах 24 ч до начала родов;
- O42.1 Преждевременный разрыв плодных оболочек, начало родов после 24 ч безводного периода;
- O42.2 Преждевременный разрыв плодных оболочек, задержка родов, связанная с проведением терапии;
- O42.9 Преждевременный разрыв плодных оболочек, не уточненный.

Околоплодные воды — это биологически активная среда, окружающая плод, промежуточная между ним и организмом матери, которая в течение всей беременности и в родах выполняет многообразные функции. В норме их количество составляет около 600 мл; колебания зависят от срока беременности — от 300 мл (в 20 нед.) до 1500 мл (в 40 нед.). При доношенной беременности околоплодные воды являются продуктом секреции амниотического эпителия, трансудации из сосудов децидуальной оболочки и функции почек плода, выводятся плацентарным и параплацентарным путями. За 1 ч происходит замещение 200—300 мл околоплодных вод, а полное — в течение 3—5 ч. Кроме того, околоплодные воды — важнейшая часть защитной системы, предотвращающая механическое, химическое и инфекционное воздействие. При физиологической беременности околоплодные воды сохраняют стерильность. Околоплодная жидкость обладает антимикробной активностью, обусловленной продукцией интерферона плодными оболочками, содержит лизоцим, антитела к некоторым видам бактерий и вирусов, иммуноглобулины.

В **этиологии** несвоевременного излития околоплодных вод различают несколько причин:

- 1) инфекция (амнионит, цервицит, вагинит стрептококковой или иной этиологии);
- 2) перерастяжение матки (многоводие и/или многоплодная беременность);
- 3) узкий таз;
- 4) разгибательное вставление головки;
- 5) тазовое предлежание;
- 6) неправильное положение плода;
- 7) пороки развития плода;
- 8) структурные изменения тканей (вследствие недостаточного потребления аскорбиновой кислоты и микроэлементов, в частности меди);
- 9) травма.

Наиболее частым фактором является инфекционный. Восходящая шеечная и влагалищная инфекция приводит к обсеменению бактериями, выделяющими коллагеназу, которая снижает прочность и эластичность плодных оболочек.

Установлена прямая связь между поступлением в организм витамина С и степенью коллагеновой деградациии, приводящей к преждевременному разрыву плодных оболочек. Обнаружена связь с уровнем инсулиноподобного фактора (biningprotein) в вагинальном секрете, при повышении которого риск преждевременного разрыва плодных оболочек резко возрастает. Исходя из этого подтверждена роль аскорбиновой кислоты, α -токоферола, ретинола и β -каротина в профилактике несвоевременного разрыва плодных оболочек. Кроме того, доказано, что механическая прочность плодного пузыря зависит от содержания поверхностно-активного фосфолипида (амниотического сурфактанта).

С началом родовой деятельности бактерицидная активность околоплодных вод снижается, они могут задерживать развитие микроорганизмов лишь на 3—12 ч, а в дальнейшем становятся питательной средой для их размножения.

С разрывом плодных оболочек возможность проникновения микроорганизмов в околоплодные воды значительно возрастает до момента родоразрешения. При продолжительности безводного периода свыше 6 ч 50 % детей рождаются инфицированными, свыше 18 ч — обсеменение околоплодных вод резко возрастает. Развитие хориоамнионита и послеродовых инфекционных осложнений наблюдается в 10—15 % случаев, несмотря на проводимую профилактику.

Самое частое осложнение родов при преждевременном разрыве плодных оболочек — слабость родовой деятельности. Первичная слабость родовой деятельности наблюдается в 5,7 раза, а вторичная — в 4 раза чаще по сравнению с физиологическими родами. Это объясняется отсутствием нарастания концентрации простагландина после несвоевременного излития вод, торможением процессов перекисного окисления липидов, недостаточным количеством окситоцина, низкой продукцией клетками хориона простагландина из-за высокой продукции прогестерона.

Ведение беременных с подозрением на преждевременный разрыв плодных оболочек. Необходима госпитализация в акушерский стационар III уровня оказания медицинской помощи с 22 до 34-й недели беременности. Перед переводом беременной из акушерских стационаров I—II уровня в учреждения III уровня оказа-

ния медицинской помощи проводят наружное акушерское обследование, осмотр шейки матки в зеркалах и аускультацию сердцебиения плода. При подтвержденном преждевременном разрыве плодных оболочек необходимо начинать профилактику респираторного дистресс-синдрома: внутримышечно вводят дексаметазон по 6 мг каждые 12 ч, на курс — 24 мг (А) или бетаметазон по 12 мг каждые 24 ч, на курс — 24 мг (А).

С 35-й недели беременности родоразрешение может проводиться в учреждениях II уровня оказания медицинской помощи, при необходимости — с вызовом консультанта из учреждения здравоохранения высшего уровня оказания медицинской помощи.

Основные этапы обследования в стационаре при госпитализации:

- установление гестационного срока;
- определение ориентировочного времени разрыва плодных оболочек по данным анамнеза;
- диагностика наличия родовой деятельности методами наружного обследования;
- осмотр шейки матки в зеркалах (вагинальное исследование при отсутствии родовой деятельности и противопоказаниях к выжидательной тактике ведения беременной не проводится);
- подтверждение диагноза лабораторными методами в сомнительных случаях;
- УЗИ с определением объема амниотической жидкости;
- бактериоскопическое исследование выделений из влагалища с окраской мазков по Граму.

Диагностика. При осмотре шейки матки в зеркалах визуально устанавливается излитие амниотической жидкости из канала шейки матки. В случае затруднений в постановке диагноза дифференцированно исследуют околоплодные воды и мочу, повышенную секрецию околоплодных вод и цервикальных желез перед родами с использованием одного или нескольких приведенных ниже тестов:

- *нитразинового*. Несколько капель жидкости, взятой из влагалища, наносят на полоску нитразиновой бумаги. В случае наличия амниотической жидкости бумага окрашивается в темно-синий цвет;
- *теста папоротника* — феномена образования узора листа папоротника (арборизации). Ватным тампоном забирают материал из участка наружного зева канала шейки матки, тонким слоем наносят на чистое предметное стекло, после чего препарат высушивают на воздухе на протяжении 5—7 мин. Препарат просматривают под микроскопом при малом увеличении. Определение кристаллизации в виде листа папоротника или древесной структуры является подтверждением наличия околоплодных вод. «Лист папоротника», который образуется при арборизации амниотической жидкости, имеет больше веточек, чем при арборизации цервикальной слизи. Тест папоротника считается более точным, чем нитразиновый;
- *цитологического*. Определение клеток околоплодных вод в мазке из влагалища дает меньше ложных результатов, чем нитразиновый тест, и может быть наиболее точным для подтверждения диагноза;
- *определения pH с помощью тест-полоски*. Околоплодные воды имеют щелочную реакцию (pH 7,0—7,5), а влагалищное содержимое в норме — кислую

(рН 4,0—4,4). Стерильным ватным тампоном забирают материал с участка наружного зева шейки канала матки, наносят на тест-полоску. Окрашивание полоски в сине-зеленый (рН 6,5) или синий цвет (рН 7,0) свидетельствует о наличии в исследуемом материале околоплодных вод. Ложноположительные результаты возможны при попадании в исследуемый материал крови, мочи или антисептиков;

- *исследование мазков влагалищного содержимого по методике Л.С. Зейванг*. На предметное стекло наносят 1—2 капли содержимого влагалища и добавляют 1—2 капли 1 % водного раствора эозина с последующим просмотром в светоптическом микроскопе при малом увеличении. В случае излития околоплодных вод в исследуемой жидкости среди ярко-розовых эпителиальных клеток содержимого влагалища и эритроцитов определяют скопления неокрашенных безъядерных клеток эпидермиса плода, которые не воспринимают краску вследствие покрытия первородной смазкой;
- *ультрасонографии*. Если определяется достаточное количество амниотической жидкости, диагноз преждевременного разрыва плодных оболочек сомнителен. В случае определения маловодия и при условии наличия хотя бы одного положительного теста на околоплодные воды устанавливается диагноз преждевременного разрыва плодных оболочек.

Спонтанная родовая деятельность (без попыток ее индукции) при доношенной беременности развивается у 70 % беременных на протяжении первых 24 ч с момента констатации разрыва плодных оболочек, а у 90 % — в первые 48 ч. Выжидательная тактика в этих случаях при отсутствии клинических проявлений инфекции и своевременной антибиотикопрофилактике не повышает частоту гнойно-воспалительных осложнений у роженицы и новорожденного.

Ведение беременных с преждевременным разрывом плодных оболочек. В зависимости от срока беременности, сопутствующей патологии, акушерской ситуации и акушерско-гинекологического анамнеза выбирается индивидуальная тактика ведения.

Во всех случаях пациентка и ее семья должны получить подробную информацию о состоянии беременной и плода, преимуществах возможной опасности того или иного способа дальнейшего ведения беременности с получением письменного согласия пациентки.

Выжидательная тактика (без индукции родовой деятельности) может быть выбрана:

- у беременных с низкой степенью прогнозируемого перинатального и акушерского риска;
- при удовлетворительном состоянии плода;
- при отсутствии клинико-лабораторных признаков хориоамнионита (повышение температуры тела свыше 38 °С, специфический запах околоплодных вод, сердцебиение плода более 170 в 1 мин; наличие двух или более симптомов дает основание для установки диагноза хориоамнионита);
- при отсутствии осложнений после излития околоплодных вод (выпадение петель пуповины, отслойка плаценты и наличие других показаний для ургентного родоразрешения).

В случае выбора **выжидательной тактики в акушерском стационаре** необходимо проводить:

- измерение температуры тела беременной и пульсометрию дважды в сутки;
- определение количества лейкоцитов в периферической крови в зависимости от клинического течения, но не реже одного раза в трое суток;
- бактериоскопическое исследование влагалищных выделений один раз в трое суток (с подсчетом количества лейкоцитов в мазке);
- наблюдение за состоянием плода методом аускультации дважды в сутки и при необходимости запись КТГ не реже одного раза в сутки с 32-й недели беременности;
- предупредить беременную о необходимости самостоятельного проведения теста движений плода и обращения к дежурному врачу в случае изменения двигательной активности плода (слишком медленные или бурные);
- профилактическое введение полусинтетических пенициллинов или цефалоспоринов II генерации в средних терапевтических дозах с момента госпитализации на протяжении 5—7 дней при отсутствии признаков инфекции у беременной.

В сроке беременности 22—25 нед.:

- наблюдение за состоянием беременной и плода без проведения внутреннего акушерского обследования ведется в условиях акушерского стационара III уровня оказания медицинской помощи;
- антибактериальная терапия с момента госпитализации в акушерский стационар.

В сроке беременности 26—34 нед.:

- наблюдение за состоянием беременной и плода без проведения внутреннего акушерского обследования ведется в условиях акушерского стационара III уровня оказания медицинской помощи;
- антибактериальная терапия с момента госпитализации в акушерский стационар;
- профилактика респираторного дистресс-синдрома плода путем внутримышечного введения дексаметазона по 6 мг каждые 12 ч (на курс 24 мг) или бетаметазона по 12 мг каждые 24 ч (на курс 24 мг). Повторные курсы профилактики не проводятся.

В сроке беременности 35—36 нед.:

- возможна выжидательная или активная тактика;
- при удовлетворительном состоянии беременной и плода и отсутствии показаний к оперативному родоразрешению наблюдение ведется без проведения внутреннего акушерского обследования в учреждениях здравоохранения II—III уровня оказания медицинской помощи;
- антибактериальную терапию начинают через 18 ч безводного периода;
- при отсутствии развития спонтанной родовой деятельности через 24 ч проводится внутреннее акушерское обследование;
- при зрелой шейке матки индукция родовой деятельности начинается утром (не ранее 6:00) окситоцином или простагландинами;
- при незрелой шейке матки проводится подготовка к родам путем интравагинального введения простагландина E₂;

— при наличии показаний осуществляют родоразрешение путем операции кесарева сечения.

В сроке беременности 37—42 нед.:

- при отсутствии развития спонтанной родовой деятельности через 24 ч проводится внутреннее акушерское обследование;
- при зрелой шейке матки осуществляется индукция родовой деятельности утром (не ранее 6:00) окситоцином или простагландином $F_{2\alpha}$;
- при незрелой шейке матки подготовка к родам проводится интравагинальным введением простагландина E_2 ;
- при наличии показаний назначают родоразрешение путем операции кесарева сечения.

Тактика ведения беременных при наличии инфекционных осложнений. В случае развития хориоамнионита показано прерывание беременности.

В лечебном режиме назначают цефалоспорины II—III генерации и метронидазол (или орнидазол) за 30 мин до введения цефалоспоринов.

Метод родоразрешения определяется сроком беременности, состоянием беременной и плода, акушерской ситуацией.

В случае оперативного родоразрешения проводится интенсивная антибактериальная терапия в лечебном режиме на протяжении не менее 7 дней.

Таким образом, преждевременный разрыв плодных оболочек сопровождается рядом серьезных осложнений, что требует совершенствования тактики ведения родов и антенатальной защиты плода при данной патологии, профилактики гнойно-воспалительных заболеваний у роженицы и новорожденного, а также особого внимания при ведении раннего неонатального периода.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН ВЛАГАЛИЩА И НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ У БЕРЕМЕННЫХ

Варикозное расширение вен — широко распространенная патология, которую диагностируют у каждой пятой женщины репродуктивного возраста, причем развитие заболевания в 96 % случаев коррелирует с беременностью и родами. Чаще всего она проявляется в системе большой, реже — малой подкожной вены и начинается с притоков ствола вены на голени. Расширение вен влагалища и наружных половых органов является относительно редким симптомом болезни, но при этом требует большого внимания, поскольку варикозные узлы данной локализации опасны своими осложнениями.

Замедление кровотока в варикозно-расширенных венах и неустойчивое равновесие между системами гемостаза и фибринолиза являются фоном, на котором при повреждении сосудистой стенки реализуется процесс внутрисосудистого тромбообразования. Варикозное расширение вен наружных половых органов и влагалища в анамнезе — один из главных факторов риска в плане венозного тромбоза в акушерской практике.

Клиническая картина варикозного расширения вен влагалища и наружных половых органов достаточно типична и выражена в период беременности и родов (после родов варикоз при данной локализации, как правило, практически исче-

зает). При наружном варикозе вен у 60 % беременных заболевание остается в стадии компенсации (отсутствуют жалобы в виде субъективных ощущений), у 40 % выявляются признаки декомпенсации. Ведущим симптомом является возникновение хронической боли в области вульвы и влагалища тянущего, ноющего, тупого, жгучего характера с иррадиацией в нижние конечности, возникающие после длительных статических и динамических нагрузок. У некоторых пациенток наблюдаются болевые кризы, периодически возникающие обострения, провоцируемые экзогенными (охлаждение, переутомление, стресс) и эндогенными (обострение хронических заболеваний внутренних органов) причинами.

Помимо болевого синдрома у большинства пациенток присутствуют чувство дискомфорта и ощущения тяжести в области вульвы и влагалища. Менее частым симптомом является диспареуния (боль и дискомфорт во время и после полового акта).

Диагностика. Важный этап диагностики данной патологии — гинекологическое обследование. При осмотре больших половых губ можно обнаружить телеангиэктазии, варикозные узлы, извитость венозной стенки, гиперемию, цианоз кожи и слизистой оболочки. При бимануальном влагалищном исследовании и осмотре с помощью зеркал определяются резкая болезненность, синюшность слизистой оболочки, ее отечность, гипертрофированность, расширенные, извитые, местами уплотненные и тромбированные сосуды, лейкорея (повышенное количество водянистых белей). Дополнительный метод исследования при варикозе указанной локализации — изучение функции гемостаза: установление времени свертывания крови, протромбинового индекса, толерантности плазмы к гепарину, времени рекальцификации плазмы, определение концентрации фибриногена, растворимых фибринмономерных комплексов, антитромбина III, фибринолитической активности крови, проведение аутокоагуляционного теста.

Тактика ведения пациенток. В акушерской практике тактику ведения пациенток следует рассматривать отдельно при беременности, в родах и в послеродовый период.

Ведение беременности предполагает соблюдение как общих принципов, так и проведение медикаментозной терапии. Общие принципы ведения для всех контингентов беременных с варикозной болезнью:

- диспансерное наблюдение хирурга и акушера-гинеколога;
- диета (полноценная, разнообразная, легкоусваиваемая, богатая витаминами пищи);
- профилактика запоров (обогащение рациона питания кисломолочными продуктами, растительной клетчаткой);
- ограничение значительных физических нагрузок;
- нормализация условий труда и отдыха;
- ежедневное пребывание в горизонтальном положении с приподнятым на 25—30° тазом 3 раза по 30 мин;
- ЛФК (упражнения, направленные на улучшение функции мышечно-венозной помпы);
- динамический контроль коагулограммы (один раз в 2 нед.).

Основным принципом медикаментозной терапии является применение препаратов, обладающих венотоническими и ангиопротективными свойствами (эн-

лотелон, диовенор, эскузан), а также антиагрегантов (фраксипарин, трентал, курантил, аспирин). Кроме того, необходимо учитывать, что, несмотря на гиперкоагуляцию накануне родов, для женщин с варикозной болезнью характерны гипокоагуляция и склонность к большой кровопотере в родах и в ранний послеродовый период. Указанный факт влечет за собой необходимость в запасе крови у пациенток с варикозной болезнью. Наиболее оптимальной в данном случае является методика аутодонорства (заготовка собственной плазмы с 32-й недели беременности в 2 этапа с семидневным перерывом в объеме 600 мл). В 74 % случаев диагностируется компенсированная или субкомпенсированная фетоплацентарная недостаточность, что требует применения препаратов, улучшающих функцию фетоплацентарного комплекса. Важным принципом терапии является также проведение психокорректирующей терапии, предусматривающей включение в терапевтический комплекс препаратов седативного действия (персен, седасен, экстракт валерианы).

Ведение родов у больных с варикозным расширением вен наружных половых органов и влагалища требует особого внимания, поскольку именно в этот период высока опасность возникновения кровотечений и тромбоземболических осложнений. При этом в плане травмирования варикозных узлов наиболее опасен конец второго периода родов, то есть момент вставления и прорезывания головки. Во время каждой из потуг для предупреждения переполнения варикозных узлов кровью необходимо ладонью через стерильную пеленку бережно сдавливать ткани с варикозом. Для профилактики разрыва варикозных узлов следует проводить перинеотомию, что во многих случаях позволяет избежать разрыва тканей наружных половых органов и влагалища, пораженных варикозом. При попытке провести эпизиотомию можно травмировать невидимые под кожей варикозные узлы.

Разрыв варикозных узлов, вен влагалища и наружных половых органов сопровождается активным кровотечением сразу после рождения плода. В этом случае немедленно приступают к осмотру слизистой оболочки влагалища, выделяют из прилегающих тканей концы разорвавшихся сосудов и перевязывают их кетгуттом, поскольку прошивание вслепую приводит к нарушению целостности неповрежденных узлов, усилению кровотечения и образованию обширных гематом. Широко раскрывают рану, выделяют конгломерат узлов и многократно прошивают его в поперечном по отношению к длине влагалища или больших половых губ направлении. После этого во влагалище вводят стерильный презерватив, заполненный льдом. После перевязывания варикозных сосудов и ушивания раны на больших половых губах к ним на 30—40 мин прикладывают пузырь со льдом.

В случае неудавшейся попытки прошивания и наложения лигатур на кровоточащие сосуды стенок влагалища рекомендуется тугая тампонада влагалища марлей, пропитанной раствором аминокaproновой кислоты или изотоническим раствором натрия хлорида на 24 ч и более. В этих же целях следует вводить во влагалище лед и тампонировать прямую кишку марлей, пропитанной вазелином.

При выраженном варикозном расширении вен наружных половых органов и влагалища показана операция кесарева сечения.

В послеродовом периоде рекомендуются ранний подъем (через 12 ч после родов) и ЛФК. Родильницам с сильно выраженным варикозом вен влагалища и наружных половых органов, а также после оперативного родоразрешения через

6 ч назначают фраксипарин по 0,3 мл подкожно в клетчатку переднебоковой поверхности живота (с учетом показателей тромбоэластограммы и коагулограммы).

Таким образом, варикозное расширение вен влагалища и наружных половых органов при беременности и в родах значительно усиливает риск кровотечений и тромботических осложнений, что требует особого внимания и специальной акушерской тактики. Строгое выполнение адекватной профилактики во время беременности, соблюдение принципов ведения родов и послеродового периода у женщин с варикозом вен наружных половых органов и влагалища позволяет значительно снизить частоту осложнений у данного контингента беременных.

АНОМАЛИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Сократительная деятельность матки (СДМ) проявляется в течение всего половозрелого периода жизни женщины и имеет особую практическую значимость во время беременности, родов и в послеродовом периоде.

В норме во время беременности, начиная с 9-й недели до срока родов, регистрируются ритмичные сокращения низкой интенсивности (1—4 мм рт. ст.) от 1 до 3 в мин, но беременные их не ощущают (I тип по Alvares et Caldeyro-Barcia, 1953). Тип II — неритмичные сокращения относительно высокой интенсивности (10—20 мм рт. ст.) ощущаются как пальпаторно, так и субъективно самой беременной в виде напряжения матки; продолжительностью до 1 мин, не вызывают болевых ощущений, появляются спорадически, без определенного ритма, начиная с 20 нед беременности до самых родов (II тип Braxton Hicks). Беременная матка как бы готовится к родам.

В течение беременности наблюдаются две разновидности нарушений сократительной деятельности матки, которые проявляются противоположными по своей сути явлениями. Инертность матки является основой патогенеза перенашивания беременности, а преждевременная активация контрактильной активности миометрия приводит к невынашиванию беременности.

В послеродовом периоде самая грозная патология сократительной деятельности матки — гипотония и атония (см. разделы, посвященные кровотечениям в акушерской практике).

Аномалии сократительной деятельности матки в родах. Частота аномалий родовой деятельности составляет 15—19 % от всех родов. Практически каждая третья операция кесарева сечения выполняется по поводу аномалий СДМ, что подтверждает несовершенство методов терапии и профилактики этой патологии.

Клиническое течение родов, их продолжительность, величина кровопотери, состояние новорожденного и матери зависят в основном от сократительной функции матки.

Этиология аномалий родовой деятельности. Регуляция сократительной функции матки включает три основных компонента:

- 1) миогенную регуляцию, основанную на особенностях морфофункциональной структуры и кровоснабжения матки;
- 2) нейрогенную регуляцию, основанную на четком взаимодействии периферической и центральной нервной системы;

3) эндокринную регуляцию, включающую взаимодействие функций эндокринной системы женщины и фетоплацентарного комплекса.

Нарушение во взаимодействии одного из указанных выше звеньев приводит к развитию аномалий родовой деятельности.

Факторы, которые определяют возникновение аномалий родовой деятельности, можно разделить на пять групп:

- 1) факторы, связанные с патологией репродуктивной системы: медицинские аборт, операции на матке, миомы матки, воспалительные процессы женских половых органов, аномалии развития половых органов, возраст роженицы, нейроэндокринные нарушения;
- 2) акушерские факторы (преждевременное излитие околоплодных вод, диспропорция между размерами головки плода и размерами родового канала, дистрофические и структурные изменения в матке, ригидность тканей шейки матки, незрелая шейка матки, перерастяжение матки в связи с многоводием и многоплодием, аномалии расположения плаценты, тазовое предлежание плода, поздние гестозы);
- 3) соматические заболевания, инфекции, интоксикации, органические заболевания центральной нервной системы, нейроэндокринные нарушения разного генеза, сосудистые дистонии, ожирение, диэнцефалопатии, невротические состояния, анемии, сердечные пороки;
- 4) факторы, обусловленные влиянием организма плода: крупный плод, гипотрофия плода, хромосомные aberrации, перенашивание беременности, иммуноконфликтная беременность, фетоплацентарная недостаточность;
- 5) ятрогенные факторы: необоснованное и несвоевременное применение родостимулирующих средств и методов, несвоевременная амниотомия, неадекватное обезболивание родов.

В результате влияния указанных факторов может происходить снижение эстрогенной насыщенности организма, подавление каскадного синтеза простагландинов и окситоцина, изменение баланса между простагландинами, окситоцином, норадреналином и ацетилхолином, снижение интенсивности окислительно-восстановительных и других биохимических реакций, переводящих энергию химических реакций в механическую работу матки.

Классификация. В настоящее время существует более 20 классификаций аномалий родовой деятельности. Каждая из них удобна по-своему, отличаются они лишь детализацией качественных и количественных параметров маточных сокращений, но в разных вариациях рассматривают три основные аномалии СДМ:

- инертность (редкие, короткие, слабые схватки);
- гиперактивность (чрезмерно сильные, судорожные схватки);
- дискоординацию (неравномерные, беспорядочные, спастические схватки).

Существует также *Международная классификация (МКБ-10)*, которая представлена ниже.

O47 Ложные схватки

O62.0 Первичная слабость родовой деятельности

O62.1 Вторичная слабость родовой деятельности

O62.2 Другие виды слабости родовой деятельности

O62.3 Стремительные роды

- 062.4 Гипертонические, некоординированные и затянувшиеся сокращения матки
- 062.8 Другие виды нарушения родовой деятельности
- 062.9 Нарушение родовой деятельности, неуточненное
- 063 Затяжные роды
- 063.0 Затянувшийся первый период родов
- 063.1 Затянувшийся второй период родов
- 063.2 Задержка рождения второго плода из двойни, тройни и т.д.
- 063.9 Затяжные роды, неуточненные

Клиническая классификация аномалии родовой деятельности (ВОЗ, 1995)

1. Первичная слабость родовой деятельности:
 - отсутствие прогресса в раскрытии шейки матки;
 - первичная гипотоническая дисфункция матки.
2. Вторичная слабость родовой деятельности:
 - прекращение схваток в активной фазе родов;
 - вторичная гипотоническая дисфункция матки.
3. Другие виды аномалий родовой деятельности:
 - атония матки;
 - хаотичные схватки;
 - слабые схватки.
4. Стремительные роды.
5. Гипертонические, некоординированные и затяжные сокращения матки:
 - дистоция шейки матки;
 - дискоординированная родовая деятельность;
 - гипертоническая дисфункция матки;
 - тетанические сокращения (тетанус).

В настоящее время в Украине широко используется *клиническая классификация*, принятая в 1990 г. (Е.А. Чернуха):

- I. Патологический прелиминарный период (ложные роды).
- II. Слабость родовой деятельности (гипоактивность, или инертность матки):
 - первичная;
 - вторичная;
 - слабость потуг (первичная, вторичная).
- III. Чрезмерно сильная родовая деятельность (гиперактивность матки).
- IV. Дискоординированная родовая деятельность:
 - дискоординация;
 - гипертонус нижнего сегмента матки (обратный градиент, инверсия);
 - тетанус матки (судорожные схватки);
 - циркулярная дистоция (контракционное кольцо).

Для практического применения клинической классификации необходимо помнить количественные и качественные характеристики СДМ физиологических родов при различных методах их регистрации (пальпация матки, вагинальное обследование, наружная или внутренняя токография, радиотелеметрия, электрогистерография, УЗИ).

Характер родовой деятельности определяется на основании количественной оценки трех основных процессов:

- 1) динамики маточных сокращений;

- 2) динамики раскрытия шейки матки;
 3) динамики продвижения подлежащей части плода по родовому каналу.
 Критерии нормальной родовой деятельности представлены в виде табл. 24.

ТАБЛИЦА 24

Критерии нормальной родовой деятельности

Критерии	Гиподинамика	Норма	Гипердинамика
<i>А. Топографически</i>			
1. Частота схваток за 10 мин	<2	2—5	>5
2. Базальный тонус	<8 мм рт. ст.	8—12 мм рт. ст.	>12 мм рт. ст.
3. Интенсивность схваток (амплитуда)	< 30 мм рт. ст.	30—50 мм. рт. ст.	>50 мм рт. ст.
4. Продолжительность схваток	<50 с	60—100 с	>100 с
5. Аритмичность (мин)	3	> 1—2	<1
6. Активность (ЕД Монтевидео)	<100	100—250	> 250
<i>Б. По динамике раскрытия шейки матки</i>			
1. Латентная фаза, длительность (сглаживание, раскрытие до 3—4 см)	>	7,5 ч (5 ч) 0,35 см/ч	<
2. Активная фаза, длительность (раскрытие от 3—4 до 10 см): — фаза ускорения — фаза максимального подъема — фаза замедления (длительность)	>	6 ч (3 ч) 1,5 см/ч (2—3 см/ч) 1,5—2 ч (1—1,5)	<
Продолжительность первого периода	>18 (14)	10—12 (6—7)	<4
(В скобках приведены показатели для повторнорожающих)			

Прелиминарный период наблюдается у 33 % беременных при сроке беременности 38—40 нед. Нормальный прелиминарный период характеризуется редкими, слабыми схваткообразными болями внизу живота и в пояснице, возникающими на фоне нормального тонуса матки. Длительность его может достигать 6—8 ч. Зрелая шейка матки диагностируется у 87 % женщин.

Патологический прелиминарный период (ППП) характеризуется болезненными, изменяющимися по силе и ощущениям схватками, возникающими на фоне повышенного тонуса матки. Схватки по силе и частоте подобны родовым, но не приводят к структурным изменениям и раскрытию шейки матки. Шейка матки остается длинной; эксцентрически расположенной, плотной, наружный и внутренний зев закрыты. Иногда внутренний зев определяется в виде плотного валика. Отсутствие раскрытия шейки матки по шкале Бишопа в течение 4—8 ч при целых околоплодных водах и нормальном состоянии плода свидетельствует о ложных родах (шейка матки незрелая). Схватки утомляют беременную, приводят к нарушению суточного ритма сна и бодрствования. Длительность патологического прелиминарного периода составляет до 24—48 ч.

Для патологического прелиминарного периода характерны недостаточная продукция гормонов ФПК, снижение активности симпатического звена симпто-

адреналовой системы, уменьшение накопления серотонина в крови беременной. Патологическая импульсация с рецепторов половых органов приводит к развитию функциональных изменений в ЦНС и нарушению координации сокращений продольных и циркулярных слоев миометрия.

Наличие ППП свидетельствует о том, что у беременных еще до развития родовой деятельности имеет место исходная патология СДМ. У каждой третьей беременной возникает в родах дискоординированная родовая деятельность (сегментарная, а далее — тотальная дистоция матки), у каждой пятой — первичная родовая слабость.

Лечение ППП должно быть направлено на ускорение созревания шейки матки, устранение некоординированных болезненных сокращений матки.

При незрелой шейке матки нельзя вскрывать плодный пузырь. При утомлении роженицы назначают седативные препараты (диазепам по 30 мг в сутки при внутривенном введении, 1 мл 2 % раствора промедола). В случае неэффективности лечения с целью острого токолиза однократно используют терапию β -миметиками с учетом противопоказаний и побочных действий (гексопреналин 25 мкг (5 мл) разводят в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят внутривенно медленно капельно — 10—15 кап./мин). Для подготовки шейки матки к родам применяют простагландины E_2 (препидил-гель, динопростон, простин E_2 , цервидил), который вводят в цервикальный канал или задний свод влагалища.

Слабость родовой деятельности — это состояние, при котором интенсивность, продолжительность и частота схваток недостаточны, а потому сглаживание, раскрытие шейки матки и продвижение шлода на фоне его соответствия размерам таза идет замедленными темпами.

Возникает данная патология вследствие недостаточности импульсов, вызывающих, поддерживающих и регулирующих сократительную деятельность матки, а также неспособности матки воспринимать эти импульсы.

Патогенетические моменты:

- 1) снижение уровня эстрогенов и повышение содержания прогестерона;
- 2) недостаточная продукция окситоцина, простагландинов, серотонина, ацетилхолина;
- 3) высокая активность ферментов окситоциназы, киназы, холинэстеразы;
- 4) снижение интенсивности окислительно-восстановительных процессов и нарушение процесса потребления кислорода в миометрии;
- 5) нарушение накопления макроэргов — актомиозина, фосфокреатинина, гликогена;
- 6) утомление мышцы и переход на анаэробный путь окисления;
- 7) снижение концентрации окситоциновых рецепторов на миоцитах матки;
- 8) ограниченное количество рецепторов простагландинов.

Различают первичную и вторичную слабость родовой деятельности. Первичной называют возникающую с самого начала родов и продолжающуюся в течение периода раскрытия и до конца родов. Слабость, которая возникает после периода длительной хорошей родовой деятельности и проявляется характерными признаками, указанными выше, называют вторичной.

Слабость потуг характеризуется их недостаточностью вследствие слабости мышц передней брюшной стенки или утомления (инфантилизм, ожирение, гры-

жи, переполненный мочевой пузырь). В практическом акушерстве слабость потуг относят обычно ко вторичной слабости родовой деятельности. Весьма часто затянувшиеся роды, обусловленные другими видами аномалий родовой деятельности, ошибочно относят к слабости.

Диагноз аномалии родовой деятельности устанавливается после динамического наблюдения за роженицей в течение 8 ч в латентной фазе и 4 ч в активной фазе (табл. 25).

ТАБЛИЦА 25

Диагностика замедленного прогресса родов

Объективные данные	Диагноз
После 8 ч регулярных схваток шейка матки раскрыта менее чем на 4 см	Замедленная латентная фаза родов
Менее 3 схваток в 10 мин. длительность каждой менее 40 с. Замедленное раскрытие шейки матки (менее 1 см/ч). Кривая раскрытия шейки матки на партограмме расположена справа от линии тревоги	Замедленная активная фаза родов, неадекватная активность матки (слабость родовой деятельности)
Вторичная остановка раскрытия шейки матки и продвижения предлежащей части при активной родовой деятельности	Диспропорция головки плода и таза матери
Активная родовая деятельность. Шейка матки полностью раскрыта. Головка в плоскости входа в малый таз, но продвижение головки отсутствует	Клинически узкий таз
Шейка матки раскрыта полностью. Головка плода в широкой или узкой плоскостях малого таза. Длительность периода изгнания более 2 ч (1 ч у повторнородящих)	Удлиненный период изгнания

Основным методом лечения как первичной, так и вторичной слабости родовой деятельности является родостимуляция путем применения утеротонических препаратов (окситоцин, простагландин E₂ и F_{2α}). Обязательным условием ее проведения является кардиомониторный контроль состояния плода.

Условия назначения утеротонических средств:

- отсутствие плодного пузыря;
- соответствие размеров плода и таза матери.

Противопоказания к назначению утеротонических средств:

- клинически и анатомически узкий таз;
- оперированная матка;
- аномальные положения и предлежания плода;
- дистресс плода;
- полное предлежание плаценты;
- преждевременная отслойка нормально и низко расположенной плаценты;
- стриктура влагалища;
- восстановленный разрыв промежности III степени;
- дистоция, атрезия, рубцовые изменения шейки матки;
- гиперчувствительность.

Методика введения окситоцина с целью лечения слабости родовой деятельности. С целью внутривенной инфузии 1 мл окситоцина (5 ЕД) растворяют в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида. Обязательно выполняют катетеризацию локтевой вены для обеспечения активного поведения роженицы. Начинают введение со скорости 6—8 кап./мин (0,5—1,0 мЕД/мин). При достижении эффекта через 30 мин скорость введения остается прежней. В случае отсутствия эффекта скорость введения увеличивают каждые 30 мин на 6 капель (0,5 мЕД./мин). Максимальная скорость введения не может превышать 40 кап./мин.

Критерием достижения регулярной адекватной родовой деятельности без гиперстимуляции матки считается наличие 3—5 маточных сокращений за 10 мин при продолжительности сокращений 40—50 с (пальпаторный контроль) или до 50—100 с на токограмме. Родоусиление проводится при постоянном мониторинге за состоянием плода. В случае отсутствия эффекта в течение 1,5—2 ч или ухудшения состояния плода следует решить вопрос о родоразрешении путем кесарева сечения. При появлении клинического эффекта родостимуляции окситоцином для предотвращения развития гипотонического кровотечения необходимо продолжить его введение в последовом и раннем послеродовом периодах.

Методика введения простагландинов с целью лечения слабости родовой деятельности. Простагландин E_2 вводят в латентную фазу родов. Для внутривенной инфузии 0,75 мл (1 ампула) простагландина E_2 (выпускается в виде концентрата для инфузий) растворяют в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида, вводят капельно. Начальная скорость инфузии, которую поддерживают не менее 30 мин, составляет 5—8 кап./мин. При достижении эффекта скорость введения остается прежней. В случае отсутствия эффекта скорость введения увеличивают каждый час до его получения (не более 25—30 кап./мин).

Простагландин $F_{2\alpha}$ вводят в активную фазу родов. Для внутривенной инфузии 5 мг простагландина $F_{2\alpha}$ растворяют в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят капельно со скоростью 6—8 кап./мин. Начальная скорость инфузии, которую поддерживают не менее 30 мин, составляет 5—8 кап./мин. При достижении эффекта скорость введения остается прежней. При отсутствии эффекта скорость введения увеличивают каждый час до его получения (не более 25—30 кап./мин).

Передозировка приводит к развитию гипертонуса матки, сокращения приобретают характер судорог, ухудшается маточно-плацентарный кровоток, развивается гипоксия плода, возрастают угроза отслойки плаценты, риск родовой травмы и хирургического вмешательства по неотложным показаниям.

Чрезмерно сильная родовая деятельность (быстрые и стремительные роды; гипердинамическая дисфункция сократительной деятельности матки). К быстрым родам относят роды, которые длятся менее 6 ч у перворожающих и менее 4 ч у повторнорожающих, к стремительным — соответственно менее 4 и 2 ч.

Стремительные роды опасны для матери и плода не только в связи с акушерским травматизмом (разрывы родовых путей, гипоксически-травматические повреждения новорожденного, отслойка плаценты или нарушение процесса ее отделения в последовом периоде), но и со сложностями их корректировки.

Причины:

- чрезмерно сильное воздействие на миометрий биологически активных веществ (БАВ) (гиперрецепторные поля или каскадный выброс БАВ при одномоментном излитии большого количества околоплодных вод при многоводии);

- перемещение водителя ритма в центр дна или середину тела матки;
- чрезмерное выделение эндогенного окситоцина;
- истмико-цервикальная недостаточность (особенно после снятия циркулярного шва на шейке матки);
- ятрогенные причины (несоблюдение правил родостимуляции — высокие дозы утеротоников или применение препаратов, потенцирующих действие друг друга).

Выделяют три основных варианта стремительных родов:

- 1) «уличные роды» (быстрые и безболезненные);
- 2) при истмико-цервикальной недостаточности;
- 3) как вариант гипертонической дисфункции сократительной деятельности матки (частота >5 , длительность — 120—150 с до тетануса).

В случае развития чрезмерно сильной родовой деятельности роженицу необходимо срочно уложить на бок, противоположной позиции плода. Вставать роженице не разрешают. Caldeyro-Barcia (1960) сформулировал «Закон позиции», когда роженица лежит на боку — маточные сокращения возрастают с одновременным уменьшением частоты схваток по сравнению с положением на спине. Отсюда — и практические рекомендации, а именно: при тахисистолии и гипертонусе матки, а также при некоординированных маточных сокращениях отмечается снижение базального тонуса и ограничение частоты схваток. Кроме того, маточные сокращения в положении роженицы лежа на боку становятся координированными. Однако механизм этого действия неизвестен.

Основное лечение — острый токолиз (партусистен, гинипрал, фенотерол и т. д.). Для проведения токолиза гексопреналин 25 мкг (5 мл) разводится в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводится внутривенно капельно медленно, начиная с 8 кап./мин и достигая 10—15 кап./мин (не более 15—20 кап./мин), под контролем активности схваток.

Под *дискоординацией родовой деятельности* понимают отсутствие координированных сокращений между различными отделами матки (правой и левой сторонами, верхними и нижними отделами), нарушение координации между участками матки вплоть до фибрилляции и тетануса. Развивается обычно в первом периоде родов до раскрытия шейки матки на 5—6 см с частотой 1—3 %.

Причины — пороки развития, нарушение иннервации вследствие перенесенных аборт, воспалений, опухоли, ятрогенные. Неблагоприятный фон — отсутствие подготовки всех структур (незрелая шейка, миграция водителя ритма).

В основе патогенеза лежит нарушение функционального равновесия вегетативной нервной системы:

- снижение функции симпатико-адреналовой и преобладание тонуса парасимпатической (холинэргической) подсистем;
- перевозбуждение обоих отделов;
- перевозбуждение только холинэргической части.

Но во всех случаях теряется синхронизация сокращения и расслабления миометрия, при которой пики сокращения должны совпадать. Исчезают периоды общей релаксации матки, нарушается правило тройного нисходящего градиента и доминанты дна, что обуславливает неадекватное повышение тонуса, изменение ритма, частоты схваток, укорочение диастолы, усиление болезненности за счет

остаточного скопления крови в межворсинчатом пространстве. Для диагностики характера дискоординации незаменима многоканальная гистерография.

Клиническая картина дискоординации родовой деятельности характеризуется спастическими, болезненными, очень частыми (6—7 за 10 мин) и длительными схватками. Между схватками матка полностью не расслабляется. По данным инструментальной диагностики (гистерография, токография), отмечаются неритмичные, различной силы схватки, амплитуда сокращения дна матки значительно меньше, чем в нижнем сегменте, периодически появляются тетанические сокращения матки. Предлежащая часть плода подвижна, но может быть и прижата, плодный пузырь плоский, наблюдается несвоевременное излитие вод. Часто фиксируется симптом Шикеле — сокращение краев шейки матки во время схватки, форма матки часто — узкий овоид со спастическим кольцом. Поведение роженицы беспокойное. Могут быть тошнота и рвота. Наблюдается затруднение мочеиспускания, олигурия. Несмотря на частые, сильные и болезненные схватки, раскрытие маточного зева не происходит или происходит очень медленно. При правильном соотношении между размерами таза роженицы и предлежащей частью плод почти не продвигается по родовым путям.

Последствия неустранимой дискоординированной родовой деятельности:

- разрывы шейки матки и влагалища;
- затяжное течение родов при, казалось бы, сильной родовой деятельности;
- нарушение биомеханизма родов;
- гипоксия плода и родовая травма.

Следует помнить, что отсутствие динамики раскрытия шейки матки нередко истолковывается как слабость родовой деятельности! Но в отличие от слабости любая родостимулирующая терапия (окситоцином, простагландинами или другими утеротониками) при дискоординированной родовой деятельности категорически противопоказана, иначе возможно наступление тетануса и разрыва матки.

Оптимальным способом лечения является эпидуральная анестезия. Для проведения токолиза применяют гексопреналин 25 мкг (5 мл) на 500 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно медленно, начиная с 8 кап./мин до 10—15 кап./мин, не превышая 15—20 кап./мин. Роды ведут под постоянным врачебным контролем и мониторным наблюдением за сердечной деятельностью плода и сокращениями матки. При отсутствии эффекта, а также при наличии дополнительных осложнений беременности или возникновении их в родах показано родоразрешение путем операции кесарева сечения. В третьем периоде родов используют активную тактику ведения.

ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ

Предлежанием плаценты называют прикрепление ее какой-либо частью или полностью в области нижнего сегмента матки и отношение ее к внутреннему зеву. Частота предлежаний плаценты составляет 0,2—0,8 % от общего числа родов. Повышение частоты предлежания плаценты в последнее десятилетие объясняют увеличением числа аборт и внутриматочных вмешательств. Кровотечение при предлежании плаценты может возникнуть в начале второй половины беременности в

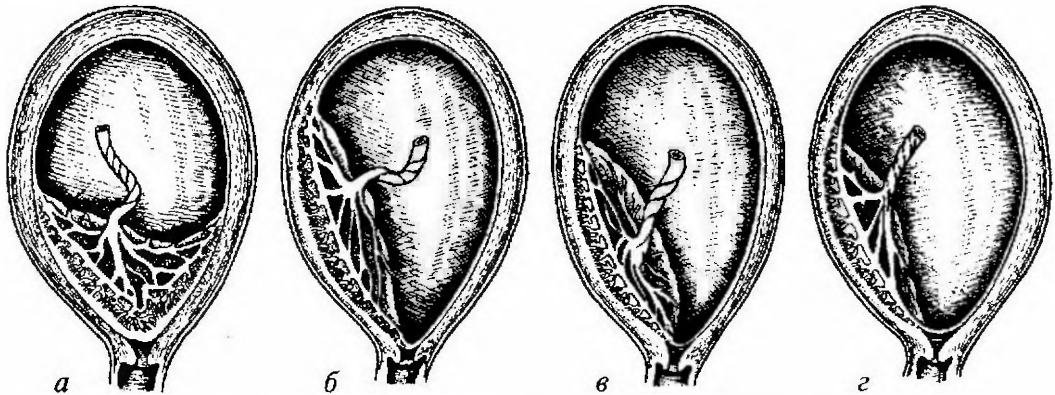


Рис. 76. Патология предлежания и прикрепления плаценты:
 а — центральное; б — боковое; в — краевое; г — низкое прикрепление плаценты

результате формирования нижнего сегмента. Чаще кровотечение наблюдают в последние недели беременности вследствие сокращений матки. Наиболее часто кровотечение возникает во время родов. Кровотечение во время беременности при предлежании плаценты встречается в 34 % случаев, во время родов — в 66 %.

Выделяют различную степень предлежания плаценты (рис. 76):

- *полное (центральное) предлежание*. Внутренний зев полностью перекрыт плацентой, и при влагалищном исследовании всюду определяется плацентарная ткань, плодные оболочки не пальпируются.
- *неполное (частичное) предлежание*. Внутренний зев не полностью перекрыт плацентой и при влагалищном исследовании за внутренним зевом определяются плацента и околоплодные оболочки.

Неполное предлежание плаценты классифицируют на краевое и боковое. При краевом нижний край плаценты находится на уровне края внутреннего зева; при боковом край плаценты перекрывает внутренний зев на 2/3. Наряду с плацентой в обоих случаях определяют плодные оболочки. Клинически вариант предлежания плаценты можно определить только при раскрытии маточного зева на 4—5 см;

- *низкое прикрепление*. Нижний край плаценты располагается на 7 см и ниже от внутреннего зева, область внутреннего зева не захватывает и при влагалищном исследовании пальпации не доступен. Иногда можно пальпировать шероховатую поверхность плодных оболочек, что позволяет подозревать близкое расположение плаценты;
- *шеечное (шеечно-першеечное) прикрепление*. Плацента врастает в шейечный канал в результате неполноценного развития децидуальной реакции в шейке матки. Это редкая, но серьезная клиническая ситуация. Трудности в диагностике создают смертельную опасность.

Причины возникновения аномалий расположения плаценты окончательно не выяснены, однако их можно разделить на две группы:

- зависящие от состояния организма женщины;
- связанные с особенностями плодного яйца.

Наиболее частыми являются патологические изменения в слизистой оболочке матки, нарушающие нормальную децидуальную реакцию эндометрия (хроническое воспаление эндометрия, рубцовые изменения в эндометрии после абортов, операций на матке (кесарево сечение, консервативная миомэктомия, перфорация матки и др.), миома матки, аномалии или недоразвитие матки, многократные роды, осложнения в послеродовом периоде). Предлежание плаценты у повторно-родящих встречается чаще (75 %), чем у первородящих.

Вследствие нарушения миграционной функции трофобласта, а именно запоздалого появления ферментативных процессов в трофобласте, оплодотворенная яйцеклетка не может своевременно прикрепиться в области дна матки. Она приобретает имплантационную способность, опускаясь уже в нижние отделы матки, где и крепится.

Возможна миграция плаценты. Ультразвуковое исследование позволяет проследить миграцию плаценты в течение беременности. В начале беременности чаще определяют центральное предлежание ветвистого хориона. В конце беременности плацента мигрирует и может располагаться низко или даже нормально.

Основным клиническим симптомом предлежания плаценты является кровотечение. Вследствие растяжения нижнего сегмента вскрываются интервиллезные пространства. Так как ворсины плаценты не обладают растяжимостью, плацента отслаивается от стенок матки, и возникает кровотечение.

Кровотечения во время беременности появляются внезапно с 12 до 40-й недели, без болевых ощущений, могут прекратиться, но спустя некоторое время возникнуть вновь. Чем ниже расположена плацента, тем раньше появляются и обильнее бывают кровотечения. Иногда сила кровотечения не соответствует степени предлежания плаценты. При полном предлежании плаценты возможно небольшое кровотечение. Неполное предлежание может сопровождаться обильным кровотечением, если разрыв произошел в области краевого венозного синуса плаценты. В связи с постоянной кровопотерей у беременных очень скоро развивается анемия.

При полном предлежании плаценты кровотечение часто появляется внезапно во время беременности, может быть обильным, прекратиться на некоторое время либо продолжаться в виде скудных кровяных выделений. В последние недели беременности, когда появляются предвестники родов, кровотечение возобновляется и/или усиливается.

Кровотечение впервые может возникнуть в начале родовой деятельности, с первыми схватками. Если во время беременности наблюдались незначительные кровяные выделения, то с первыми схватками кровотечение усиливается. Быстро развивается острая анемия.

В процессе родовой деятельности в момент раскрытия маточного зева плацента все более отслаивается, кровотечение усиливается. Перекрывающая внутренний зев плацента не позволяет предлежащей части встаться во вход в малый таз, тем более вскрыть плодный пузырь, чтобы ослабить напряжение матки и прекратить дальнейшую отслойку (рис. 77).

При неполном предлежании плаценты кровотечение может начаться в самом конце беременности, чаще в начале раскрытия шейки матки или даже позже, когда произошло сглаживание и раскрытие зева на 4—5 см. Интенсивность кро-

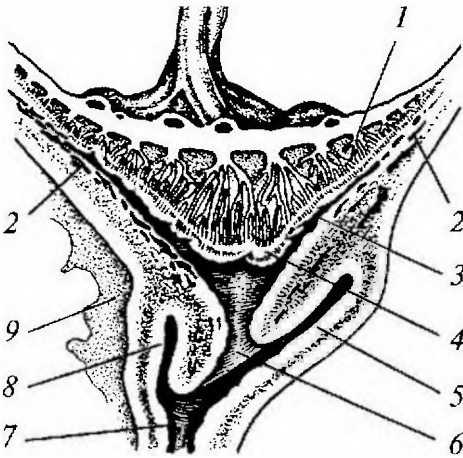


Рис. 77. Источники кровотечения при предлежании плаценты:

1 — ворсины плаценты; 2 — место, от которого отслоилась плацента; 3 — область внутреннего зева; 4 — участок отслоившейся плаценты; 5 — задний свод влагалища; 6 — наружный зев шейки матки; 7 — влагалище; 8 — передний свод влагалища; 9 — мочевого пузырь

вотечения зависит от величины предлежащего участка плаценты: чем он больше, тем раньше начинается кровотечение и тем оно сильнее.

При неполном предлежании плаценты кровотечение можно уменьшить и даже приостановить путем вскрытия плодного пузыря. После излития околоплодных вод предлежащая часть плода

вставляется во вход в малый таз и прижимает отслоившуюся часть плаценты к стенке матки и малого таза.

В третьем периоде родов кровотечение может возобновиться, потому что плацентарная площадка располагается в нижнем сегменте матки, сократительная способность которого снижена.

Низкое прикрепление плаценты является самой благоприятной ситуацией из всех видов ее предлежания. Кровотечение появляется в конце периода раскрытия и по интенсивности значительно меньше, чем при других видах прикрепления плаценты. Иногда низкое расположение плаценты распознают только после осмотра выделившегося последа — разрыв плодных оболочек находится на небольшом расстоянии от края плаценты.

Гипоксия плода — второй основной симптом предлежания плаценты. Отслоившаяся часть плаценты не участвует в системе маточно-плацентарного кровообращения, поэтому степень гипоксии зависит от площади отслойки плаценты и ряда других факторов.

Диагностика предлежания плаценты не представляет трудностей. Она основана на следующих данных:

— анамнеза. Перенесенные воспалительные заболевания матки, аборт могут явиться причиной предлежания плаценты. Кровотечение во второй половине беременности, как правило, связано с полным предлежанием плаценты. Кровотечение в конце беременности или в начале первого периода родов чаще обусловлено неполным предлежанием плаценты, а в конце периода раскрытия — ее низким прикреплением;

— осмотра влагалища и шейки матки с помощью зеркал для исключения травмы, псевдоэрозии шейки матки, полипа, злокачественной опухоли шейки матки и др. Кровяные выделения видны из канала шейки матки.

Влагалищное исследование выполняют бережно, строго соблюдая ряд правил: проводить только в условиях стационара с соблюдением асептики/антисептики, только при наличии подготовленной для немедленного родоразрешения операционной, так как в момент исследования кровотечение может усилиться.

При полном предлежании плаценты и закрытом наружном зеве через своды предлежащая часть не определяется. Пальпируют мягкое массивное образование через все своды влагалища при полном предлежании плаценты, а при неполном — в переднем или одном из боковых сводов.

При раскрытом маточном зеве диагностика предлежания плаценты намного облегчается. Весь просвет внутреннего зева занят плацентарной тканью при полном предлежании, пальпация усиливает кровотечение. Наличие в пределах маточного зева плацентарной ткани и оболочек плодного пузыря указывает на частичное (неполное) предлежание плаценты.

При низком прикреплении плаценты плацентарную ткань пальпировать не удается, так как край плаценты находится выше внутреннего зева, однако оболочки при этом плотные и поверхность их шероховатая. Это объясняется тем, что ворсинки гладкого хориона, расположенные вблизи плаценты, не подвергаются полной атрофии, а сохраняются в виде мелких сосочков до конца беременности. Они располагаются только в той части оболочки, которая непосредственно примыкает к краям плаценты;

— ультразвукового сканирования, которое в настоящее время широко используют для определения предлежания плаценты во время беременности и в родах, что позволяет точно оценить степень предлежания плаценты, определить ее размеры, площадь и прогрессирование отслойки.

Дифференциальная диагностика проводится с целью исключения других факторов возникновения кровотечения из родовых путей (травма мягких родовых путей — ссадины, разрывы слизистой оболочки влагалища, эрозия шейки матки, полип, рак шейки матки и др.). Поэтому обязательным является осмотр влагалища и шейки матки с помощью зеркал, проводимый в малой операционной в условиях развернутой большой операционной.

Если во время родов кровотечение возникает сразу после излития вод, сердцебиение плода становится угрожающим или исчезает совсем, то следует подозревать разрыв сосудов пуповины при оболочечном ее прикреплении. Иногда кровавые выделения, появившиеся вследствие начинающегося разрыва матки, ошибочно принимают за низкое прикрепление плаценты.

При предлежании плаценты нередко наблюдается неправильное положение плода (косое, поперечное), тазовое предлежание. Беременность и роды могут осложниться недонашиванием, слабостью родовой деятельности, патологией последового периода в связи с приращением плаценты в нижнем маточном сегменте, агоническим кровотечением в ранний послеродовой период, эмболией околоплодными водами и тромбоэмболией, восходящей инфекцией.

Лечение при предлежании плаценты зависит от силы кровотечения и показателей кровопотери. Применяют консервативное и оперативное лечение.

Консервативные методы лечения возможны при необильном кровотечении во время беременности (до 250 мл), удовлетворительном общем состоянии беременной, максимальном артериальном давлении свыше 100 мм рт. ст., отсутствии родовой деятельности, незрелости легочной системы плода в сроке до 37 нед. Беременную госпитализируют в стационар, где проводят мониторинговое наблюдение за состоянием плода и матери, токолитическую терапию по показаниям, профилактику респираторного дистресс-синдрома плода до 34 нед. беременности.

Показания к оперативному вмешательству при предлежании плаценты зависят от степени кровотечения, степени предлежания плаценты и акушерской ситуации. В случае прогрессирующего кровотечения (более 250 мл), которое сопровождается симптомами геморрагического шока, дистрессом плода, независимо от срока беременности и состояния плода, показано срочное родоразрешение.

При кровотечении менее 250 мл и доношенной беременности, а также переднем или заднем виде затылочного предлежания плода на фоне неполного предлежания плаценты можно выполнить амниотомию.

Разрыв плодного пузыря (амниотомию) проводят при наличии родовой деятельности, раскрытии маточного зева на 5—6 см и неполном предлежании плаценты. Разрыв оболочек способствует опусканию в малый таз головки плода, которая прижимает отслоившийся участок плаценты, прекращает отслойку плаценты и останавливает кровотечение. В дальнейшем роды могут протекать нормально.

Кесарево сечение является абсолютным показанием при полном предлежании плаценты, в сроке 37—38 нед. при отсутствии кровотечения.

В процессе любого метода родоразрешения роженице требуется особое внимание. Одновременно с мероприятиями по остановке кровотечения проводят мероприятия по борьбе с острой анемией (переливание крови, кровезаменителей), терапию слабости родовой деятельности, оксигенотерапию, назначают сердечные средства, осуществляют мероприятия по предупреждению или лечению гипоксии плода и др.

Профилактика для беременной и плода при предлежании плаценты зависит от своевременной диагностики, квалифицированной и рациональной помощи, а также от многих других факторов, влияющих на исход родов. Важно учитывать реакцию организма на кровопотерю, состояние сердечно-сосудистой системы, органов кроветворения. Если при предлежании плаценты роды протекают с большой кровопотерей, материнская смертность может достигать 3 %, а перинатальная — 5 %. Более благоприятный исход для беременной и плода дает проведение операции кесарева сечения.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ОТСЛОЙКА НОРМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты — это осложнение, которое проявляется несвоевременным отделением плаценты, происходит не после рождения плода, как это должно быть в норме, а во время беременности или в процессе родов (рис. 78). Данное осложнение встречается с частотой 0,5—1,5 % случаев. В 1/3 случаев преждевременная отслойка плаценты сопровождается обильным кровотечением с развитием соответствующих осложнений в виде геморрагического шока и ДВС-синдрома. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты чаще развивается у первородящих женщин. При преждевременных родах отслойка плаценты наблюдается в 3 раза чаще, чем при своевременных.

Причины, которые приводят к возникновению преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, условно можно разделить на две группы:

— причины, которые непосредственно способствуют развитию данного осложнения. К ним относят гестоз (преэклампсия, протеинурия беременных), чаще всего длительно текущий, не леченный или недостаточно леченный, различные заболевания, среди которых выделяют заболевания, сопровождающиеся повышением или понижением артериального давления, пороки сердца, заболевания почек, сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, коры надпочечников, несовместимость крови матери и плода по резус-фактору или по группе крови, антифосфолипидный синдром, системную красную волчанку, заболевания крови, воспалительные заболевания матки, операции на матке, пороки развития матки, расположение плаценты в проекции миоматозного узла, переношенную беременность;

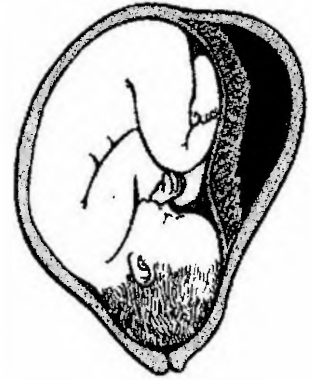


Рис. 78. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты

— факторы, провоцирующие возникновение преждевременной отслойки плаценты на фоне уже существующих нарушений. К ним относят перерастяжение стенок матки вследствие многоводия, многоплодной беременности, наличия крупного плода, внезапное, быстрое и обильное излитие околоплодных вод при многоводии, травму (падение, удар в живот), дискоординацию сократительной деятельности матки, неправильное применение утеротонических средств в родах, абсолютно или относительно короткая пуповина.

Перечисленные факторы приводят к нарушению связей между плацентой и стенкой матки, разрыву сосудов с формированием кровоизлияния (ретроплацентарная гематома).

Если участок отслойки плаценты небольшой, то после образования ретроплацентарной гематомы возможно тромбирование маточных сосудов, и дальнейшая отслойка плаценты прекращается. При значительной отслойке плаценты, обильном кровотечении и обширной ретроплацентарной гематоме изливающаяся кровь может пропитывать стенку матки, что приводит к нарушению ее сократительной способности. Такое состояние получило название «матка Кувелера» — по имени автора, впервые описавшего подобную клиническую картину.

Если отслойка плаценты формируется ближе к ее краю, то кровь, проникая между плодными оболочками и стенкой матки, изливается во влагалище, что проявляется наружным кровотечением. В случае появления кровотечения сразу после отслойки плаценты кровь, истекающая из влагалища, обычно алого цвета; темная, со сгустками, отмечается при условии, если от момента отслойки до возникновения кровотечения прошло некоторое время.

Преждевременная отслойка плаценты может протекать в легкой форме, состояние пациентки при этом чаще всего удовлетворительное, матка в обычном тоне или несколько напряжена, сердцебиение плода не страдает, наблюдаются кровянистые выделения из влагалища в небольшом количестве.

Тяжелая форма отслойки плаценты, как правило, характеризуется выраженным кровотечением и значительными болевыми ощущениями. Однако кровотечение может и не быть, если кровь скапливается между плацентой и стенкой

матки. В той области матки, где расположена плацента, в связи с формированием ретроплацентарной гематомы образуется локальная припухлость и возникает боль, которая быстро усиливается и постепенно распространяется на остальные отделы матки.

В случае расположения плаценты на задней стенке боль носит разлитой и неясный характер. Локальная болезненность может быть слабо выражена или не выражена вообще при истечении крови наружу. Матка становится напряженной, болезненной, приобретает асимметричную форму. Живот вздут, у пациентки наблюдается слабость, головокружение, рвота. Кожа холодная, влажная и бледная. Дыхание учащено, пульс частый, артериальное давление снижено.

Одновременно с отслойкой появляются признаки нарастающей гипоксии плода. При величине ретроплацентарной гематомы 500 мл и более и/или площади отслойки свыше $1/3$ наиболее высока вероятность гибели плода.

При прогрессирующем кровотечении и увеличении интервала времени от момента отслойки плаценты до родоразрешения нарастают явления нарушения свертывающей системы крови, что в конечном итоге проявляется ДВС-синдромом.

Диагностика преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты основана на выявлении кровяных выделений из половых путей во время беременности или в родах на фоне повышенного тонуса и изменения формы матки, а также абдоминальной боли в сочетании с признаками нарастающей гипоксии плода. Следует принимать во внимание жалобы пациентки, данные анамнеза, клинического течения осложнения, а также результаты объективного обследования, инструментального и лабораторного исследования.

Особого внимания требуют женщины с гестозом. В случае возникновения преждевременной отслойки плаценты в родах схватки ослабевают, становятся нерегулярными, матка между схватками не расслабляется. Существенную помощь в диагностике преждевременной отслойки плаценты оказывает УЗИ, которое позволяет определить расположение и объем ретроплацентарной гематомы.

Ведение беременности и родов. При прогрессирующей преждевременной отслойке плаценты, ее тяжелом течении и отсутствии условий для срочного родоразрешения через естественные родовые пути (во время беременности, независимо от срока, или во время родов) необходимо выполнить экстренное кесарево сечение, обеспечивающее немедленное родоразрешение. В случае отсутствия родовой деятельности, незрелой шейки матки вскрывать плодный пузырь не следует, так как снижение внутриматочного давления может ухудшить начавшуюся преждевременную отслойку плаценты. При «матке Кувелера» показана ее экстирпация.

При незначительной, непрогрессирующей отслойке плаценты во время беременности, удовлетворительном состоянии пациентки, отсутствии анемии и признаков нарушения состояния плода возможно применение выжидательной тактики ведения в условиях родильного дома, недоношенной беременности до 34 нед. — проведение профилактики респираторного дистресс-синдрома плода. Необходим тщательный контроль состояния плода и плаценты. С этой целью регулярно выполняют УЗИ, доплерографию, кардиотокографию. Оценивают также состояние свертывающей системы крови. Проводят лечение сопутствующих заболеваний и осложнений.

Если появляются повторные, пусть незначительные кровяные выделения, свидетельствующие о прогрессировании отслойки плаценты, даже при удовлетворительном состоянии беременной следует отказаться от выжидательной тактики и решать вопрос в пользу экстренного кесарева сечения по жизненным показаниям как со стороны роженицы, так и со стороны плода.

При легкой форме преждевременной отслойки плаценты возможно ведение родов через естественные родовые пути только при благоприятной акушерской ситуации, то есть головном предлежании плода, зрелой шейке матки, полной соразмерности головки плода и таза роженицы, нормальной родовой деятельности. В процессе ведения родов через естественные родовые пути необходимо проводить постоянный мониторинг состояния плода и сократительной активности матки и организовать тщательное врачебное наблюдение.

В случае развившейся регулярной родовой деятельности целесообразно вскрыть плодный пузырь. При этом уменьшение объема матки после излития околоплодных вод снижает тонус матки и способствует уменьшению кровотечения. Родовозбуждение и родостимуляция при преждевременной отслойке плаценты противопоказаны. В условиях усугубления отслойки во время родов, повышения интенсивности кровотечения, развития гипертонуса матки и ухудшения состояния плода показано кесарево сечение.

Сразу после извлечения плода в случае ведения родов через естественные родовые пути необходимо выполнить ручное отделение плаценты и выделение последа.

Профилактика. Среди профилактических мероприятий, направленных на предотвращение преждевременной отслойки плаценты, наиболее важным является определение с ранних сроков беременности возможных факторов риска, которые могут привести к преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты. Таких беременных тщательно обследуют и проводят лечение сопутствующих заболеваний и осложнений под контролем эффективности терапии.

Особое внимание следует уделить беременным с гестозом. Необходимо своевременно госпитализировать беременную в родильный дом при отсутствии эффекта от проводимого лечения в амбулаторных условиях. Обязательной является дородовая госпитализация в сроке беременности 38 нед. В индивидуальном порядке решается вопрос о сроках и способе родоразрешения.

КРОВОТЕЧЕНИЕ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Послеродовым кровотечением называют кровотечение, составляющее 0,5 % или больше от массы тела. По определению ВОЗ (1998) послеродовое кровотечение — это кровотечение, возникающее после рождения ребенка в объеме более 500 мл крови при влагалишных родах и более 1000 мл крови при кесаревом сечении.

Существует множество классификаций послеродовых кровотечений. На сегодняшний день наиболее приемлема классификация по времени их возникновения:

- 1) первичное (раннее) послеродовое кровотечение, которое возникает в послеродовый и/или ранний послеродовый период, или в течение 24 ч после родов;

2) вторичное (позднее) послеродовое кровотечение, которое возникает после 24 ч и до 6 нед. (42 дней) после родов (позднее послеродовое кровотечение чаще всего возникает на 7—12-й день после родов).

Причины, которые вызывают послеродовые кровотечения, могут быть как общими, так и присущими для определенного вида кровотечения:

- патология прикрепления плаценты;
- задержка частей плаценты или оболочек;
- защемление плаценты;
- травмы родовых путей (см. «Акушерский травматизм»);
- разрывы матки (см. «Акушерский травматизм»);
- гипотония матки;
- коагулопатические кровотечения;
- эмболия околоплодными водами (см. «Эмболия околоплодными водами»);
- послеродовое септическое осложнение (см. «Послеродовые инфекционные заболевания»);
- расхождение швов на матке после кесарева сечения.

Частой причиной кровотечения в послеродовой период является задержка в матке плаценты или ее частей, ее добавочной дольки. Причиной задержки в матке последа и его частей могут быть факторы, снижающие тонус матки и ее сократительную способность, аномалии строения и расположения плаценты, а также нарушение самого процесса ее отслойки. Интенсивность кровотечения зависит от размеров отслоившейся части плаценты и от места ее расположения в матке. Кровотечение тем обильнее, чем ниже прикреплена плацента, чем больше обнажена плацентарная площадка и чем ниже сократительная способность матки. В случае спазма внутреннего маточного зева или его перекрытия сгустками крови, частями последа наружного кровотечения может и не быть. Поэтому наружное кровотечение не может служить критерием оценки степени кровопотери и состояния роженицы. Побледнение кожи, учащение пульса, дыхания, падение артериального давления и появление других признаков гиповолемии свидетельствуют о внутреннем кровотечении (в полость матки). Единственно правильной тактикой в таких случаях является релаксирующий наркоз, ручное обследование стенок полости матки, массаж матки на кулаке, введение утеротонических средств, восполнение кровопотери.

Причиной кровотечения в послеродовой период может быть интимное (плотное) прикрепление плаценты или ее приращение. Эта патология чаще всего возникает после воспалительных процессов (метрозидометрит), вследствие наличия послеоперационных рубцов на стенке матки, подслизистых миоматозных узлов, пороков развития матки, повышения протеолитической способности хориона и др. Связь плаценты с маткой в этих случаях может быть чрезмерно прочной в результате врастания ворсинок хориона в компактный слой децидуальной оболочки, в мышцу матки, вплоть до прорастания серозной оболочки (рис. 79). Если ворсины хориона не прорастают за пределы компактного слоя децидуальной оболочки, говорят об относительном приращении (интимном прикреплении) плаценты (*placenta adhaerens*). Если ворсины хориона врастают в мышечный слой

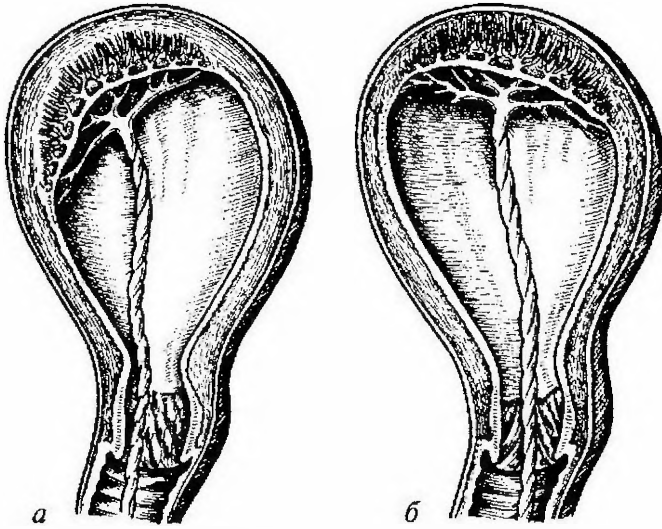


Рис. 79. Приращение плаценты:
а — ложное (*placenta adhaerens*); *б* — истинное (*placenta increta*)

матки, говорят об истинном приращении плаценты — патологии, которая называется «приросшая плацента» (*placenta accreta*), или «врастающая плацента» (*placenta increta*). В случае прорастания ворсин хориона через все слои матки патология называется «прорастающая плацента» (*placenta percreta*). По нашим данным, истинное приращение плаценты встречается в 0,01 % случаев. Если вся поверхность плаценты сращена со стенкой матки, кровотечение в послеродовой период отсутствует. Чаще со стенкой матки сращена лишь часть плаценты, а участок матки, где произошла отслойка плаценты, является источником неостанавливающегося кровотечения.

При кровотечении, связанном с задержкой, патологией прикрепления или ущемлением плаценты, проводится ряд мероприятий:

- катетеризация периферической или центральной вены;
- опорожнение мочевого пузыря;
- проверка признаков отделения и выделения последа ручными приемами;
- в случае ущемления последа — внешние приемы выделения последа;
- в случае задержки частей плаценты или оболочек — ручное обследование стенок полости матки под внутривенным наркозом;
- в случае нарушения механизма отделения плаценты и отсутствия кровотечения — тактика выжидательная на протяжении 30 мин. В дальнейшем — ручное отделение плаценты и выделения последа (рис. 80);
- при появлении кровотечения — срочное ручное отделение плаценты и выделения последа под внутривенным наркозом;
- введение утеротонических препаратов внутривенно;
- при наличии истинного приращения плаценты — лапаротомия, экстирпация матки без придатков;
- оценка величины кровопотери и восполнение ОЦК.

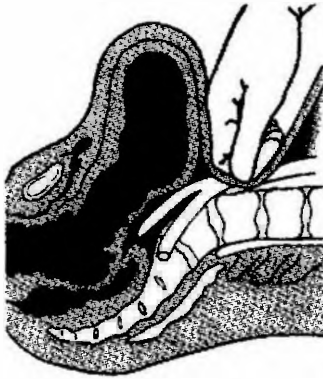


Рис. 81. Временная остановка кровотечения путем сдавливания брюшной части аорты через переднюю брюшную стенку

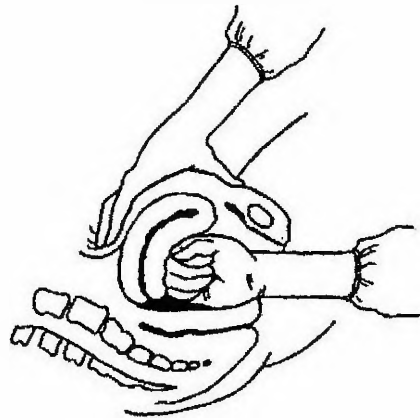


Рис. 82. Бимануальная компрессия матки

Первая группа методов включает применение препаратов группы окситоцина (окситоцин, питуитрин), препаратов спорыньи (эрготал, эрготамин, метилэрготрин и др.), методы рефлекторного воздействия на мышцы матки (ручная ревизия стенок полости матки, массаж матки на кулаке, шов по Лосицкой и др.).

Частой ошибкой является многократное повторное введение утеротонических средств. Увеличивать дозу или вводить повторно другие препараты не следует, так как поврежденный нервно-мышечный аппарат атоничной матки не даст положительной реакции.

Ко второй группе методов механической остановки кровотечения относят прижатие аорты кулаком (рис. 81), бимануальная компрессия матки (рис. 82), методы Рачинского, Генгера, Квантилиани, Бакшеева, наложение зажимов на параметрий (по способам Тиканадзе, Квантилиани, Бакшеева), тугую тампонаду матки и свода влагалища и др. Однако эти ранее применявшиеся методы малоэффективны и больше используются при трансплантации пациентки в операционную как временная остановка кровотечения.

Третья группа — это хирургические методы остановки кровотечения. Такие методы, как клеммирование или перевязка сосудов, кровоснабжающих матку, при проведении лапаротомии в настоящее время применяют редко. Осуществляют экстирпацию матки без придатков. При истинном приращении подлежащей плаценты, перешеечно-шеечном ее прикреплении, наличии матки Кувелера или признаков ДВС-синдрома операцией выбора является экстирпация матки, так как оставляемая культя шейки матки в случае надвлагалищной ампутации матки нередко служит источником продолжающегося кровотечения вследствие выработки в ней тромбопластических веществ. Следует отметить, что хирургические методы остановки кровотечения, примененные с опозданием на фоне произошедшей массивной кровопотери, малоэффективны, так как в подобных случаях уже развиваются явления генерализованного ДВС-синдрома с поражением

микроциркуляции во всех жизненно важных органах. Если после экстирпации матки в культе влагалища и в послеоперационной ране гемостаз недостаточный, необходимо перевязать внутренние подвздошные артерии.

Четвертую группу методов составляют мероприятия, направленные на повышение активности свертывающей системы крови: введение сухой плазмы, альбумина, донорской эритроцитарной массы, ингибиторов фибринолиза и фибриногенолиза (трасилол, контрикал, аминокaproновая кислота). При продолжающемся ДВС-синдроме не вводится фибриноген, так как в случае коагулопатии он способствует повышению концентрации продуктов деградации фибриногена и усугубляет течение ДВС-синдрома. Ингибиторы фибринолиза применяются только при лабораторно диагностированном фибринолизе.

АКУШЕРСКИЙ ТРАВМАТИЗМ

При патологическом течении родов, несвоевременном и неправильном оказании акушерской помощи часто возникают травмы наружных и внутренних половых органов, а также смежных органов — мочевыводящих путей, прямой кишки, сочленений таза. Причины родового травматизма разделяют на механические, связанные с перерастяжением тканей, и морфологические, обусловленные их гистологическим изменением.

Травмы наружных половых органов наблюдаются в области малых половых губ и клитора (рис. 83). Повреждения, как правило, сопровождаются кровотечением, диагноз которого устанавливается при осмотре и не вызывает затруднений. При разрыве в области клитора швы накладывают поверхностно, только на слизистую оболочку, с помощью тонкой иглы и тонкого шовного материала. Глубокие уколы могут привести к разрушению поверхностной ткани и усилить кровотечение. На разрывы малых половых губ накладывают непрерывный кетгуттовый шов. При ушивании разрывов в области мочеиспускательного канала вводят металлический катетер. Операцию проводят под инфильтрационной новокаиновой анестезией либо под продолжающейся после родов эпидуральной анестезией.

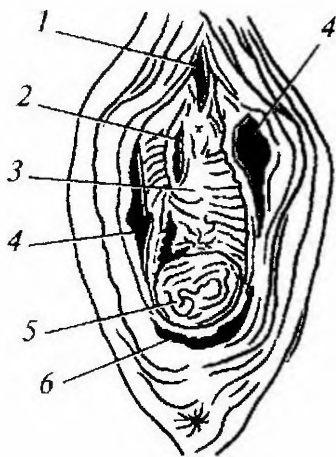


Рис. 83. Разрывы наружных половых органов и влагалища: 1 — клитора; 2, 3 — передней стенки влагалища; 4 — слизистой оболочки малых половых губ; 5 — задней стенки влагалища; 6 — задней слайки

При разрыве в области клитора швы накладывают поверхностно, только на слизистую оболочку, с помощью тонкой иглы и тонкого шовного материала. Глубокие уколы могут привести к разрушению поверхностной ткани и усилить кровотечение. На разрывы малых половых губ накладывают непрерывный кетгуттовый шов. При ушивании разрывов в области мочеиспускательного канала вводят металлический катетер. Операцию проводят под инфильтрационной новокаиновой анестезией либо под продолжающейся после родов эпидуральной анестезией.

Гематома внешних половых органов и влагалища.

При осмотре диагностируется опухолевидное образование синевато-багрового цвета, отекшие большие и малые половые губы, напряженные, багровой окраски. Гематомы влагалища чаще возникают в нижних отделах (рис. 84). При небольших размерах гематомы нет субъективных ощущений. В случае их быстрого увеличения появляются ощущение давления, распирающего, жгучая боль. В ходе лабораторного исследования определяются признаки анемии. При инфицировании гематомы отмечается усиление

боли пульсирующего характера, повышение температуры тела со снижением ее в утреннее время (гектический тип температуры), в крови — лейкоцитоз, увеличение СОЭ. При небольших и не прогрессирующих в размерах гематомах, отсутствии признаков инфицирования назначают постельный режим, холод, кровоостанавливающие средства. В случае необходимости осуществляют прошивание Z-образным швом или ушивание гематом кетгутовым беспрерывным швом. По показаниям назначают антибактериальную терапию. При больших гематомах проводят вскрытие и дренирование полости гематомы, по необходимости — дополнительный гемостаз, тампонируют и лечат по правилам гнойной хирургии. Обязательным является назначение антибактериальной терапии.

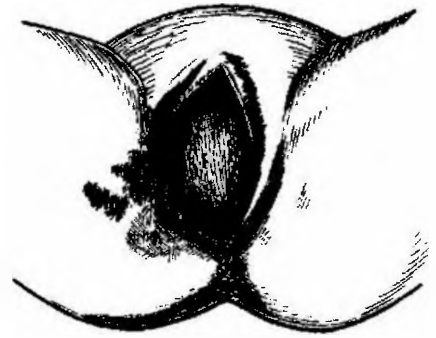


Рис. 84. Гематома вульвы

Разрывы промежности бывают самопроизвольными, возникающими без внешнего воздействия, и насильственными, возникающими вследствие родоразрешающих операций и неправильного оказания пособия родов. Разрывы промежности чаще наблюдаются при развитой мускулатуре, малой податливости тканей у возрастных первородящих, узком влагалище с воспалительными изменениями тканей, отеке тканей, рубцовых изменениях после предыдущих родов. Большое значение имеют форма и величина костного таза роженицы, величина головки плода и плотность ее костей, а также размер плечиков. Перерастяжение вульварного кольца происходит при неправильном биомеханизме родов, когда головка прорезывается не наименьшим малым косым размером, а прямым, большим косым и т. д.

При оперативном родоразрешении разрывы промежности и стенок влагалища наиболее часто возникают в результате наложения акушерских щипцов.

По степени разрыва тканей различают разрыв промежности I—III (полный и неполный) степени (рис. 85).

При разрыве промежности I степени разрывается задняя спайка, задняя стенка влагалища в пределах ладьеобразной ямки и кожа промежности. Как правило, этот разрыв не сопровождается кровотечением.

При разрыве промежности II степени кроме задней спайки, задней стенки влагалища и кожи промежности дополнительно разрываются фасции и мышцы сухожильного центра промежности (в этом центре сходятся мышцы и фасции всех трех этажей тазового дна). Этот разрыв сопровождается кровотечением.

Разрыв промежности, особенно III степени, должен быть диагностирован и ушит сразу же после родов. С этой целью в прямую кишку вводят палец и, надавливая на ее переднюю стенку, проверяют целостность кишки и сфинктера.

При разрыве промежности III степени кроме кожи и мышц промежности разрывается сфинктер (неполный разрыв III степени), а иногда и слизистая оболочка прямой кишки (полный разрыв III степени); перед зашиванием разрывов необходимо иссечь размозженные и некротизированные ткани.

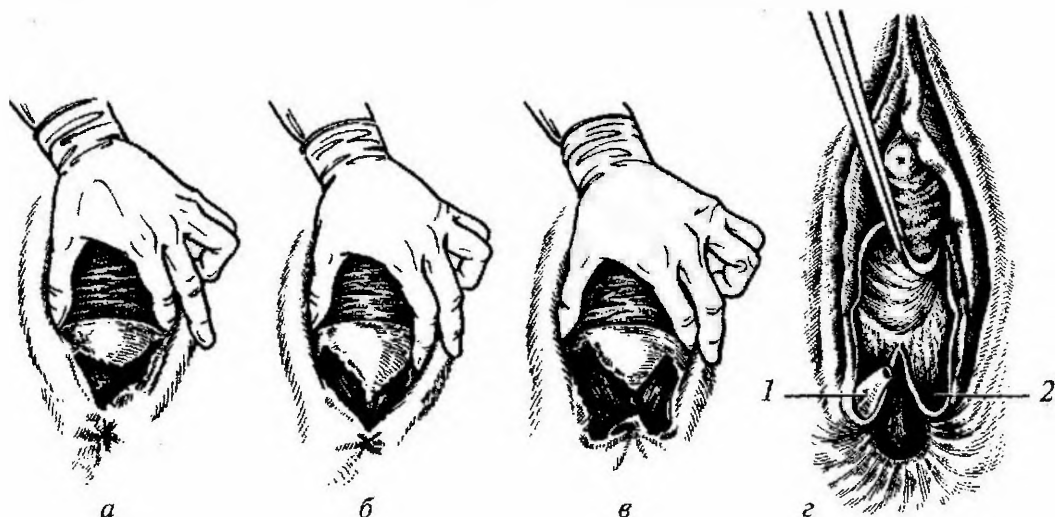


Рис. 85. Разрывы промежности:

а — I степени; *б* — II степени; *в* — неполный разрыв III степени; *г* — полный разрыв III степени (1 — участок сфинктера; 2 — место отрыва сфинктера)

В процессе зашивания разрыва III степени очень важно четко ориентироваться в его топографии, для чего необходимо обнажить края раны зажимами Кохера, чтобы травмированные ткани после зашивания лежали так же, как и до разрыва.

Особого внимания требует зашивание полного разрыва промежности III степени. Вначале зашивают верхний угол разрыва прямой кишки, узловатыми кетгутowymi швами соединяют края кишечной стенки (без прокола слизистой прямой оболочки кишки). После восстановления целостности кишки нужно разыскать и зашить оторванные участки сфинктера, соединяя оба его конца по средней линии.

При зашивании центрального разрыва промежности предварительно рассекают ножницами оставшиеся ткани задней спайки, а затем рану зашивают послойно.

Гигиенический туалет наружных половых органов проводят 2—3 раза в сутки раствором калия перманганата, просушивают и обрабатывают 1 % раствором йодопирона или 1 % спиртовым раствором бриллиантового зеленого и т. д. Кожные швы снимают с промежности на 5—6-е сутки.

При разрыве промежности III степени рекомендуют диету, которая не формирует каловые массы. Накануне снятия швов родильнице назначают слабительные препараты — магния сульфат, вазелиновое масло и др.

При нагноении швов их следует удалить, а раневую поверхность ежедневно очищать от гнойных и некротических масс водородом перекисью, раствором риванола и фурацилина. Рекомендуется также УФО. На рану накладывают марлевую повязку с гипертоническим раствором натрия хлорида (до уменьшения количества гнойного отделяемого), а затем с 1 % раствором йодопирона на 4—5 ч. После этого делают мазевую прокладку (0,25 % метилурациловая мазь, солкосерилловая мазь или желе, ируксол, вульнозан и т. п.). После очищения раны промежность зашивают вторично.

Травмы варикозных узлов влагалища и вульвы — сравнительно редкая патология, которая все же представляет большую опасность, так как может сопровождаться обильным кровотечением. Разрывы узлов влекут за собой обильное, опасное для жизни кровотечение, поскольку его чрезвычайно трудно остановить. Лечение разрывов варикозных узлов доступно лишь квалифицированному специалисту. Простое прошивание кровоточащей раны может только ухудшить положение, так как прокалываются варикозные вены, что усиливает кровотечение или приводит к образованию гематомы. При повреждении варикозных узлов наружных половых органов необходимо широко раскрыть рану, отсепарировать поврежденные сосуды и перевязать их кетгутотом. После перевязки и ушивания раны прикладывают пузырь со льдом на 30—40 мин.

При разрыве варикозного узла на стенке влагалища (если не удастся прошить и наложить лигатуры на кровоточащие сосуды) делают тугую тампонаду влагалища гемостатической губкой на 24 ч и более. В случае возобновления кровотечения после удаления тампона проводят повторную тампонаду. Кроме того, целесообразно выполнить тампонаду не только влагалища, но и прямой кишки, а также ввести во влагалище лед (для этого заполняют водой резиновое изделие и замораживают в холодильнике).

Для тампонады используют марлевые бинты шириной до 20 см и длиной до 2—3 м. Тампоны следует предварительно смочить аминокaproновой кислотой и изотоническим раствором натрия хлорида, так как сухой тампон хорошо впитывает кровь.

Разрывы варикозных узлов вульвы и влагалища могут произойти без повреждения слизистой оболочки, что приводит к образованию подслизистой гематомы. В этом случае делают тугую тампонаду влагалища с возможным применением льда. Только после неудавшейся попытки консервативной остановки кровотечения прибегают к хирургическому вмешательству.

Разрывы шейки матки. У первородящих незначительные разрывы шейки матки приводят к изменению ее формы, у повторнородящих они заживают первичным натяжением, не оставляя следов. Большие разрывы сопровождаются кровотечением различной интенсивности.

Этиология. В возникновении спонтанного разрыва определенную роль играют быстрое и чрезмерное растяжение тканей при продвижении плода (крупный плод), ограниченная конфигурация головки плода при перенесенной беременности, разгибательное вставление головки плода, его широкий плечевой пояс.

Разрыв шейки матки может возникнуть и при чрезмерной сократительной деятельности матки.

Разрыву шейки матки способствуют многие патологические факторы. Особенно часто он бывает у возрастных первородящих, при инфантилизме, у рожениц с воспалительными заболеваниями шейки и тела матки в анамнезе, при оперативных вмешательствах на шейке матки по поводу старых разрывов, диатермокоагуляции, диатермоканизации. Легко возникают разрывы шейки матки при предлежании плаценты, так как шейка матки превращается в кавернозную ткань, легко рвущуюся даже во время выполнения пальцевого исследования.

Насильственные разрывы часто встречаются при форсированном или оперативном родоразрешении на фоне неполного раскрытия маточного зева.

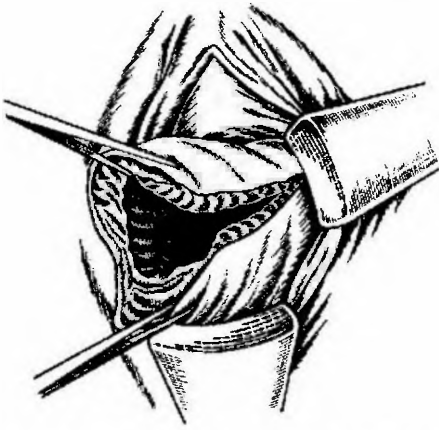


Рис. 86. Разрыв шейки матки II степени

Классификация. Разрывы шейки матки классифицируют на спонтанные и насильственные, одно- и двухсторонние, линейные (соответственно продольной оси матки) и разможенные. Различают также отрыв или некроз части либо всей шейки матки.

Классификация разрывов шейки матки по степени тяжести:

- I степень — разрыв шейки матки с одного или с двух сторон длиной не более 2 см;
- II степень — разрыв длиной более 2 см, не достигающий к сводам влагалища (рис. 86);
- III степень — разрыв шейки матки до свода влагалища или с переходом на верхний его отдел.

Более глубокие разрывы, которые переходят на нижний сегмент матки или параметральную клетчатку с образованием гематомы, трактуют как разрывы матки.

Лечение. Разрывы шейки матки зашивают однорядным швом сразу после родов, используя рассасывающийся материал. Первый шов должен быть выше верхнего угла раны (в целях перевязки сосудов). Остальные швы накладывают на расстоянии 0,7—1 см от края разрыва через все слои. На 6-е сутки шейку матки осматривают в зеркалах. При наличии гнойных налетов или в случае расхождения швов рану ежедневно обрабатывают 3 % раствором водорода перекиси, фурацилина (1:500), а после ее очищения — настойкой йода или 3—5 % раствором калия перманганата. Более быстрому очищению раны от гнойных налетов способствует наложение мазовых повязок на 4—6 ч (мазь Вишневецкого и 10 % раствор димексида в равных пропорциях, синтомициновая мазь).

На 10—12-е сутки после родов при отсутствии гнойных налетов можно выполнить повторное зашивание ран шейки матки. Накладывают однорядный шов через все слои или двухрядный, предварительно освежив края раны. На следующий день при нормальной температуре тела родильница может быть выписана.

Профилактика травм шейки матки заключается в проведении следующих мероприятий:

- 1) своевременном выявлении и лечении воспалительных заболеваний шейки и тела матки;
- 2) рациональном и бережном ведении родов;
- 3) соблюдение условий и техники выполнения родоразрешающих операций.

Разрыв матки — это нарушение целостности стенки ее тела в любом отделе во время беременности или в родах.

Классификация разрывов матки (М.А. Репина, 1984):

I. По патогенезу:

1. Спонтанный разрыв матки:

- при морфологических изменениях миометрия;
- при механическом препятствии рождению плода;
- при сочетании морфологических изменений миометрия и механического препятствия рождению плода.

2. Принудительный разрыв матки:

- чистый (при родоразрешающих влагалищных операциях, внешней травме);
- смешанный (при разных сочетаниях грубого вмешательства, морфологических изменений миометрия и механического препятствия рождению плода).

II. По клиническому течению:

1. Риск разрыва матки.
2. Угрожающий разрыв матки.
3. Разрыв матки, который состоялся.

III. По характеру повреждения:

1. Неполный разрыв матки (не проникающий в брюшную полость).
2. Полный разрыв матки (проникающий в брюшную полость).

IV. По локализации:

1. Разрыв в нижнем сегменте матки:
 - разрыв передней стенки;
 - боковой разрыв;
 - разрыв задней стенки;
 - отрыв матки от влагалищных сводов.
2. Разрыв в теле матки:
 - разрыв передней стенки;
 - разрыв задней стенки.
3. Разрыв дна матки.

К группе беременных, у которых возможен разрыв матки во время беременности и в родах, относятся:

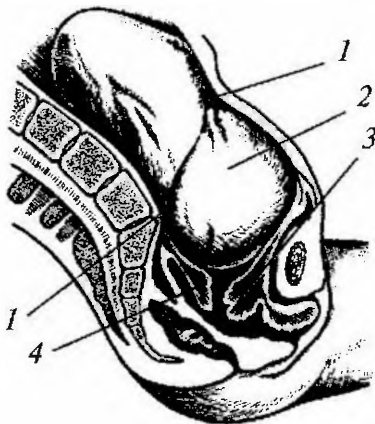
- беременные с рубцом на матке, после операции на матке (кесарево сечение, энуклеация миоматозных узлов с ушиванием ложа, энуклеация узлов с коагуляцией ложа после эндоскопического вмешательства, ушивание стенки матки после перфорации, тубэктомия по поводу интрамуральной трубной беременности);
- беременные после многочисленных аборт, в особенности осложненных воспалительными процессами матки;
- многорожавшие беременные;
- беременные плодом с большой массой тела;
- беременные с патологическим вставлением головки (лобным, высоким прямым);
- беременные с патологическим положением плода (поперечным, косым);
- беременные с суженным (узким) тазом;
- беременные с сочетанием суженного таза и большой массы плода;
- беременные, которым назначали средства, сокращающие матку (окситоцин, простагландины), в связи с рубцом на матке на фоне морфологических изменений стенки матки и целого плодного пузыря, многоводием, многоплодной беременностью, предшествующими многочисленными абортами, родами;
- беременные с анатомическими изменениями шейки матки вследствие возникновения рубцов после диатермокоагуляции, криодеструкции, пластических операций;
- беременные с опухолями матки, которые блокируют выход из малого таза.

Если у беременных с рубцом на матке роды закончились через естественные родовые пути, обязательной является ручная ревизия полости матки на предмет

ее целостности сразу после выделения последа. При ревизии матки особое внимание уделяется осмотру левой стенки матки, где наиболее часто пропускаются разрывы при ручном обследовании полости матки.

Клиническая картина. *Клиническими симптомами угрожающего разрыва матки* при диспропорции между плодом и тазом роженицы (клинически узким тазе) являются чрезмерная родовая деятельность, недостаточное расслабление матки после схватки, резко болезненные схватки, беспокойство роженицы, сохранение болевого синдрома между схватками в участке нижнего сегмента матки, болезненность при пальпации нижнего сегмента матки, отсутствие или чрезмерная конфигурация головки плода, аномалии вставления и предлежания головки (включая задний вид затылочного предлежания), преждевременное, раннее излитие околоплодных вод, нарастание безводного промежутка, непроизводительная мощная деятельность при полном или приближенном к полному раскрытии маточного зева, невольные потуги на фоне высоко расположенной головки плода, отек шейки матки, влагалища и внешних половых органов, родовая опухоль на головке плода, которая постепенно заполняет полость малого таза, затрудненное мочеиспускание; при продолжительном течении родов — появление крови в моче; матка в виде песочных часов, ухудшение состояния плода, кровянистые выделения из полости матки, положительный симптом Генкеля—Вастена (рис. 87).

Гистопатические разрывы матки отличаются отсутствием четких симптомов, «молчаливым» течением. К клиническим симптомам угрожающего разрыва матки на фоне морфологических изменений миометрия (гистопатических) относятся патологический прелиминарный период, слабость родовой деятельности, отсутствие эффекта от родостимуляции, чрезмерная родовая деятельность после слабости родовых сил в ответ на родостимулирующую терапию, возможный болевой синдром, появление боли постоянного характера и локальная болезненность после схватки



в участке рубца на матке или нижнего сегмента, боль постоянного характера неясной локализации после схватки, иррадиирующая в крестец, преждевременное, раннее излитие околоплодных вод, инфекции в родах (хориоамнионит, эндомиометрит), интранатальная гипоксия, антенатальная гибель плода.

Клиническими симптомами разрыва матки являются прекращение родовой деятельности, изменение контуров и формы матки, болевой синдром (боль разнообразного характера: ноющая, схваткообразная внизу живота и крестце, резкая боль, которая возникает на высоте потуги, на фоне продолжительных непроизводительных потуг при полном раскрытии маточного зева, при изменении положения тела, распирающая боль в животе; боль в эпигастральной области при разрыве матки в участке дна, которая нередко сопровождается тошнотой и рвотой) (рис. 88).

Рис. 87. Угрожающий разрыв матки (матка имеет вид песочных часов): 1 — контракционное кольцо; 2 — чрезмерно растянутый нижний сегмент матки; 3 — ущемление передней губы шейки матки; 4 — задняя губа шейки матки

Во время пальпации живота отмечается резкая общая и локальная болезненность; вздутие, резкая боль при пальпации и смещении матки, появление резко болезненного образования по ребру матки или над лоном (гематома), симптом перекрытого дна матки, рождение плода в брюшную полость (пальпация его частей через брюшную стенку), симптомы раздражения брюшины, внешнее, внутреннее или комбинированное кровотечение, нарастающие симптомы геморрагического шока, внутриутробная гибель плода.

Среди симптомов разрыва матки, который диагностируется в раннем послеродовом периоде, выделяют кровотечение из родовых путей, отсутствие признаков отделения плаценты, выраженную болезненность всех участков живота, сильную боль при пальпации матки, живота, тошноту, рвоту, симптом перекрытого дна матки, симптомы геморрагического шока разной степени. При пальпации по ребру матки определяются образования (гематома). Наблюдается гипертермия.

Лечение. У беременных из группы риска в ходе наблюдения за течением беременности разрабатывается план родоразрешения (может изменяться в процессе наблюдения) и в сроке до 38—39 нед. беременности принимается решение относительно способа родоразрешения (абдоминальный или через естественные родовые пути).

При гистопатических изменениях миометрия (рубец на матке) через естественные родовые пути могут рожать женщины, у которых показания, которые были при первом кесаревом сечении, не повторяются; в анамнезе одно кесарево сечение, предшествующее кесарево сечение проведено в нижнем сегменте матки, предшествующие роды — через естественные родовые пути; нормальное затылочное предлежание плода; при пальпации через передний влагалищный свод участок нижнего сегмента — однородный и безболезненный; при проведении УЗИ нижний сегмент имеет V-образную форму и толщину более 4 мм, эхопроводимость такая же, как и в других участках миометрия; существует возможность ургентного оперативного родоразрешения в случае возникновения осложнений, возможен мониторинг родов; получено согласие на родоразрешение через естественные родовые пути.

Роды в таких случаях проводятся под тщательным наблюдением за состоянием роженицы (симптомы угрожающего разрыва при гистопатических изменениях миометрия).

У женщин с анатомо-функциональной неполноценностью рубца матки родоразрешение проводится путем кесарева сечения на 40-й неделе при зрелых родовых путях.

К симптомам анатомо-функциональной неполноценности рубца относят: болевые опущения в участке нижнего сегмента, боль при пальпации нижнего сегмента через передний влагалищный свод, его неоднородность при проведении УЗИ (толщина нижнего сегмента — менее 4 мм, разная звукопроводимость и толщина, баллоноподобная форма).

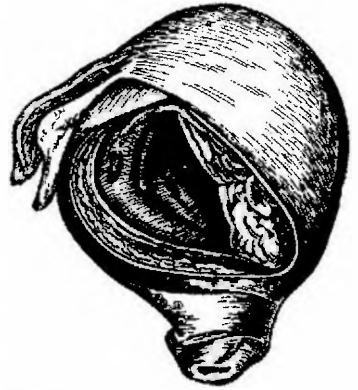


Рис. 88. Полный разрыв матки в нижнем сегменте

У беременных из группы риска относительно разрыва матки в родах проводится тщательное наблюдение за развитием родовой деятельности и состоянием плода. В случае появления осложнений тактика ведения родов пересматривается в пользу оперативного родоразрешения.

При условии наличия признаков угрожающего разрыва матки нужно прекратить родовую деятельность (токолитики, наркотические или ненаркотические анальгетики), транспортировать беременную в операционную, немедленно завершить роды оперативным путем (возможно родоразрешение через естественные родовые пути при предлежании плода в плоскости узкой части или выхода из малого таза).

Особенностью кесарева сечения в таких случаях является выведение матки из полости малого таза для детальной ревизии целостности ее стенок.

Лечение разрыва матки, который состоялся, заключается в следующем: роженицу немедленно транспортируют в операционную; если состояние женщины очень тяжелое, операционная разворачивается в родовом зале; срочно проводят противошоковую терапию с мобилизацией центральных вен, осуществляют лапаротомию и вмешательство, адекватное травме, ревизию органов малого таза и брюшной полости, дренирование брюшной полости, обеспечивают адекватную размерам кровопотери инфузионно-трансфузионную терапию и коррекцию нарушений гемокоагуляции.

Оперативное вмешательство проводится в следующем объеме: зашивание разрыва, надвлагалищная ампутация или экстирпация матки с маточными трубами либо без них. Объем вмешательства зависит от размера и локализации разрыва, признаков инфицирования, длительности периода после разрыва, уровня кровопотери, состояния женщины.

Показаниями к органосохраняющей операции являются неполный разрыв матки, небольшой полный разрыв, линейный разрыв с четкими краями, отсутствие признаков инфекции, недлительный безводный промежуток, сохраненная сократительная функция матки.

Показаниями к надвлагалищной ампутации матки служат свежие разрывы ее тела с неровными раздавленными краями, умеренной кровопотерей без признаков ДВС-синдрома и инфекции.

Экстирпацию матки осуществляют при наличии разрыва ее тела или нижнего сегмента, что перешел на шейку с раздавленными краями, травмы сосудистого пучка, разрыва шейки матки с переходом на ее тело, а также в случае невозможности определить нижний угол раны.

При проявлениях хориоамнионита, эндометрита, наличии хронической инфекции проводят экстирпацию матки вместе с маточными трубами.

Во всех случаях оперативного лечения по поводу разрыва матки или при операции кесарева сечения по поводу угрожающего разрыва матки выполняется дренирование брюшной полости. В конце операции обязательно осуществляется ревизия мочевого пузыря, кишечника, мочеточников.

При подозрении на травму мочевого пузыря в него вводят 200 мл подкрашенного контрастным веществом раствора с целью определения поступления его в рану, контролируя количество выведенного из него раствора (при целом мочевом пузыре — 200 мл).

При подозрении на травму мочеточника внутривенно вводят метиленовый синий и следят за его поступлением в брюшную полость или в мочевой пузырь методом цистоскопии.

В случае массивной кровопотери выполняется перевязка внутренних подвздошных артерий. При большой травме и значительной кровопотере перевязка внутренних подвздошных артерий осуществляется до начала проведения основной операции.

В случае отсутствия опытного специалиста, который может выполнить перевязку внутренних подвздошных артерий, и необходимого для этого времени операцию начинают с клеммирования основных сосудов по ребру матки.

Дренирование брюшной полости проводится через отверстие в заднем своде матки после ее экстирпации и через контрапертуры на уровне подвздошных костей, при образовании забрюшинных гематом, причем брюшина над ними не зашивается.

В послеоперационном периоде осуществляется противошоковая, инфузионно-трансфузионная, антибактериальная терапия и профилактика тромбоэмболических осложнений.

Акушерские свищи. Мочеполовые и кишечно-влагалищные свищи приводят к стойкой утрате трудоспособности, нарушениям половой, менструальной и генеративной функций.

Этиология. Свищи образуются вследствие длительного сдавления тканей мочевыводящих путей и прямой кишки между стенками таза и головкой плода. При длительном сдавлении тканей предлежащей головкой более 2 часов (после излития околоплодных вод) наступает их ишемия с последующим некрозом. Сдавление мягких тканей обычно наблюдается при узком тазе (клинически узкий таз), аномалиях предлежания и вставления головки, крупном плоде, особенно при длительном безводном периоде и затяжных родах.

Клиническая картина и диагностика. Для этой патологии характерны симптомы недержания мочи, отхождение газов и кала через влагалище. В ходе исследования с помощью зеркал обнаруживают свищевое отверстие. При неясном диагнозе мочевой пузырь наполняют дезинфицирующим раствором, применяют цистоскопию и другие методы диагностики.

Лечение оперативное. При условии надлежащего гигиенического ухода небольшие свищи могут закрыться самопроизвольно. Во влагалище вводят мазевые тампоны, промывают дезинфицирующими растворами. Оперативное лечение проводят через 3—4 мес после родов.

Профилактика образования акушерских свищей заключается в своевременной госпитализации беременных с перенесенной беременностью, крупным плодом, узким тазом, а также в правильном ведении родов.

ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ

Эмболия околоплодной жидкостью — это критическое состояние, которое возникает при попадании элементов амниотических вод в кровоток матери и сопровождается развитием острой сердечно-легочной недостаточности или остановкой кровообращения.

Частота эмболии околоплодными водами составляет 3—5 на 100 000. Летальность по данным различных авторов колеблется от 26,4 до 80 %, что зависит от уровня диагностики — клиническая или только патоморфологическая.

Для возникновения амниотической эмболии необходимы два условия:

- 1) существенное преобладание амниотического давления над венозным;
- 2) зияние венозных сосудов матки.

При отсутствии родовой деятельности амниотическое давление составляет около 8 мм вод. ст., а венозное — около 10 мм вод. ст. На высоте схваток эти показатели равны соответственно 20 и 40 мм вод. ст., то есть первого условия для возникновения амниотической эмболии нет ни в состоянии покоя, ни на высоте схваток.

Однако существует целый ряд ситуаций, вызывающих дисбаланс этих параметров, что и позволяет выделять группу риска по развитию амниотической эмболии.

Причины, которые повышают внутриматочное давление:

- многоводие;
- крупный плод;
- многоплодная беременность;
- дистоция шейки матки;
- стремительные роды;
- бурная родовая деятельность;
- тазовое предлежание;
- применение больших доз окситоцина;
- переносная беременность;
- поздний разрыв плодного пузыря;
- грубые манипуляции во время родоразрешения (прием Кристеллера и др.).

Причины, которые вызывают зияние маточных сосудов:

- преждевременная отслойка плаценты;
- предлежание плаценты;
- разрыв матки;
- разрыв шейки матки;
- кесарево сечение;
- гиповолемиа любого генеза;
- ручное отделение и выделение последа из полости матки;
- гипотония матки.

Сегодня выделяют три возможных пути проникновения околоплодных вод: трансплацентарный, трансцервикальный и через сосуды в области повреждения стенки матки и оболочек.

Проникновение околоплодных вод в материнский кровоток вызывает артериоло-альвеолярный спазм в легочном кровообращении, и развивается картина анафилактического шока.

В клинической физиологии амниотической эмболии выделяют две главные формы — кардиопульмональный шок и коагулопатию, но нередко эти формы различаются лишь по времени и по степени их проявления.

Клиническая картина. Клинические признаки эмболии околоплодными водами: — чувство страха;

- возбуждение, беспокойство;
- озноб и гипертермия;
- кашель;
- внезапная бледность и цианоз;
- резкая боль в грудной клетке;
- одышка, шумное дыхание;
- снижение АД;
- тахикардия;
- кома;
- судороги;
- коагулопатическое кровотечение из половых путей или других травмированных участков;
- смерть вследствие фибрилляции желудочков в течение нескольких секунд.

Диагностика эмболии околоплодными водами основывается на оценке клинической симптоматики, данных лабораторных и дополнительных методов исследования.

Лабораторные признаки — признаки гипокоагуляции и увеличение СОЭ.

Дополнительные методы — ЭКГ и рентгенологическое исследование легких.

Дифференциальную диагностику проводят с инфарктом миокарда, тромбоэмболией легочной артерии, воздушной эмболией, синдромом Мендельсона.

Окончательный диагноз эмболии околоплодными водами может быть поставлен только при патоморфологическом исследовании тканей легких. При условии проведения серийных срезов с различных участков легких в легочных сосудах можно обнаружить эмболы и тромбы, состоящие из элементов околоплодных вод (эпителиальные чешуйки, комки жира (*vernix caseosa*), волосы первородного пушка (*lanugo*), меконий, лейкоциты, аморфная масса белковой природы, исключительно редко — отдельные волокна фибрина, которые находятся или порознь, или чаще всего в различных комбинациях).

Однако в последние годы в зарубежной литературе появились утверждения, что при эмболии околоплодными водами гистологически не всегда удастся обнаружить в легких элементы околоплодных вод.

Лечебная тактика:

- 1) во время беременности и родов — срочное родоразрешение;
- 2) лечение кардиопульмонального шока или проведение сердечно-легочной реанимации;
- 3) при развитии кровотечения — своевременное и в полном объеме хирургическое вмешательство;
- 4) коррекция коагулопатии;
- 5) профилактика и лечение полиорганной недостаточности.

Первоочередные мероприятия:

- 1) при остановке кровообращения необходимо проведение сердечно-легочной реанимации;
- 2) при нарастании признаков дыхательной недостаточности необходимы интубация трахеи, ИВЛ 100 % кислородом с позитивным давлением в конце вдоха +5 мм вод. ст.;
- 3) пункция и катетеризация подключичной или внутренней яремной вены с обязательным контролем ЦВД.

При ЦВД ≤ 80 мм вод. ст. проводят коррекцию гиповолемии инфузией коллоидов и кристаллоидов в соотношении 2:1 со скоростью от 5 до 20 мл/мин в зависимости от изменений ЦВД. В случае возникновения кровотечения в состав инфузионной терапии включают свежезамороженную плазму, однако не рекомендуется использовать 5 % альбумин.

При ЦВД ≥ 80 мм вод. ст. проводят инотропную поддержку: добутамин (5—25 мкг/кг в 1 мин) или дофамин (5—10 мкг/мин). Препараты начинают вводить с минимальных доз, постепенно их увеличивая. Одновременно вводят глюкокортикоиды — преднизолон до 300—400 мг или гидрокортизон 1000—1500 мг.

Как можно раньше следует осуществлять контроль свертываемости крови, вводить ингибиторы протеолитических ферментов в высоких дозах, что в конечном итоге может в значительной мере уменьшить вероятность коагулопатии.

Критерии эффективности интенсивной терапии:

- ликвидация артериальной гипотензии;
- увеличение сердечного выброса;
- исчезновение признаков периферического вазоспазма;
- нормализация показателей гемостаза;
- нормализация диуреза ≥ 30 мл/ч;
- уменьшение признаков дыхательной недостаточности.

После выведения больной из критического состояния лечение продолжают в отделении интенсивной терапии.

ДВС-СИНДРОМ В АКУШЕРСТВЕ

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС) — патологический синдром, в основе которого лежит активация сосудисто-тромбоцитарного или коагуляционного гемостаза, в результате чего кровь сначала свертывается в микроциркуляторном русле, блокирует его фибрином и клеточными агрегатами, а при истощении потенциала свертывающей и фибринолитической систем теряет способность к свертыванию, что проявляется профузным кровотечением и развитием синдрома полиорганной недостаточности.

Таким образом, возникает парадоксальная ситуация — сосуществование двух противоположных, но патогенетически тесно связанных между собой явлений, а именно множественного микротромбообразования и несворачиваемости крови, проявляющегося повышенной кровоточивостью.

Причинами развития ДВС-синдрома в акушерстве являются:

- сепсис;
- септический аборт;
- эмболия околоплодными водами;
- отслойка плаценты;
- шок (геморрагический, анафилактический, септический);
- внутриутробная гибель плода;
- преэклампсия;
- эклампсия;
- кесарево сечение;

- синдром массивной гемотрансфузии;
- трансфузия несовместимой крови;
- внематочная беременность;
- экстрагенитальные заболевания беременной (сахарный диабет, заболевания почек и печени, заболевания сердца, злокачественные новообразования).

Классификация

1. По характеру течения:

- 1) острый;
- 2) подострый;
- 3) хронический;
- 4) рецидивирующий.

2. По стадии течения:

- 1) гиперкоагуляция;
- 2) гипокоагуляция без генерализованной активации фибринолиза;
- 3) гипокоагуляция с генерализованной активацией фибринолиза;
- 4) полное несворачивание крови.

Клиническая картина. Клинические проявления острого ДВС-синдрома зависят от стадии процесса. Так, I стадия — гиперкоагуляция — характеризуется клиническими признаками острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), нарушением гемодинамики с развитием симптомов централизации кровообращения, развитием энцефалопатии, прогрессированием ФПН, снижением маточно-плацентарного кровообращения, вплоть до отслойки плаценты, усугублением течения гестозов, усилением анемии.

Возникновение кровотечения в этой стадии связано с нарушением свертывания крови.

Для II стадии — гипокоагуляции без генерализованной активации фибринолиза — характерны петехиальный тип кровоточивости, отсроченная по времени кровоточивость из участков инъекций, послеоперационной раны и матки, что обусловлено главным образом начальной дисфункцией в системе коагуляции.

Кровь сворачивается быстро, но сгусток хрупкий за счет большого количества в нем продуктов деградации фибрина, которые имеют антикоагулянтные свойства.

При III стадии — гипокоагуляции с генерализованной активацией фибринолиза — наблюдается петехиально-пятнистый тип кровоточивости: экхимозы, петехии на коже и слизистых оболочках, кровоточивость из участков инъекций, послеоперационной раны, усиление кровотечения из матки, затекание крови в брюшную полость, забрюшинное пространство, иногда в желудок и кишечник. Теряемая кровь еще может образовывать сгустки, но очень быстро лизируется. Развивается тромбоцитопения. У больных появляются признаки полиорганной недостаточности.

IV стадия — полное несворачивание крови. Общее состояние у больных чрезвычайно тяжелое или терминальное за счет прогрессирования синдрома полиорганной недостаточности с нарушением сознания до коматозного состояния, стойкой артериальной гипотензией, не поддающейся коррекции, критическими расстройствами дыхания и газообмена, олиго- и анурией на фоне массивного кровотечения из тканей различных органов.

Диагностика. Лабораторная диагностика ДВС-синдрома представлена в табл. 26.

ТАБЛИЦА 26

Лабораторные критерии стадий ДВС-синдрома

Стадии	Основные лабораторные показатели						
	Время свертывания по Ли-Уайту, мин	Спонтанный лизис сгустка	Активированное частичное тромбоиновое время, с	Число тромбоцитов, *10 ⁹	Протромбиновое время, с	Тромбиновое время, с	Фибриноген, г/л
I	<5	Нет	<30	175—425	<10	<24	>5
II	5—12	Нет	<30	100—150	12—15	>60	1,5—3
III	>12	Быстрый	60—80	50—100	15—18	>100	0,5—1,5
IV	>60	Сгусток не образуется	>80	<50	>18	>180	Не определяется или следы
Норма	6—9	Нет	30—40	150—300	11—12	16—20	2—4,5

Профилактика. С целью профилактики ДВС-синдрома необходимо адекватное, своевременное лечение состояний, которые способствуют его развитию. При массивной кровопотере следует своевременно объективно оценить объем кровопотери и обеспечить адекватное восполнение ОЦК кристаллоидными и коллоидными растворами. По показаниям применяются хирургические методы остановки кровотечения в объеме экстирпации матки в максимально короткие сроки. При продолжающемся кровотечении выполняют перевязку внутренней подвздошной артерии.

Лечение. При развитии ДВС-синдрома терапия направлена на лечение основного заболевания, которое вызвало развитие ДВС-синдрома. Методы лечения — хирургическое вмешательство, медикаментозная и инфузионная терапия.

В инфузионной терапии важнейшее значение имеет раннее и быстрое (внутривенное струйное) введение 700—1000 мл подогретой до 37 °С свежемороженой плазмы, которая содержит антитромбин III. Основная цель применения плазмы заключается не в компенсации ОЦК, а в возобновлении гемостатического потенциала крови путем уравнивания состояния протеаз, факторов свертывания крови и антикоагулянтов, компонентов кининовой и фибринолитической систем с их факторами. Свежемороженая плазма вводится в средней дозе 6—12 мл/кг.

Если кровотечение не остановилось, необходимо дополнительное введение 1000 мл свежемороженой плазмы. При наличии препарата антитромбина III обоснованным является его введение в дозе 100 ЕД/кг каждые 3 ч. Но следует помнить, что при всех видах ДВС-синдрома абсолютно противопоказано применение фибриногена и препаратов сухой плазмы.

Категорически следует отказаться от введения гепарина с целью прерывания ДВС-синдрома в связи с отсутствием четких критериев диагностики I стадии и её перехода во II стадию.

Со II стадии ДВС-синдрома показано введение ингибиторов протеолиза путем капельной внутривенной инфузии (табл. 27).

ТАБЛИЦА 27

Лечение ДВС-синдрома в зависимости от стадии процесса

Препараты	Стадия			
	I	II	III	IV
Трасилол	—	50 000—100 000	100 000—300 000	300 000—500 000
Контрикал	—	20 000—60 000	60 000—100 000	100 000—300 000
Гордокс	—	200 000—600 000	600 000—1000 000	1 000 000—4 000 000

Важнейшим компонентом терапии является возобновление факторов свертывания крови путем введения криопреципитата плазмы (200 ЕД — II стадия, 400 ЕД — III стадия, 600 ЕД — IV стадия), VIIa фактора (новосевен 60—90 мкг/кг, 1—2 дозы).

Параллельно проводится лечение синдрома полиорганной недостаточности.

В крайних неотложных ситуациях (прогрессирование гипокоагуляции, кровотечения ($Hb < 60$ г/л, $Ht < 0,25$ л/л)), только по жизненным показаниям в соответствии с решением консилиума, наличием согласия больной или ее родственников, при отсутствии препаратов и компонентов крови в медицинском учреждении и на станции переливания крови возможно введение теплой донорской крови в половинной дозе от объема кровопотери.

При остановке кровотечения и стабилизации показателей коагуляции инфузионную терапию продолжают под контролем артериального давления, пульса, ЦВД, почасового диуреза, уровня гемоглобина, показателей гематокритного числа, КОС.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК В АКУШЕРСТВЕ

Геморрагический шок — острая сердечно-сосудистая недостаточность, обусловленная несоответствием объема циркулирующей крови (ОЦК) объему циркулирующего русла (ОЦР), которая возникает вследствие кровопотери и характеризуется дисбалансом между потребностью тканей в кислороде и скоростью его реальной доставки.

С гистопатофизиологической точки зрения — это кризис микроциркуляции и ее неспособность адекватно обеспечить тканевой обмен, потребности тканей в кислороде, энергетических веществах и выделение из организма токсических продуктов обмена.

Физиологическая кровопотеря в родах составляет до 0,5 % от массы тела роженицы. У здоровых женщин такая потеря ОЦК компенсируется путем аутогемодилюции вследствие перехода интерстициальной жидкости в сосудистое русло.

Опасность развития геморрагического шока возникает при кровопотере, равной 15—20 % ОЦК, что составляет 700—1000 мл, а потеря более 1500 мл (25—30 %

ОЦК, или 1,5 % от массы тела) считается массивной и не может быть восстановлена организмом за счет напряжения всех механизмов саногенеза. Это приводит к острому дефициту ОЦК, нарушению сердечной деятельности, развитию анемической и циркуляторной форм гипоксии.

Факторами риска развития геморрагического шока в акушерстве являются:

- 1) кровопотеря в ранние сроки беременности:
 - самопроизвольный аборт;
 - внематочная беременность;
 - пузырный занос;
- 2) кровотечение в поздние сроки беременности или в родах:
 - предлежание плаценты;
 - преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
 - разрыв матки;
 - эмболия околоплодными водами;
- 3) кровотечение после родов:
 - гипотония или атония матки;
 - задержка послерода или его частей в полости матки;
 - разрыв родовых путей;
- 4) патологический премоорбидный фон:
 - гиповолемия;
- 5) патология системы гемостаза (в том числе и приобретенная).

Для практикующего врача прежде всего необходимы доступные и четкие критерии, позволяющие судить о том, когда кровопотеря осложняется геморрагическим шоком.

По клиническому течению и степени тяжести геморрагический шок делят на компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный и необратимый (табл. 28).

ТАБЛИЦА 28

Классификация геморрагического шока по клиническому течению и степени тяжести
(Л.П. Чепкий и соавт., 2003)

Степень тяжести шока	Стадия шока	Объем кровопотери, %	
		относительно ОЦК	относительно массы тела
I	Компенсированный	15—20	0,8—1,2
II	Субкомпенсированный	21—30	1,3—1,8
III	Декомпенсированный	13—40	1,9—2,4
IV	Необратимый	> 40	> 2,4

Компенсированный геморрагический шок обусловлен потерей объема крови, который хорошо восстанавливается изменениями сердечно-сосудистой деятельности функционального (не патологического) характера. Больная в сознании, кожные покровы бледные, конечности холодные, подкожные вены на руках спавшиеся, пульс малый, артериальное давление на исходном уровне, несмотря на снижение сердечного выброса. Периферическая вазоконцентрация возникает не-

медленно после кровопотери и связана с выбросом катехоламинов. Важным симптомом шока является олигурия.

Если кровопотеря достигает 21—30 % ОЦК, развивается *субкомпенсированный геморрагический шок*. Клинически он проявляется заторможенностью, больная предъявляет жалобы на общую слабость, головокружение. Определяются выраженная бледность кожных покровов, потливость, акроцианоз, снижение температуры конечностей, развивается тахипноэ, нарастает тахикардия до 110—120 в 1 мин, систолическое АД 70—90 мм рт. ст., ЦВД 30—40 мм вод. ст., имеет место олигурия 25—30 мл/час. Шоковый индекс Альговера — 1,0—1,5, гемокрит 0,25—0,30 л/л.

Декомпенсированный геморрагический шок характеризуется дальнейшим углублением расстройств кровообращения, причем спазм периферических сосудов и, следовательно, высокое периферическое сопротивление в состоянии компенсировать низкий сердечный выброс. Имеет место снижение систолического давления, а следовательно, снижается эффективное перфузионное давление. В этой стадии шока на первый план выступает артериальная гипотензия, что свидетельствует о расстройстве гемодинамики и о невозможности ее компенсации за счет централизации кровообращения. При этом следует помнить, что артериальная гипотензия считается поздним и ненадежным симптомом геморрагического шока.

За счет физиологической гиперволемической аутогемодилуции у беременных артериальное давление может оставаться стабильным до тех пор, пока объем кровопотери не достигнет 30 %. Компенсация гиповолемии у беременных обеспечивается, в первую очередь, за счет активации симпатoadреналовой системы, что проявляется вазоспазмом и тахикардией.

Необратимый геморрагический шок клинически мало отличается от декомпенсированного обратимого шока и является стадией еще более глубоких нарушений. В патогенезе необратимого шока основную роль играют капилляростаз, плазморрагия, агрегация эритроцитов, декомпенсированная гипотензия и метаболический ацидоз. Систолическое артериальное давление ниже 50 мм рт. ст. на магистральных артериях, присоединяются расстройства сознания, возникает анурия.

Для оценки тяжести состояния больных можно использовать критерии, представленные в табл. 29.

Клинический опыт свидетельствует о том, что «чисто» клиническая диагностика геморрагического шока практически всегда оказывается запоздалой. Поэтому прогноз и диагностика геморрагического шока должны основываться на объеме кровопотери. Для этого существуют прямые и непрямые методы.

К прямым относятся:

- измерение количества крови, излившейся во время операции, родов (колориметрический, гравиметрический, элекрометрический, гравитационный, методы оценки изменения показателей гемоглобина, гематокритного числа);
- непрямые методы позволяют судить о величине кровопотери по гемодинамическим сдвигам (оценка по клиническим признакам, измерение объема кровопотери с помощью мерных цилиндров, визуальный метод определения ОЦК).

Критерии тяжести геморрагического шока

Показатель	Степень шока				
	0	I	II	III	IV
Потеря крови, мл	<750	750—1000	1000—1500	1500—2500	>2500
Потеря крови, процент ОЦК	<15	15—20	21—30	31—40	>40
Потеря крови, процент от массы тела	<0,8	0,8—1,2	1,3—1,8	1,9—2,4	>2,4
Пульс, в 1 мин	<100	100—110	110—120	120—140	>140 или <40*
Систолическое АД, мм рт. ст.	N	90—100	70—90	50—70	<50**
Шоковый индекс	0,54—0,8	0,8—1	1—1,5	1,5—2	>2
ЦВД, мм вод. ст.	60—80	40—60	30—40	0—30	0
Тест «белого пятна», С	N(2)	2—3	>3	>3	>3
Гематокрит, л/л	0,38—0,42	0,30—0,38	0,25—0,30	0,20—0,25	<0,20
Частота дыхания, в 1 мин	14—20	20—25	25—30	30—40	>40
Скорость диуреза, мл/ч	50	30—50	15—30	5—15	0—5
Психическое состояние	Спокойное	Незначительное беспокойство	Тревога, беспокойство значительное	Значительное беспокойство, страх или спутанность сознания	Спутанность сознания или кома

* На магистральных артериях.

** Методом Короткова может не определяться.

Однако с помощью любого из указанных методов довольно сложно правильно определить объем кровопотери, в частности при кесаревом сечении. Это объясняется значительной гемодилуцией теряемой крови амниотической жидкостью, а также скоплением крови во влагалище или полости матки. С целью опре-

деления объема кровопотери у беременных можно использовать модифицированную формулу Moore:

$$Kn = \frac{M \cdot 75 \cdot (Htucx - Htф)}{Htucx},$$

где Kn — кровопотеря; M — масса тела беременной; $Htucx$ — исходный гематокрит пациентки (л/л); $Htф$ — фактический гематокрит пациентки (л/л).

Основные принципы лечения акушерских кровотечений и геморрагического шока:

- 1) остановка кровотечения консервативными и хирургическими методами в зависимости от причины его развития;
- 2) определение объема кровопотери;
- 3) восстановление ОЦК;
- 4) обеспечение адекватного газообмена;
- 5) коррекция метаболических нарушений;
- 6) лечение органной и профилактика полиорганной недостаточности.

Первоочередные действия при возникновении геморрагического шока:

- 1) оценивают жизненно важные функции организма (пульс, АД, частоту и характер дыхания, психический статус);
- 2) оповещают ответственного дежурного акушера-гинеколога или заместителя главного врача по лечебной работе о возникновении кровотечения или развитии геморрагического шока, мобилизируют медперсонал;
- 3) поднимают ноги больной или ножной конец постели (положение Тренделенбурга) для повышения венозного возврата к сердцу;
- 4) поворачивают женщину на левый бок;
- 5) катетеризируют одну-две периферические вены катетером большого диаметра (14—16 G). При существующей возможности доступа к нескольким периферическим венам не следует спешить катетеризировать центральную вену, поскольку существует большая вероятность возникновения осложнений. В тех случаях, когда имеет место развитие шока III—IV степени, необходима катетеризация трех вен, одна из которых должна быть центральной. Присущество при катетеризации отдают веносекции плечевой вены или пункции и катетеризации по Сульдингеру внутренней яремной вены;
- 6) набирают 10 мл крови для определения группы и резус-фактора пациентки, совместимости крови, концентрации гемоглобина и показателя гематокрита, определяют тест Ли-Уайта до начала инфузии;
- 7) проводят ингаляцию 100 % кислородом со скоростью 6—8 л/мин через носовую маску или носовую канюлю.

Дальнейшие действия по устранению геморрагического шока

1. Начинают внутривенную инфузию кристаллоидов (изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера и др.) и коллоидов (гелофузин). Темп, объем и качество инфузионной терапии определяют степень шока и величиной кровопотери (табл. 30).

Согласно условиям развития шока II—III ст. темп инфузии должен равняться 200—300 мл/мин. После стабилизации АД на достаточном уровне в дальнейшем инфузию проводят со скоростью 2 л/ч. Лечение геморрагического шока более эффективно, если инфузионную терапию начать как можно раньше, не позднее чем через 30 мин от появления первых симптомов шока. Не рекомендуется ис-

пользовать в программе инфузионно-трансфузионной терапии декстраны (реополиглюкин), 5 % альбумин или раствор глюкозы. При условии кровопотери не более 20 % ОЦК для противошоковой терапии можно использовать только кристаллоиды (изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера) в объеме, в 2—3 раза превышающем объем кровопотери.

Показания к гемотрансфузии определяют индивидуально в каждом конкретном случае, ориентируются на показатели количества гемоглобина и гематокритного числа ($Hb < 70$ г/л; $Ht < 0,25$ л/л). Если женщина находится в состоянии шока, нельзя жидкость давать перорально.

ТАБЛИЦА 30

Инфузионно-трансфузионная терапия акушерского кровотечения
(О.Н. Клигуненко, 2002, с дополнениями)

Объем кровопотери			Общий объем трансфузии (процент от дефицита ОЦК)	Инфузионно-трансфузионная среда					
Дефицит ОЦК, %	Процент от массы тела	Кровопотеря, мл		Кристаллоиды (изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера и др.), мл/кг	Коллоиды			Эритроцитная масса, мл/кг	Тромбоконцентрат**
					синтетические	натуральные			
				Реферган, гелофузин* и др., мл/кг	Свежезамороженная плазма, мл/кг	Альбумин 10—20 %, мл			
10—20	1—1,5	500,0 — 1000,0	200—300 (до 2,5 л)	10—15	10	—	—	—	—
20—30	1,5—2,0	1000,0 — 1500,0	200 (до 3 л)	10	10	5—10	—	5	—
30—40	2,0—2,5	1500,0 — 2000,0	180 (до 4 л)	7	7	10—15	200	10—20	—
40—70	2,5—3,6	2500,0—3000,0	170 (до 5 л)	7	10—15	15—20	200	30	—
Более 70	Более 3,6	Более 3000,0	150 (более 6 л)	До 10	До 20	Более 20	Более 200	Более 30	4—10 ед.

* Модифицированный жидкий желатин (гелофузин) не рекомендуется использовать у беременных с преэклампсией, в этих случаях назначают гидроксипропилкрахмал (реферган, стабизол).

** Одна единица тромбоконцентрата содержит не менее $0,5 \cdot 10^9$ /л тромбоцитов. Одна терапевтическая доза содержит от 4 до 10 ед.

2. Останавливают кровотечение консервативным или хирургическим методом в зависимости от объема кровопотери и причины возникновения кровотечения.
3. Согревают женщину, но не перегревают, так как при этом облегчается периферическая микроциркуляция, а это может увеличить кровенаполнение жизненно важных органов. Учитывая, что вводится большой объем растворов, их также подогревают до 36 °С.
4. С целью профилактики «шоковых» легких, а также при наличии легочной недостаточности на фоне адекватного восполнения ОЦК необходимо прово-

дить ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции с позитивным давлением на выдохе, глюкокортикоидной терапией для защиты альвеолоцитов и форсированным диурезом.

5. Продолжают ингаляцию 100 % кислородом со скоростью 6—8 л/мин, при необходимости возможно проведение ИВЛ.

6. Катетеризируют мочевого пузыря.

Показания к ИВЛ:

— гипоксемия ($PaO_2 < 60$ мм рт. ст. при $FiO_2 > 0,5$);

— частота дыхания более 40 в 1 мин;

— низкое инспираторное усилие (пациентка не может создать давление в дыхательных путях более 15 см вод. ст. при максимальном усилии);

— кровопотеря 3 % от массы тела или более 35 мл/кг.

Используют эндотрахеальные трубки с манжеткой под контролем газового состава крови.

Оценивают адекватность влияния сердечного выброса на уровень гемоглобина. При необходимости корригируют алкалоз и гипофосфатемию, которые уменьшают смещение кривой диссоциации оксигемоглобина.

Критерии прекращения ИВЛ:

— стабилизация клинического состояния больной;

— частота дыхания менее 30 в 1 мин;

— инспираторное усилие более 15 см вод. ст.;

— $PaO_2/RO_2 > 80$ мм рт. ст./0,4 при положительном давлении в конце выдоха 7 см вод. ст.;

— способность пациентки самостоятельно увеличить объем выдыхаемого воздуха за 1 мин.

7. Лабораторное наблюдение: общий анализ крови, подсчет количества тромбоцитов, время свертывания крови; коагулограмма, электролитный состав крови. При возможности — исследование кислотно-основного состояния и газов крови.

8. Мониторинговое наблюдение: инвазивное и неинвазивное измерение АД, ЧСС, пульсоксиметрия, ЭКГ, термометрия, контроль почасового диуреза. При геморрагическом шоке III—IV ст. — контроль ЦВД.

9. В случае нарастания сердечной недостаточности на фоне проведения инфузионной терапии (ЦВД более 140 мм вод. ст., появление признаков интерстициального отека легких) темп инфузии уменьшают и назначают симпатомиметики (дофамин 5—20 мкг/кг в 1 мин, добутамин 0,5—40 мкг/кг в 1 мин).

10. При возникновении признаков коагулопатии проводят терапию ДВС-синдрома.

11. Коррекция ацидоза натрия гидрокарбонатом при условии, что pH крови $< 7,1$.

12. С целью профилактики развития «шоковой» почки (кроме адекватного восполнения ОЦК, дезинтоксикационной и десенсибилизирующей терапии) необходимо обеспечить диурез на уровне 50—60 мл/ч с помощью фузиллина (3 мг/кг, 2—4 мг/кг, лазикса или 6—8 мг фуросемида в комбинации с манитолом (1 мг/кг) или сорбитолом).

После выведения больной из шокового состояния ее продолжают лечить в условиях отделения интенсивной терапии.

ГИПОКСИЯ ПЛОДА

Гипоксия плода — недостаточное снабжение кислородом тканей и органов плода или неадекватная утилизация ими кислорода.

Термин «гипоксия плода» предложен ВОЗ, но он не единственный. Существуют также термины «дистресс плода» (*distress* — страдание) и «асфиксия» (а — без, *sphuxis* — пульс). Термин «дистресс плода» неточен и неспецифичен и, по мнению ВОЗ (Комитет акушерской практики), его целесообразно заменить на «угрожающее состояние плода». Термин «асфиксия» в настоящее время используется для характеристики состояния новорожденных, родившихся с признаками кислородной недостаточности.

Этиология. В этиологии гипоксии плода выделяют четыре группы факторов, которые приводят к нарушению транспорта кислорода к плоду.

1. Патологические состояния, которые приводят к нарушению транспорта кислорода к матке:
 - нарушение оксигенации материнской крови (сердечно-сосудистая и легочная патология, генерализованные ангиопатии при сахарном диабете, инфекционные заболевания, влияние вредных факторов среды, вредные привычки);
 - гемическая гипоксия у матери (анемия беременных);
 - циркуляторные нарушения у матери (артериальная гипотензия, гипертензивные расстройства при беременности, преэклампсия).
2. Патологические состояния, которые увеличивают обмен кислорода между маткой и плацентой:
 - патологические изменения спиральных артериол как следствие перенесенных до беременности воспалительных заболеваний эндометрия и абортов;
 - окклюзионные поражения спиральных артериол вследствие микротромбозов, периферического вазоспазма (преэклампсия, перенашивание);
 - аномалии родовой деятельности.
3. Собственно плацентарные факторы:
 - нарушение развития и созревания плаценты (ангиомы, кисты плаценты, двудольная плацента и т. п.).
4. Патологические состояния плода и пуповины:
 - нарушение пупочного кровообращения (обвитие и узлы пуповины);
 - заболевания плода (гемолитическая болезнь плода, пороки развития и т. п.).

Классификация. Гипоксию плода классифицируют по длительности течения, интенсивности и механизму развития.

В зависимости от *длительности течения* различают острую и хроническую гипоксию плода.

Острая гипоксия чаще всего возникает в родах (гипертонус матки, обвитие, выпадение или прижатие петель пуповины, абсолютно короткая пуповина), реже наблюдается во время беременности при состояниях, угрожающих жизни матери (шок, преждевременная отслойка нормально расположенной и предлежащей плаценты, разрыв матки).

Хроническая гипоксия плода развивается при недостаточном снабжении его кислородом в течение длительного периода вследствие экстрагенитальных забо-

леваний матери, осложненного течения беременности (гестозы, длительная угроза прерывания, перенашивание, иммунологическая несовместимость крови матери и плода, инфицирование плода). Гипоксия плода также может явиться следствием табакокурения, употребления алкоголя, наркотических веществ.

Нередко наблюдается сочетание острой и хронической гипоксии, что является крайне неблагоприятным прогностическим фактором для плода.

По *интенсивности* различают функциональную гипоксию (легкая форма), проявляющуюся лишь гемодинамическими нарушениями; метаболическую, более глубокую гипоксию, с нарушениями всех видов обмена (нарушения метаболизма обратимы); деструктивную (тяжелая форма), сопровождающуюся необратимыми изменениями на уровне клеток.

В зависимости от *механизма развития* гипоксия плода может быть гипоксической, циркуляторной, гемической, тканевой.

Гипоксическая гипоксия (гипоксемия) является следствием нарушения доставки кислорода в маточно-плацентарный кровоток при сниженном PaO_2 в крови матери и чаще всего при затрудненном прохождении кислорода через морфологически и функционально измененную плаценту.

Циркулярная (застойная) гипоксия характеризуется нарушением доставки кислорода к тканям на фоне нормального насыщения, напряжения и содержания кислорода в артериальной крови. Затрудненное снабжение тканей кислородом приводит к снижению его содержания в венозной крови и к повышению венозно-артериальной разницы по кислороду у плода. Чаще всего данный вид гипоксии формируется при беременности на фоне сердечно-сосудистой патологии, артериальной гипертензии, поздних гестозов, диабетической ангиопатии и т. д.

Гемическая гипоксия связана со снижением кислородной емкости крови вследствие уменьшения содержания Hb, нарушения связывания кислорода Hb или его разрушения. Данные состояния могут развиваться при анемиях различного генеза и (или) на фоне резус- либо АВ0-конфликта.

Тканевая гипоксия (гистотоксическая) заключается в неспособности клеток плода усваивать кислород вследствие нарушения функции ферментных систем, катализирующих окислительные процессы в тканях, при нормальном содержании и насыщении крови кислородом. Развитие первичной тканевой гипоксии у плода возможно при отравлении матери сильными ядами или вследствие длительной тяжелой кислородной недостаточности различного генеза.

В чистом виде тот или иной тип гипоксии встречается редко, чаще в клинической практике наблюдается их сочетание.

Патогенез. Следует отметить, что снабжение плода кислородом по сравнению с таковым взрослого организма значительно ниже даже при неосложненной беременности. Так, PaO_2 в пупочной вене составляет 27 мм рт. ст., а в крови маточной артерии — 90 мм рт. ст. При этом насыщение крови плода и матери кислородом составляет соответственно 25 и 15 мл на 100 мл крови.

Ниже приведены компенсаторно-приспособительные механизмы, обеспечивающие потребности плода:

- большой минутный объем сердца — 198 мл/кг (у новорожденного — 85 мл/кг, у взрослого человека — 70 мл/кг);
- высокая частота сердечных сокращений — до 150—160 в 1 мин;

- значительная кислородная емкость крови (в среднем 23 %);
- наличие фетального гемоглобина. Фетальный гемоглобин (70 % от общего уровня гемоглобина плода) обладает способностью быстро присоединять кислород и легко отдавать его тканям (повышенное сродство к кислороду), что при большой скорости кровотока важно, так как обеспечивает получение тканями плода достаточного количества кислорода за единицу времени;
- особенности строения сердечно-сосудистой системы — наличие трех артериовенозных шунтов (венозный (аранцев) проток, межпредсердное овальное отверстие и большой артериальный (боталлов) проток), за счет которых почти все органы плода получают смешанную кровь (смешение различных потоков крови в желудочках сердца плода обеспечивает более медленное в случае развития гипоксии снижение PaO_2);

— большой удельный вес анаэробного гликолиза, который обеспечивается значительными запасами гликогена, энергетических и пластических продуктов обмена в жизненно важных органах. Развивающийся при этом у плода метаболический ацидоз повышает его устойчивость к кислородному голоданию.

Кроме компенсаторно-приспособительных механизмов, обеспечивающих потребности плода, при недостаточном поступлении кислорода организм включает компенсаторные реакции:

- тахикардию — для увеличения сердечного выброса;
- снижение потребности кислорода — уменьшение подвижности, тонуса и частоты дыхательных движений;
- перераспределение кровотока — увеличение кровотока в мозге, сердце, надпочечниках, плаценте и уменьшение кровотока в печени, почках и кишечнике.

Выделяют три этапа реакции организма плода на дефицит кислорода:

- 1) первый этап связан с нарушением транспорта кислорода от матери к плоду, что ведет к развитию гипоксемии у плода и ответной активации таких компенсаторно-приспособительных механизмов, как:
 - увеличение продукции катехоламинов, ренина, вазопрессина, глюкокортикостероидов;
 - повышение сосудистого тонуса и за счет этого сокращение значительной части сосудистого русла;
 - депонирование крови в печени, что облегчает системное кровообращение плода;
 - перераспределение крови с преобладающим снабжением головного мозга, сердца, надпочечников и уменьшением кровотока в легких, почках, пищеварительном тракте и мышцах плода (централизация кровообращения);
 - увеличение сердечного выброса;
 - увеличение систолического артериального и центрального венозного давления.

Включение этих механизмов обеспечивает поддержку нормальной оксигенации мозга, при этом PaO_2 и pH крови ($>7,25$) сохраняются в пределах нормы. Клинически на этом этапе может регистрироваться тахикардия плода;

- 2) при длительной гипоксии плода или дополнительном резком ограничении поступления кислорода в его кровоток наступает второй этап реакции плода

- максимальное привлечение биохимических функциональных резервов и появление первых признаков истощения компенсаторно-приспособительных реакций;
- усиление анаэробного гликолиза;
- мобилизация гликогена из депо (анаэробный гликогенолиз в печени, сердце, почках);
- активация фосфолипаз.

Следом за усилением отдачи кислорода тканям уменьшается его потребление тканями плода, что ускоряет развитие гипоксии. Характерной чертой этого этапа является ацидоз крови (рН 7,2—7,24) за счет увеличения содержания CO_2 . В этот период наблюдается отхождение мекония в околоплодные воды, появляется брадикардия плода, благодаря которой увеличивается длительность диастолы, что способствует улучшению наполнения левого желудочка и поддержке силы сердечных сокращений. Это позволяет на некоторое время сохранить нормальным сердечный выброс и систолическое артериальное давление. В таких условиях мозговое кровообращение еще достаточно, хотя и возникает перераспределение крови в мозге с преобладающим снабжением подкорковых отделов, где локализируются жизненно важные центры;

3) на третьем этапе адаптации плода к гипоксии происходит истощение компенсаторно-приспособительных реакций, что приводит к значительному снижению напряжения кислорода и увеличению PaO_2 , развитию и прогрессированию метаболического ацидоза (рН >7,2). В условиях метаболического ацидоза снижается сосудистый тонус, повышается проницаемость сосудистой стенки, появляются экстрavasаты, периваскулярный отек, активизируются фосфолипазы, усиливается перекисное окисление липидов, образуются эндопероксидазы и свободные радикалы кислорода, которые повреждают клеточные мембраны, области ишемии нервной ткани с некрозом — это уже необратимые изменения, которые приводят к гибели плода.

Клиническая картина. К клиническим проявлениям гипоксии плода относят изменение его двигательной активности, ощущаемое беременной, и нарушения частоты и ритма сердечных сокращений, которые врач выслушивает при каждом посещении пациентки. Косвенным признаком хронической гипоксии плода может служить снижение высоты стояния дна матки, указывающее на задержку роста плода и/или маловодие.

Двигательная активность плода. На начальной стадии гипоксии беременная может отмечать учащение и усиление двигательной активности плода. При прогрессирующей или длительной гипоксии происходит ослабление движений плода вплоть до их прекращения.

Нарушение частоты и ритма сердечных сокращений плода. Данный признак нельзя считать достоверным, поскольку в периоды физиологического спокойствия возможно снижение вариабельности сердечного ритма, которое может быть принято за патологию. Кроме того, у плодов до срока доношенности может наблюдаться ложноположительная ареактивная частота сердечных сокращений.

Снижение высоты стояния дна матки не является достоверным признаком страдания плода и может свидетельствовать только о прогнозировании низкой

массы тела плода для данного срока беременности, что не является синонимом задержки его развития.

Диагностика гипоксии плода во время беременности. Оценка состояния плода в первую очередь должна начинаться с учета клинических данных. Уменьшение или прекращение шевелений плода является признаком его гипоксии и может предшествовать гибели как в течение ближайших суток, так и в более ранние сроки.

Общепринятым приемом считается ежедневная запись матерью длительности периода, за который она отметила 10 шевелений плода. Уменьшение количества движений плода в течение 1 ч до 3 и менее служит показанием к проведению дополнительных исследований амбулаторно или в условиях стационара для выяснения состояния плода. Преимущество данной методики заключается в том, что она может проводиться ежедневно и не требует затрат. Использование метода подсчета шевелений плода как скринингового приводит к увеличению количества госпитализаций, более частому использованию дополнительных методов оценки состояния плода, увеличению количества индуцированных родов и кесарева сечения. На основании этих данных считаем, что прежде чем рекомендовать пациентке самостоятельно оценивать двигательную активность плода, необходимо принять во внимание ее социальные, психологические и экономические особенности.

Основное место в диагностике состояния плода отводится аускультации и биофизическим тестам, которые позволяют непосредственно оценить его состояние, и анализу результатов косвенных методов, позволяющих определить функциональное состояние фетоплацентарной системы (КТГ, эхография, доплерометрия кровотока в системе мать—плацента—плод, БПП, кислотно-основного состояния (КОС) пуповинной крови плода, полученной путем кордоцентеза).

Аускультация сердечной деятельности (с 20-й недели беременности) — определение частоты сердечных сокращений плода за 1 мин:

— физиологический норматив — 110—170 в 1 мин;

— частота сердечных сокращений более 170 в 1 мин и менее чем 110 в 1 мин свидетельствует о дистрессе плода.

Кардиотокография. К начальным признакам гипоксии плода относятся: тахикардия (> 170 в 1 мин) или умеренная брадикардия (< 110 в 1 мин), снижение variability сердечного ритма, ослабление реакции на функциональные пробы. КТГ при этом оценивается в 5—7 баллов (см. «Методы исследования в акушерстве и перинатологии»).

При выраженном страдании плода наблюдаются значительная брадикардия (< 100 в 1 мин) или тахикардия (более 180 в 1 мин), монотонность ритма (свыше 50 % записи), парадоксальная реакция на функциональные пробы (поздние децелерации в ответ на шевеление плода при НСТ) или ее отсутствие. О выраженной гипоксии плода свидетельствует оценка КТГ в 4 балла и менее.

Считаем нецелесообразным использование метода КТГ в качестве скринингового, поскольку данные доказательной медицины свидетельствуют о том, что даже при использовании формализованного анализа данных КТГ они могут быть различными через определенный промежуток времени даже у одного и того же исследователя. При скрининге в общей популяции отмечается высокая частота ложноположительных результатов, что значительно увеличивает частоту вмеша-

тельств во время беременности, которые не будут полезными для матери и плода. Таким образом, антенатальную КТГ целесообразно использовать при необходимости незамедлительной оценки состояния плода, то есть в случаях, когда можно предположить наличие острой гипоксии плода (снижение частоты или отсутствие шевелений плода у пациенток с высокой степенью перинатального риска, при наличии у беременной тяжелой экстрагенитальной патологии и тяжелых осложнений беременности и т. д.).

Дополнительным критерием оценки состояния плода во время беременности является исследование его *БПП*, использование которого целесообразно при патологическом НСТ. Определение БПП рассматривается как прогностически значимое и, по сравнению с одним НСТ, позволяет снизить частоту ложноположительных и ложноотрицательных результатов при исследовании состояния плода.

БПП (с 30-й недели беременности): оценивается суммой баллов отдельных биофизических параметров (дыхательные движения плода, тонус плода, двигательная активность плода, реактивность сердечной деятельности плода на НСТ, объем околоплодных вод) (см. «Методы исследования в акушерстве и перинатологии»).

По модифицированному БПП оценивают только два параметра — НСТ и количество жидкости.

В диагностике гипоксии плода важное место отводится *доплерометрической оценке кровотока* в системе мать—плацента—плод. Метод целесообразно использовать при необходимости более углубленного анализа состояния плода и для функциональной оценки состояния фетоплацентарной системы у беременных из группы риска.

Доплерометрия скорости кровотока в артерии пуповины отображает состояние микроциркуляции в плодовой части плаценты, сосудистое сопротивление которой играет основную роль в фетоплацентарной гемодинамике.

Диагностические критерии:

- нормальный кровоток — высокий диастолический компонент на доплерограмме по отношению к изолинии; соотношение амплитуды систолы к диастоле составляет не более 3;
- патологический кровоток:
 - а) замедленный кровоток — снижение диастолического компонента; соотношение амплитуды систолы к диастоле составляет больше 3;
 - б) терминальный кровоток свидетельствует о высокой достоверности антенатальной гибели плода:
 - нулевой — кровоток в фазе диастолы прекращается (на доплерограмме отсутствует диастолический компонент);
 - отрицательный (реверсный, обратный) — кровоток в фазе диастолы приобретает обратное направление (на доплерограмме диастолический компонент ниже изолинии).

Гемодинамические нарушения в аорте и сосудах головного мозга плода вторичны и свидетельствуют о нарушении его центральной гемодинамики в ответ на уменьшение плацентарной перфузии. Увеличение диастолической скорости кровотока в головном мозге плода при гипоксии указывает на сохранение церебрального кровотока в этих условиях за счет вазодилатации. Компенсаторный меха-

низм поддержания нормального кровоснабжения головного мозга при сниженной плацентарной перфузии носит название «охранный круг кровообращения». Крайне неблагоприятный прогностический признак для плода — появление нулевых или отрицательных значений диастолического компонента в аорте, что указывает на декомпенсацию фетоплацентарной системы. Как правило, эти изменения сочетаются с патологическим кровотоком в артерии пуповины, однако показатели пуповинного кровотока при гипоксии плода могут быть и нормальными. На более поздних стадиях, по мере прогрессирования гипоксии, возникают нарушения венозного кровотока (венозный проток, печеночные вены).

В ходе *амниоскопии* при гипоксии плода обнаруживают окрашивание околоплодных вод меконием.

Заслуживает внимания метод диагностики гипоксии плода на основании результатов исследования пуповинной крови плода (КОС, уровень гемоглобина, гематокритное число и др.), полученных с помощью кордоцентеза.

Тактика наблюдения за состоянием плода во время беременности:

- 1) аускультация сердечной деятельности плода при каждом посещении врача акушера-гинеколога или акушерки;
- 2) при определении ЧСС более 170 в 1 мин и менее 110 в 1 мин, что свидетельствует о дистрессе плода, есть потребность в проведении оценки биофизического модифицированного, или расширенного, профиля плода;
- 3) при патологическом БПП проводится доплерометрия кровотока в артерии пуповины. При нормальном кровотоке в артерии пуповины необходим повторный БПП через 24 ч;
- 4) при патологическом кровотоке в артерии пуповины — госпитализация в родовой стационар III уровня предоставления помощи.

Тактика ведения беременности с дистрессом плода (схема 4).

1. Лечение сопутствующих заболеваний беременной, которые приводят к возникновению дистресса плода.
2. Поэтапное динамическое наблюдение за состоянием плода.
3. Амбулаторное наблюдение и пролонгирование беременности до доношенного срока возможно при нормальных показателях биофизических методов диагностики состояния плода.
4. При замедленном диастолическом кровотоке в артериях пуповины следует провести исследование БПП:
 - при отсутствии патологических показателей БПП необходимо провести повторную доплерометрию с интервалом 5–7 дней;
 - при наличии патологических показателей БПП следует проводить доплерометрию по меньшей мере 1 раз в 2 дня и БПП ежедневно.
5. Выявление ухудшения показателей плодового кровотока (возникновение постоянного нулевого или отрицательного кровообращения в артериях пуповины) является показанием к экстренному родоразрешению путем операции кесарева сечения.
6. Госпитализация беременной в родильный дом или отделение патологии беременных показана, если по данным исследования БПП и/или доплерометрии кровотока имеет место:
 - патологическая оценка БПП (6 баллов и ниже);



Схема 4. Алгоритм акушерской тактики при дистрессе плода

- повторная (через сутки) сомнительная оценка БПП (7–8 баллов);
- замедленный диастолический кровоток в артериях пуповины;
- критические изменения кровотока в артериях пуповины (нулевой и реверсный) (см. схему 4).

Данные о риске перинатальной смертности и целесообразной акушерской тактике при различных заключениях после исследования БПП приведены в табл. 31.

ТАБЛИЦА 31

Оценка риска перинатальной смертности (ПС) и акушерская тактика в течение 1-й недели после исследования БПП

Сумма баллов	Интерпретация	Риск ПС	Акушерская тактика
10 из 10 8 из 10 (нормальный АИ) 8 из 8 (без НСТ)	Риск антенатальной гибели крайне низок	1/1000	Обычное ведение
8 из 10 (0 баллов АИ)	Возможно хроническое страдание плода	89/1000	Подтвердить наличие целого плодного пузыря. Родоразрешение при доношенной беременности; в сроке гестации <34 нед. — проведение курса профилактики РДС
6 из 10 (2 балла АИ)	Сомнительный тест, возможно страдание плода	?	Повторить тест через 24 ч
6 из 10 (0 баллов АИ)	Возможно страдание плода	89/1000	При доношенной беременности — быстрое родоразрешение (в течение суток), в сроке <34 нед. — проведение курса профилактики РДС (24 ч) под интенсивным наблюдением за состоянием плода
4 из 10	Высокая вероятность страдания плода	91/1000	Срочное родоразрешение
2 из 10	Доказанный дистресс плода	125/1000	Срочное родоразрешение
0 из 10	Острый дистресс	600/1000	Срочное родоразрешение

При проведении БПП необходимо учитывать, что плод до 34 нед. гестации совершает меньше дыхательных движений, чем доношенный.

Лечение. До 30 нед. беременности — лечение сопутствующих заболеваний у женщины, которые привели к возникновению дистресса плода. Кроме лечения основного заболевания беременной необходимо проводить терапию, направленную на нормализацию плацентарного кровообращения. Она заключается в соблюдении постельного режима (эффективность не доказана в условиях стационара), при этом улучшается кровоснабжение матки, в назначении токолитиков (β-

адреномиметиков) — бриканила, гинипрала в виде длительных внутривенных инфузий по 0,5 мг; в нормализации реокоагуляционных свойств крови путем применения трентала, курантила, актовегина, антикоагулянтов (гепарин в виде ингаляций или низкомолекулярный гепарин — фраксипарин в виде подкожных инъекций). Целесообразно назначение сосудистых препаратов — флебодиа по 600 мг 2 раза в сутки на протяжении 2 нед.

При лечении хронической гипоксии плода обязательно применяют мембраностабилизаторы (эссенциале-форте или липостабил по 2 капсулы 3 раза в день либо внутривенно по 5 мл) и антиоксиданты (витамин Е, аскорбиновая и глутаминовая кислоты).

При отсутствии эффекта от комплексной терапии выраженная хроническая гипоксия после достижения плодом жизнеспособности является показанием к родоразрешению. При этом предпочтение следует отдавать кесареву сечению.

После 30 нед. беременности наиболее эффективным и оправданным методом лечения дистресса плода является своевременное оперативное родоразрешение.

Родоразрешение:

- 1) через естественные родовые пути возможно проводить (под кардиомониторным контролем за состоянием плода) при нормальном или замедленном кровотоке в артериях пуповины, если нет дистресса плода (оценка БПП 6 баллов и ниже);
- 2) показаниями к экстренному родоразрешению путем кесарева сечения после 30 нед. беременности являются:
 - критические изменения кровотока в артериях пуповины (нулевой и реверсный);
 - острый дистресс плода (патологические брадикардия и децелерации ЧСС) независимо от типа кровотока (нормальный или замедленный) в артериях пуповины во время беременности;
 - патологический БПП (оценка 4 балла и ниже) при отсутствии биологической зрелости шейки матки.

Профилактика:

- 1) выявление факторов риска дистресса плода и проведение динамического контроля за пациентками этой группы;
- 2) соблюдение режима дня и рациональное питание;
- 3) отказ от вредных привычек (курение, употребление алкоголя и т.п.).

Диагностика гипоксии плода в родах. Диагностика гипоксии плода в интранатальном периоде основывается на установлении нарушений сердечной деятельности.

Самым распространенным методом оценки состояния плода в родах является рутинная аускультация, которую следует проводить на протяжении 1 мин после схватки, каждые 15 мин в активной фазе и каждые 5 мин во время потуг во втором периоде родов. Критерием гипоксии плода являются отклонения частоты его сердечных сокращений выше 170 или ниже 110 в 1 мин, либо появление нарушенной ригма сердечных сокращений плода.

При обнаружении аускультативных нарушений сердечной деятельности плода проводят КТГ-исследование. КТГ — синхронная электронная запись сердечных сокращений плода за 1 мин. Данные доказательной медицины указывают на целесообразность селективного использования этого метода в родах, поскольку элект-

ронный мониторинг влечет за собой увеличение частоты выполнения кесарева сечения и послеродовой заболеваемости. Селективное использование метода показано при необходимости дополнительного обследования плода в период поступления роженицы в стационар и у пациенток из группы высокого перинатального риска.

При наличии патологических параметров ЧСС, которые свидетельствуют об угрожающем состоянии плода, предлагается вести непрерывную запись КТГ на протяжении всего периода родов.

Диагностические критерии:

— при нормальном состоянии плода для КТГ характерно: БЧСС в пределах от 110 до 170 в 1 мин (нормокардия), вариабельность (ширина записи) — 10—25 в 1 мин с частотой осцилляций 3—6 цикл./мин (волнообразный тип), наличие акцелераций ЧСС и отсутствие децелераций;

— при дистрессе плода в родах на КТГ обычно фиксируются один или несколько патологических признаков: тахикардия или брадикардия, стойкая монотонность ритма (ширина записи — 5 в 1 мин и меньше), ранние, вариабельные и особенно поздние децелерации с амплитудой свыше 30 в 1 мин.

Признаки дистресса плода, которые угрожают его жизни, приведены в табл. 32.

ТАБЛИЦА 32

Оценка результатов КТГ во время родов и тактика ведения родов

Показатель	Градации		Оценка состояния плода	Рекомендация
<i>Первый период родов</i>				
Базальная частота сердечных сокращений, в 1 мин	Нормокардия	110—170	Удовлетворительная	Наблюдение
	Тахикардия	171—180	Допустимая	Мониторинг ЧСС
		> 180	Дистресс	Кесарево сечение
	Брадикардия	109—100	Допустимая	Мониторинг ЧСС
< 100		Дистресс	Кесарево сечение	
Вариабельность, в 1 мин	Волнообразная	10—25	Удовлетворительная	Наблюдение
	Суженная	5—9	Допустимая	Мониторинг ЧСС
		3—4	Допустимая	Мониторинг ЧСС
	Монотонная	2 и менее	Дистресс	Кесарево сечение
Децелерации (амплитуда), в 1 мин	Ранние	Отсутствуют	Удовлетворительная	Наблюдение
		< 50	Допустимая	Мониторинг ЧСС
		> 50	Дистресс	Кесарево сечение
	Поздние	Отсутствуют	Удовлетворительная	Наблюдение
		< 30	Допустимая	Мониторинг ЧСС
		> 30	Дистресс	Кесарево сечение
	Вариабельные	Отсутствуют	Удовлетворительная	Наблюдение
		< 50	Допустимая	Мониторинг ЧСС
		> 50	Дистресс	Кесарево сечение

РОДЫ

Показатель	Градации	Оценка состояния плода	Рекомендация	
<i>Второй период родов</i>				
Базальная частота сердечных сокращений, в 1 мин	Нормокардия	110—170	Удовлетворительная	Наблюдение
	Тахикардия	171—190	Допустимая	Мониторинг ЧСС
		> 190	Дистресс	Экстракция плода
	Брадикардия	109—90	Допустимая	Мониторинг ЧСС
< 90		Дистресс	Экстракция плода	
Вариабельность, в 1 мин	Волнообразная	10—25	Удовлетворительная	Наблюдение
	Суженная	5—9	Допустимая	Мониторинг ЧСС
	Монотонная	3—4	Допустимая	Мониторинг ЧСС
		2 и менее	Дистресс	Экстракция плода
Децелерации (амплитуда), в 1 мин	Ранние	Отсутствуют	Удовлетворительная	Наблюдение
		< 60	Допустимая	Мониторинг ЧСС
		> 60	Дистресс	Экстракция плода
	Поздние	Отсутствуют	Удовлетворительная	Наблюдение
		< 45	Допустимая	Мониторинг ЧСС
		> 45	Дистресс	Экстракция плода
	Вариабельные	Отсутствуют	Удовлетворительная	Наблюдение
		< 60	Допустимая	Мониторинг ЧСС
		> 60	Дистресс	Экстракция плода

Показанием к экстренному родоразрешению является достижение хотя бы одним показателем КТГ уровня, который свидетельствует о дистрессе плода, что подтверждено записью на пленке.

О неблагоприятном прогнозе свидетельствует также:

— замедление сердечного ритма плода на пике децелерации ниже 70 в 1 мин независимо от вида и амплитуды децелерации относительно БЧСС;

— переход поздних или вариабельных децелераций в стойкую брадикардию.

Появление дыхательной или двигательной активности плода в активную фазу родов является признаком его гипоксии. Регулярная выраженная активность плода как в первом, так и во втором периоде родов представляет большую угрозу аспирации околоплодными водами, что в дальнейшем может привести к развитию аспирационного синдрома у новорожденного.

Большое значение в установлении гипоксии плода имеет *исследование КОС крови*, полученной из предлежащей части. Метод является существенным дополнением мониторинга сердцебиения плода. Данные доказательной медицины свидетельствуют о том, что при сочетании электронного мониторинга сердцебиения плода и исследования КОС крови, полученной из предлежащей части, частота ложноположительных и ложноотрицательных заключений о состоянии плода значительно уменьшается. О гипоксии плода в первом периоде родов свидетельствует рН до 7,2, во втором периоде — до 7,14.

В последние годы для диагностики гипоксии во время родов используется также метод *пульсовой оксиметрии* с целью определения сатурации кислорода у плода.

Диагностика дистресса плода в родах возможна на основании оценки его дыхательных движений. О гипоксии как в латентной, так и в активной фазе родов свидетельствуют регулярные дыхательные движения типа удушья. Выявление эпизодических дыхательных движений, проявляющихся, как правило, в латентную фазу родов, не имеет прогностического значения и указывает на необходимость динамического наблюдения за состоянием плода.

О гипоксии плода в родах можно судить на основании окрашивания и консистенции околоплодных вод. При этом целесообразно использовать оценочную шкалу, которая позволяет осуществлять прогнозирование аспирации мекония (табл. 33).

ТАБЛИЦА 33

Шкала оценки околоплодных вод

Показатель	Характер изменения		
	Цвет	Зеленоватый 1	Зеленый 2
Консистенция	Жидкие А	Умеренно густые Б	Густые В

Выраженное влияние на перинатальный исход имеют меконияльные воды, имеющие оценку 2В и 3В. Малое количество вод и появление густого мекония в начале родов свидетельствуют о крайне неблагоприятном прогнозе и ассоциируются с 5–7-кратным увеличением частоты перинатальной смертности. Незначительная примесь мекония в околоплодных водах или небольшой объем излитых вод в начале родовой деятельности указывает на повышение риска и требует более тщательного мониторинга состояния плода в родах. Выделение мекония в процессе родов имеет значение лишь при головном предлежании.

Наличие густого мекония в амниотической жидкости в сочетании с патологическими изменениями сердечного ритма плода является показанием к срочному родоразрешению при головном предлежании плода.

Примечание: наличие незначительных примесей мекония в околоплодных водах не указывает на дистресс плода, но свидетельствует о необходимости тщательного наблюдения за состоянием плода.

Тактика ведения родов:

- 1) избегать положения роженицы на спине;
- 2) прекратить введение окситоцина, если он был назначен раньше;
- 3) если причиной патологической частоты сердцебиения плода является состояние матери, необходимо провести соответствующее лечение;
- 4) если состояние матери не является причиной патологического сердечного ритма плода, а ЧСС плода остается патологической на протяжении трех послед-

них схваток, надо провести внутреннее акушерское исследование для определения акушерской ситуации и выяснения возможных причин дистресса плода;

5) при диагностике дистресса плода необходимо срочное родоразрешение:

— в первый период родов — кесарево сечение;

— во второй период:

а) при головном предлежании — вакуум-экстракция или акушерские щипцы;

б) при тазовом — экстракция плода за тазовый конец.

Профилактика:

1) выявление факторов риска дистресса плода в родах и проведение динамического контроля за состоянием плода в родах;

2) соблюдение рациональной тактики ведения родов;

3) соблюдение рациональных методов обезболивания родов.

Глава 8

ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД

ТЕЧЕНИЕ И ВЕДЕНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА. ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ РОДИЛЬНИЦЫ

Послеродовым, или пуэрперальным, называется период, начинающийся после рождения последа и продолжающийся 8 нед. В течение этого времени происходит обратное развитие (инволюция) органов и систем, подвергшихся изменениям в связи с беременностью и родами. Исключением являются молочные железы и гормональная система, функция которых достигает в течение первых нескольких дней послеродового периода своего максимального развития и продолжается весь период лактации.

Выделяют ранний и поздний послеродовой период.

Ранний послеродовой период начинается с момента рождения последа и длится 24 ч. Это чрезвычайно ответственный промежуток времени, в течение которого происходят важные физиологические приспособления материнского организма к новым условиям существования, особенно первые 2 ч после родов.

В ранний послеродовой период существует угроза возникновения кровотечения из-за нарушения гемостаза в сосудах плацентной площадки, нарушения сократительной активности матки и травматизации мягких родовых путей.

Первые 2 ч после родов родильница остается в родильном зале. Врач-акушер внимательно следит за общим состоянием родильницы, ее пульсом, измеряет артериальное давление, температуру тела, постоянно контролирует состояние матки: определяет ее консистенцию, высоту стояния дна матки по отношению к лобку и пупку, следит за степенью кровопотери.

Поздний послеродовой период — наступает через 24 ч после родов и длится 6 нед.

Матка. Наиболее выраженный процесс обратного развития наблюдается в матке. Сразу после родов матка сокращается, приобретает шаровидную форму, плотную консистенцию. Ее дно находится на 15—16 см выше лобка. Толщина стенок матки, наибольшая в участке дна (4—5 см), постепенно уменьшается в направлении к шейке, где толщина мышц составляет всего 0,5 см. В полости

матки находится небольшое количество сгустков крови. Поперечный размер матки составляет 12—13 см, длина полости от наружного зева до дна составляет 15—18 см, масса — около 1000 г. Шейка матки свободно проходима для кисти руки. Вследствие быстрого уменьшения объема матки стенки полости имеют складчатый характер, а в дальнейшем постепенно разглаживаются. Наиболее выраженные изменения стенки матки отмечаются в месте расположения плаценты — в плацентарной площадке, представляющей собой раневую шероховатую поверхность с тромбами в области сосудов. На других участках определяются части децидуальной оболочки, остатки желез, из которых впоследствии восстанавливается эндометрий. Сохраняются периодические сократительные движения маточной мускулатуры преимущественно в области дна.

В течение последующей недели за счет инволюции матки масса ее уменьшается до 500 г, к концу 2-й недели — до 350 г, 3-й — до 200—250 г. К концу послеродового периода она весит, как и в состоянии вне беременности, — 50—60 г.

Масса матки в послеродовой период уменьшается за счет постоянного тонического сокращения мышечных волокон, что приводит к снижению кровоснабжения и как следствие — к гипотрофии и даже атрофии отдельных волокон. Большая часть сосудов облитерируется.

На протяжении первых 10 дней после родов дно матки опускается ежедневно приблизительно на один поперечный палец (1,5—2 см) и на 10-й день находится на уровне лона.

Инволюция шейки матки имеет некоторые особенности и происходит несколько медленнее, чем тела. Изменения начинаются с внутреннего зева: уже через 10—12 ч после родов внутренний зев начинает сокращаться, уменьшаясь до 5—6 см в диаметре.

Наружный зев за счет тонкой мышечной стенки остается почти прежним. Канал шейки матки в связи с этим имеет воронкообразную форму. Через сутки канал суживается. К 10-м суткам внутренний зев практически закрыт. Формирование наружного зева происходит медленнее, поэтому окончательно шейка матки формируется к концу 13-й недели послеродового периода. Первоначальная форма наружного зева не восстанавливается вследствие происходящих перерастяжений и надрывов в боковых отделах во время родов. Маточный зев имеет вид поперечной щели, шейка матки — цилиндрическую форму, а не коническую, как до родов.

Одновременно с сокращением матки происходит восстановление слизистой оболочки матки за счет эпителия базального слоя эндометрия. Эпителизация раневой поверхности в области париетальной децидуальной оболочки заканчивается к концу 10-х суток, за исключением плацентной площадки, заживление которой происходит к концу 3-й недели. Остатки децидуальной оболочки и сгустки крови под действием протеолитических ферментов расплавляются в послеродовой период с 4-го по 10-й день.

В глубоких слоях внутренней поверхности матки, преимущественно в подэпителиальном слое, при микроскопии обнаруживают мелкоклеточную инфильтрацию, образующуюся на 2—4-й день после родов в виде грануляционного вала. Этот барьер защищает от проникновения микроорганизмов в стенку; в полости матки они уничтожаются за счет действия протеолитических ферментов макро-

фагов, биологически активных веществ и др. В процессе инволюции матки мелкоячеистая инфильтрация постепенно исчезает.

Процесс регенерации эндометрия сопровождается послеродовыми выделениями из матки — лохиями (от греч. *lochía* — роды). Лохии состоят из примесей крови, лейкоцитов, сыворотки крови, остатков децидуальной оболочки. Поэтому первые 1—3 дня после родов — это кровяные выделения (*lochía rubra*), на 4—7-й день лохии становятся серозно-сукровичными, имеют желтовато-буроватый цвет (*lochía flava*), на 8—10-й день — без крови, но с большой примесью лейкоцитов — желтовато-белого цвета (*lochía alba*), к которым постепенно (с 3-й недели) примешивается слизь из канала шейки матки. Постепенно количество лохий уменьшается, они приобретают слизистый характер (*lochía serosa*). На 3—5-й неделе выделения из матки прекращаются и становятся такими же, как и до беременности.

Общее количество лохий в первые 8 дней послеродового периода достигает 500—1500 г; у них щелочная реакция, специфический (прелый) запах. Если по каким-либо причинам происходит задержка лохий в полости матки, то образуется лохиометра. В случае присоединения инфекции может развиваться воспалительный процесс — эндометрит.

Маточные трубы во время беременности и родов из-за усиленного кровенаполнения и отека утолщены и удлинены. В послеродовой период гиперемия и отек постепенно исчезают. На 10-й день после родов наступает полная инволюция маточных труб.

В **яичниках** в послеродовой период заканчивается регресс желтого тела и начинается созревание фолликулов. В результате выделения большого количества пролактина у кормящих женщин менструация отсутствует в течение нескольких месяцев или всего времени кормления ребенка грудью. После прекращения лактации, чаще всего через 1,5—2 мес., менструальная функция возобновляется. У некоторых женщин овуляция и наступление беременности возможны в течение первых месяцев после родов, даже на фоне кормления ребенка.

У большинства не кормящих женщин менструация возобновляется на 6—8-й неделе после родов.

Влагалище после родов широко раскрыто. Нижние отделы его стенок выдаются в зияющую половую щель. Стенки влагалища отечные, сине-багрового цвета. На их поверхности выявляются трещины, ссадины. Просвет влагалища у первородящих, как правило, не возвращается к своему первоначальному состоянию, а остается шире; складки на стенках влагалища выражены слабее. В первые недели послеродового периода объем влагалища сокращается. Ссадины и надрывы заживают к 7—8-му дню послеродового периода. От девственной плевы остаются сосочки (*sagunculae myrtiformis*). Половая щель смыкается, но не полностью.

Связочный аппарат матки восстанавливается в основном к концу 3-й недели после родов.

Мышцы промежности, если они не травмированы, начинают восстанавливать свою функцию уже в первые дни и приобретают обычный тонус к 10—12-му дню послеродового периода, мышцы передней брюшной стенки постепенно восстанавливают свой тонус к 6-й неделе послеродового периода.

Молочные железы. Функция молочных желез после родов достигает наивысшего развития. Во время беременности под действием эстрогенов формируются

молочные протоки, под влиянием прогестерона происходит пролиферация железистой ткани, под действием пролактина — усиленный приток крови к молочным железам и их нагрубание, наиболее выраженное на 3-и—4-е сутки послеродового периода.

В послеродовой период в молочных железах происходят следующие процессы:

- маммогенез — развитие молочной железы;
- лактогенез — инициация секреции молока;
- галактопоез — поддержание секреции молока;
- галактокинез — удаление молока из железы.

Секреция молока происходит в результате сложных рефлекторных и гормональных воздействий. Образование молока регулируется нервной системой и пролактином. Стимулирующее действие имеют гормоны щитовидной железы и надпочечников, а также рефлекторное воздействие при акте сосания.

Кровоток в молочной железе значительно увеличивается в течение беременности и в дальнейшем во время лактации. Отмечается тесная корреляция скорости кровотока и скорости секреции молока. Накопленное в альвеолах молоко не может пассивно поступать в протоки. Для этого необходимо сокращение окружающих протоки миоэпителиальных клеток. Они сокращают альвеолы и проталкивают молоко в протоковую систему, что способствует его выделению. Миоэпителиальные клетки, подобно клеткам миометрия, имеют специфические рецепторы к окситоцину.

Адекватное выделение молока является важным фактором успешной лактации. Во-первых, при этом альвеолярное молоко является доступным для ребенка и, во-вторых, удаление молока из альвеол необходимо для продолжения его секреции. Поэтому частое кормление и опорожнение молочной железы улучшают продукцию молока.

Увеличение продукции молока обычно достигается путем увеличения частоты кормления, включая кормление в ночное время, а в случае недостаточной сосательной активности у новорожденного — кормлением поочередно то одной, то другой молочной железой. После прекращения лактации молочная железа обычно принимает первоначальные размеры, хотя железистая ткань полностью не регрессирует.

Состав грудного молока. Секрет молочных желез, выделяющийся в первые 2—3 дня после родов, называется молозивом, секрет, выделяющийся на 3—4-й день лактации, — переходным молоком, которое постепенно превращается в зрелое грудное молоко (см. «Методы поддержки грудного вскармливания»).

Молозиво (colostrum). Его цвет зависит от входящих в состав молозива каротиноидов. Относительная плотность молозива 1,034; плотные вещества составляют 12,8 %. В состав молозива входят молозивные тельца, лейкоциты и молочные шарики. Молозиво богаче зрелого грудного молока белками, жирами и минеральными веществами, но беднее углеводами. Энергетическая ценность молозива очень высока: в 1-й день лактации составляет 150 ккал/100 мл, на 2-й — 110 ккал/100 мл, в 3-й — 80 ккал/100 мл.

Аминокислотный состав молозива занимает промежуточное положение между аминокислотным составом грудного молока и плазмой крови.

Общее содержание в молозиве иммуноглобулинов (являющихся в основном антителами) классов А, G, М и D превышает их концентрацию в грудном молоке, благодаря чему оно осуществляет активную защиту организма новорожденного.

В молозиве содержится также большое количество олеиновой и линолевой кислот, фосфолипидов, холестерина, триглицеридов, являющихся необходимыми структурными элементами клеточных мембран, миелинизированных нервных волокон и др. В состав углеводов кроме глюкозы входят сахароза, мальтоза и лактоза. На 2-й день лактации отмечено наибольшее количество β -лактозы, которая стимулирует рост бифидобактерий, препятствующих размножению патогенных микроорганизмов в кишечнике. В молозиве в большом количестве представлены также минеральные вещества, витамины, ферменты, гормоны и простагландины.

Грудное молоко является наилучшим видом пищи для ребенка первого года жизни. Количество и соотношение основных ингредиентов, входящих в состав женского молока, обеспечивают оптимальные условия для их переваривания и всасывания в пищеварительном тракте ребенка. Различие между женским и коровьим молоком (наиболее часто используемым для кормления ребенка при отсутствии грудного молока) весьма существенно.

Белки женского молока относятся к идеальным, их биологическая ценность равняется 100 %. В состав грудного молока входят белковые фракции, идентичные сыворотке крови. В белках грудного молока значительно больше альбуминов, в то время как в коровьем молоке больше казеиногена.

Молочные железы являются также частью иммунной системы, специфически адаптированной для обеспечения иммунной защиты новорожденного от инфекций пищеварительного и дыхательного трактов.

Сердечно-сосудистая система. После родоразрешения ОЦК снижается на 13,1%, объем циркулирующей плазмы (ОЦП) — на 13 %, объем циркулирующих эритроцитов — на 13,6 %.

Снижение ОЦК в ранний послеродовой период в 2—2,5 раза превышает величину кровопотери и обусловлено депонированием крови в органах брюшной полости при снижении внутрибрюшного давления непосредственно после родов.

В дальнейшем ОЦК и ОЦП увеличиваются за счет перехода внесклеточной жидкости в сосудистое русло.

ОЦЭ и содержание циркулирующего гемоглобина остаются сниженными на протяжении всего послеродового периода.

ЧСС, ударный объем и сердечный выброс сразу после родов остаются повышенными и в некоторых случаях более высокими в течение 30—60 мин. В течение первой недели послеродового периода определяют исходные значения этих показателей. До 4-го дня послеродового периода может наблюдаться транзиторное повышение систолического и диастолического давления приблизительно на 5 %.

Мочевая система. Сразу после родов наблюдаются гипотония мочевого пузыря и снижение его вместимости. Гипотонию мочевого пузыря усугубляют длительные роды и применение эпидуральной анестезии. Гипотония мочевого пузыря обуславливает затруднение и нарушение мочеиспускания. Родильница может не ощущать позывов к мочеиспусканию или они становятся болезненными.

Органы пищеварения. Вследствие некоторой атонии гладких мышц пищеварительного тракта могут наблюдаться запоры, которые исчезают при рациональном питании и активном образе жизни. Появляющиеся нередко после родов геморроидальные узлы (если они не ущемляются) мало беспокоят родильниц.

Ведение послеродового периода

Несмотря на то что послеродовой период относится к физиологическому состоянию, он требует к себе серьезного отношения. Состояние здоровья родильницы, сопротивление организма возможной инфекции, нормальное течение инволюции матки и лактогенез во многом зависят от хорошо организованного гигиенического режима в послеродовой период.

За последние десятилетия приобретенный опыт акушерской практики со всей убедительностью подтверждает рациональность активного ведения нормального послеродового периода. Это значит, что через 6—8 и максимум через 12 ч родильница встает, сама себя обслуживает. Такая активная тактика способствует значительному снижению частоты субинволюции матки, улучшению лактации, почти полному отсутствию послеродовых тромбозов.

Выделяют следующие принципы ведения послеродового периода.

1. Обеспечение нормального самочувствия матери и ребенка:

- оценка состояния матери, измерение и регистрация температуры тела, артериального давления, определение характера и частоты пульса. Обращают внимание на молочные железы: определяют их форму, возможное нагрубание, состояние сосков, наличие трещин на них;
- постоянный контроль за послеродовыми выделениями (лохиями) и инволюцией матки.

Интервалы времени:

- на протяжении первых двух часов — каждые 15 мин;
- на протяжении третьего часа — каждые 30 мин;
- на протяжении следующих трех часов — каждые 60 мин;
- на протяжении дальнейшего пребывания в послеродовом отделении — один раз в сутки.

Высоту стояния дна матки над лоном измеряют сантиметровой лентой, при этом мочевой пузырь должен быть опорожнен. Величина ее в первый день составляет 15—16 см. Снижаясь ежедневно на 2 см, дно матки к 10-му дню нормального послеродового периода над лоном не определяется. Матка при пальпации, как правило, безболезненна, подвижная, плотная. Регулярное опорожнение мочевого пузыря и кишечника способствует активной инволюции матки.

Более достоверную информацию об инволютивных процессах в матке в послеродовом периоде получают при УЗИ. При этом определяют длину, ширину, переднезадний размер матки, исследуют полость матки, оценивают ее размеры и содержимое.

Ультразвуковая картина послеродовой матки зависит от метода родоразрешения; выполнение упражнений послеродовой гимнастики.

2. Поддержка раннего грудного вскармливания. В настоящее время теоретически доказана и подтверждена практикой эффективность раннего прикладывания новорожденного к груди матери, то есть в первые 2 ч:

- это вызывает позитивные эмоции у матери, предупреждает гипогалактию и способствует лучшему поступлению иммунных компонентов из крови матери через барьер молочной железы с молоком в организм новорожденного;
- контакт «кожа к коже» и раннее прикладывание новорожденного к груди, круглосуточное совместное пребывание матери и новорожденного, выбор матерью той позиции при грудном вскармливании, которая наиболее комфортна как для нее, так и для ребенка, что способствует длительному и успешному кормлению — этот эмоциональный контакт и дает родильнице возможность выявить свои материнские чувства;
- защищает новорожденного от инфекций.

На сегодня допускается гибкий график кормления. Такой режим означает разумное количество кормлений в определенные часы и прекращение ночных кормлений, если ребенок к этому привыкнет. Интервалы между кормлениями увеличиваются по мере увеличения массы ребенка.

3. *Поддержка у матери чувства уверенности в себе.* Предоставление матери точной и исчерпывающей информации на протяжении всего послеродового периода относительно ее состояния и состояния новорожденного, приобретенные навыки качественного ухода и наблюдения за ребенком повысят чувство уверенности в себе, а также дадут возможность своевременно обратиться за помощью в случае необходимости.
4. *Проведение консультирования по вопросам планирования семьи и ухода за ребенком после выписки.*

Выписка родильницы из стационара проводится:

- после объективной оценки состояния матери: отсутствие жалоб, стабильные показатели гемодинамики, отсутствие кровотечения, отсутствие признаков инфицирования. Не существует доказательств в пользу необходимости рутинного УЗИ органов малого таза женщин в послеродовой период;
- после того как мать научена уходу за ребенком. При отсутствии отклонений от физиологического течения послеродового периода родильница с новорожденным выписываются домой на 3-и сутки;
- после того как мать проконсультирована по вопросам вскармливания новорожденного, послеродовой контрацепции и основных угрожающих симптомов послеродового периода.

Угрожающие симптомы у женщин в послеродовой период:

- кровотечение из влагалища (использование 2—3 прокладок за 30 мин);
- повышение температуры тела;
- затруднение дыхания;
- боль в животе;
- боль в молочных железах и сосках;
- боль в промежности;
- недержание мочи, боль (затруднение) при мочеиспускании;
- гнойные (с неприятным запахом) выделения из влагалища.

Угрожающие состояния ребенка, при которых необходима помощь:

- ребенок плохо сосет грудь;
- ребенок вялый или возбудимый;
- у ребенка возникли судороги;
- у ребенка нарушение дыхания;
- у ребенка гипертермия или гипотермия;
- определяются отек, гиперемия или нагноение пупочной ранки;
- у ребенка рвота или диарея.

МЕТОДЫ ПОДДЕРЖКИ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ

Грудное молоко — идеальная еда для новорожденного:

- натуральная, стерильная, теплая;
- легко усваивается и полноценно используется организмом ребенка;
- защищает младенца от разнообразных инфекций, аллергических реакций и заболеваний, способствует формированию собственной системы иммунитета;
- обеспечивает рост и развитие малыша благодаря наличию в женском молоке комплекса биологически активных веществ (гормоны, ферменты, ростовые, иммунные факторы и т. п.);
- обеспечивает эмоциональный контакт с малышом, что формирует правильное психологическое поведение ребенка в семье и коллективе, его социализацию, содействует интеллектуальному и познавательному развитию;
- помогает предотвратить нежеланную беременность после родов;
- способствует нормальному ходу послеродового периода, осуществляет профилактику возникновения мастопатии, опухолей молочной железы, матки и яичников;
- значительно дешевле, чем искусственные смеси.

Молочная железа состоит из железистой, опорной и жировой тканей. Размер груди не влияет на процесс и качество грудного вскармливания. Сосок, расположенный в середине околососкового кружка (ареолы), является визуальным ориентиром для ребенка. На верхушке соска открываются 15—20 молочных протоков.

И ареола, и сам сосок содержат большое количество нервных рецепторов. Чувствительность комплекса ареола—сосок повышается во время беременности и достигает максимума в первые дни после родов. Раздражение этих рецепторов во время сосания ребенком вызывает выпрямление и вытягивание соска и запускает рефлекторные механизмы выработки гипофизом пролактина и окситоцина, то есть гормонов, которые регулируют лактацию.

Ареола также содержит апокриновые железы (Монтгомери), которые выделяют антибактериальную и смягчающую смазку со специфическим запахом, напоминающим запах амниотической жидкости и являющимся обонятельным ориентиром для ребенка.

Паренхима молочной железы имеет структуру альвеолярно-дольковых комплексов, которые погружены в соединительнотканную строму и окружены густой сеткой миоэпителиальных элементов, кровеносных и лимфатических сосудов, нервных рецепторов (рис. 89).

Морфофункциональной единицей железы являются альвеолы. Они имеют форму пузырьков или мешочков. Их размер варьирует в зависимости от гормональной фазы. Стенки альвеол выстланы одним слоем железистых клеток лактоцитов, в которых именно и происходит синтез элементов молока (рис. 90).

Лактоциты своими апикальными полюсами обращены в полость альвеол. Каждая альвеола окружена сеткой миоэпителиальных клеток (создается впечатление, что альвеола погружена в корзину, сплетенную из клеток миоэпителия; рис. 91), которые имеют свойство сокращаться, регулируя выбросы секрета. К лактоцитам тесно прилегают кровеносные капилляры и нервные окончания.

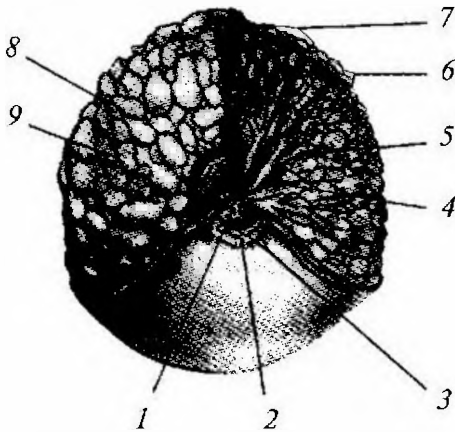


Рис. 89. Строение молочной железы:
 1 — сосок; 2 — околососковый кружок (ареола);
 3 — апокрифовые железы (железы Монтегери);
 4 — молочный синус; 5 — молочный проток;
 6 — долька; 7 — доля; 8 — соединительная
 ткань; 9 — жировая ткань

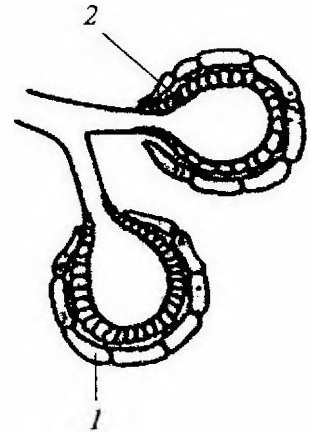


Рис. 90. Альвеолы:
 1 — мышечные клетки; 2 — лактоциты

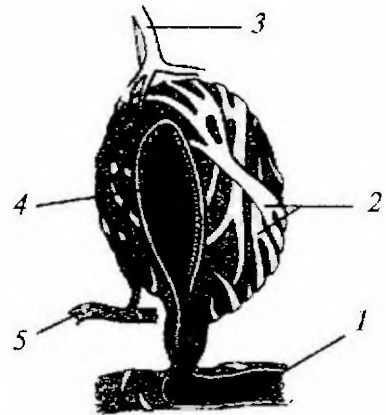


Рис. 91. Строение альвеолы
 1 — молочный проток; 2 — миоэпителиальные
 клетки; 3 — артерия; 4 — секреторный альвео-
 лярный эпителий

Альвеолы, сужаясь, переходят в тонкий проток. Альвеолы в количестве 120—200 совмещены в дольки с общим протоком большего калибра. Дольки образуют доли (всего их 15—20) с широкими выводными протоками, которые, не доходя до соска, в зоне ареолы формируют небольшие молочные синусы (рис. 92).

Они представляют собой полости для временного депонирования молока и вместе с крупными молочными протоками образуют единственную систему выведения его из железы.

Источником васкуляризации молочной железы являются внутренняя и внешняя грудные артерии, грудная ветвь грудноакромиальной артерии и ветви межреберных артерий.

Иннервируется молочная железа межреберными ветвями подключичной ветви шейного сплетения и грудными ветвями плечевого сплетения.

Выделяют пять основных фаз секреторного цикла. В первой фазе происходит поглощение и сорбция секреторной клеткой компонентов — предшественников молока из крови и тканевой жидкости. Во второй фазе — внутриклеточный син-

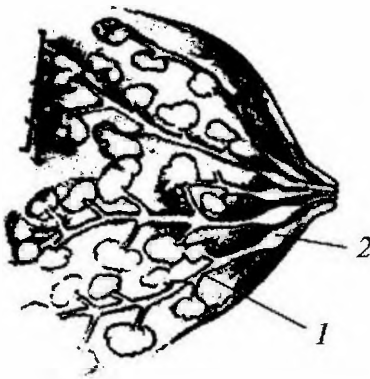


Рис. 92. Система выведения молока:
1 — молочный проток; 2 — молочный
синус

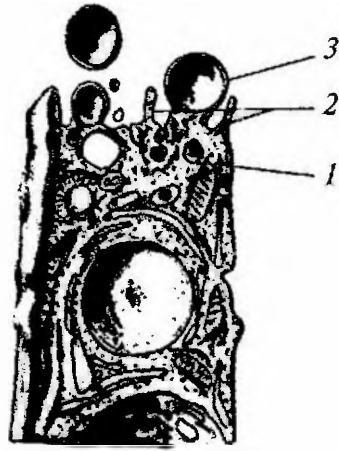


Рис. 94. Апокринный механизм выведения
секрета молочной железы:
1 — пластинчатый комплекс (аппарат Гольджи);
2 — белковые гранулы; 3 — жировая клетка

тез сложных молекул. В третьей фазе формируются гранулы или капли секрета, которые потом, в четвертой фазе, транспортируются в апикальную часть клетки. В пятой фазе осуществляется выведение секрета в полость альвеолы. Потом цикл повторяется. Окончательное формирование состава молока происходит в тубулярной системе молочной железы.

Различают такие типы экстрюзии (выведения) секрета молочной железы: мерокринный — характеризуется выходом секрета, главным образом белковых гранул, через невредимую оболочку или отверстия в ней; лемокринный — сопровождается выходом секрета с частью плазматической мембраны (в основном касается выхода жировых капель); апокринная экстрюзия — секрет отделяется от клетки вместе с ее апикальной частью; при голокринном типе секрет выделяется в альвеолу вместе с клеткой, которая его накопила (рис. 93).

Разные типы экстрюзии секрета обязательно отображаются на качественном составе молока. Так, в промежутках между кормлениями и в начале кормления имеют место мерокринный и лемокринный типы экстрюзии. Такое молоко содержит мало белка и особенно мало жира («переднее молоко»). При включении нейроэндокринного рефлекса молокоотделения во время активного сосания ребенком обеспечивается апокринная или голокринная секреция, которая приводит к формированию «заднего молока» с большой жирностью и энергетической ценностью.

Образование белков имеет классический путь синтеза из свободных аминокислот крови. Некоторая часть белка в неизменном виде попадает в молоко из сыворотки крови, а иммунные белки синтезируются не в основной секреторной ткани молочной железы, а в накоплениях лимфоцитов и плазматических клеток.

Образование молочного жира — результат трансформации насыщенных жирных кислот в ненасыщенные.

Углеводы женского молока представлены в основном лактозой. Это специфический дисахарид молока и в других тканях организма он не синтезируется.

Главным веществом для синтеза лактозы является глюкоза крови. Лактоза играет особую роль при формировании молока в связи с установлением его осмотической активности.

Лактация (*lactatio*) — выделение молока молочной железой. Полный цикл лактации включает: маммогенез (развитие железы), лактогенез (возникновение секреции молока после родов) и лактопоз (развитие и поддержка выработки и выделение молока).

Процесс лактации состоит из двух взаимосвязанных, но вместе с тем достаточно автономных фаз: продукции молока и его выделения.

Послеродовая лактация — это гормонально-обусловленный процесс, который осуществляется рефлекторным путем в результате взаимного действия нейроэндокринных и поведенческих механизмов.

Для лактогенеза не обязательно, чтобы беременность была доношенной. Если даже она прерывается досрочно, то лактация может начинаться и развиваться достаточно интенсивно.

Начав свое развитие еще в антенатальный период, молочная железа достигает морфологической зрелости во время беременности. Развитие активной формы лобуло-альвеолярного аппарата и способности синтезировать компоненты молока регулируются, в первую очередь, половыми гормонами (эстрогенами, прогестероном), а также хорионическим соматомаммотропином и пролактином (ПРЛ), который синтезируется во время беременности не только гипофизом, но и трофобластом, децидуальной и амниотической оболочками. Таким образом, пролактационная подготовка молочной железы зависит от функциональной активности фетоплацентарного комплекса и гипоталамо-гипофизарной системы беременной.

Высокое содержание эстрогенов и прогестерона во время беременности подавляет лактогенный эффект ПРЛ и снижает чувствительность нейрогенных окончаний соска и ареолы. Хорионический соматомаммотропин (ХСМ), который конкурентно связывается с рецепторами ПРЛ, также подавляет выделение молока в период беременности. Резкое снижение концентрации этих гормонов в крови после родов обуславливает начало лактогенеза.

В процессе лактации принимают участие два материнских рефлекса — рефлекс выработки молока и рефлекс выделения молока и, соответственно, основными гормонами, ответственными за установление и поддержание лактации, являются ПРЛ и окситоцин.

ПРЛ — это ключевой лактогенный гормон, который стимулирует первичную выработку молока в альвеолах. Он активизирует синтез молочных белков, лактозы, жиров, то есть влияет на качественный состав молока. К функциям ПРЛ относятся удерживание почками соли и воды, а также угнетение овуляции, когда возникает послеродовая аменорея.

Основная функция ПРЛ — обеспечение базисных, долговременных механизмов лактопоза.

Продукция ПРЛ гипофизом и процесс молокообразования определяются прежде всего нервно-рефлекторными механизмами — раздражением высокочувствительных рецепторов области соска и ареолы активным сосанием ребенка.

Концентрация ПРЛ колеблется на протяжении суток, однако наивысший уровень определяется ночью, что свидетельствует о преимуществах ночного кор-

вления ребенка для поддержания выработки молока. Максимальное повышение уровня ПРЛ (на 50—40 %) в ответ на сосание происходит через 30 мин, независимо от начальной его концентрации и периода лактации.

Пролактиновый рефлекс возникает при сосании, имеет свой критический период формирования и адекватно формируется при раннем прикладывании ребенка к груди. Именно в первый час после рождения интенсивность сосательного рефлекса у ребенка наиболее выражена и раздражение соска молочной железы сопровождается выбросами ПРЛ и запуском процесса лактации.

Чрезвычайно важными факторами для формирования и закрепления лактационного нейрогормонального рефлекса являются активность и сила сосания, достаточная частота прикладываний, которая определяется индивидуальными запросами ребенка и степенью его насыщенности. Активное, достаточно частое сосание определяет успех естественного вскармливания в целом.

В регуляции ПРЛ важную роль играют биогенные амины гипоталамуса — дофамин и серотонин. В частности, дофамину отводится роль ингибитора образования ПРЛ непосредственно в лактотрофах гипофиза, в то время как серотонин стимулирует синтез и секрецию ПРЛ. Таким образом, непосредственным гуморальным регулятором выбросов ПРЛ считается гипоталамус.

Синергисты ПРЛ в обеспечении лактопоза — соматотропный, кортикотропный, тиреотропный гормоны, а также инсулин, тироксин, паратгормон, в основном влияют на трофику молочной железы, то есть осуществляют не центральную, а периферическую регуляцию.

Кроме нейроэндокринного механизма регуляции лактации существует так называемый аутокринный контроль (или регуляторно-тормозная реакция), который обеспечивается супрессивными пептидами самой молочной железы. При недостаточном удалении молока из железы супрессивные пептиды подавляют альвеолярный синтез молока, и наоборот, частое и активное сосание обеспечивает регулярное удаление из молочной железы супрессивных пептидов с последующей активацией выработки молока (рис. 94).

Следовательно, существует прямая связь между объемом молочной продукции и запросами ребенка относительно молока, которые проявляются при сосании. Отсутствие такого запроса быстро приводит к обратному развитию неиспользованной молочной железы.

Вторым чрезвычайно важным нейрогормональным механизмом лактопоза является рефлекс выведения молока, или **окситоциновый рефлекс**. Пусковое звено — раздражение области соска и ареолы при активном сосании. Выведение молока происходит в две фазы. Первая длится 40—60 с, связана с передачей импульсов от нервных окончаний ареолы и соска к центральной нервной системе и обратно к молочной желе-



Рис. 94. Факторы, которые сдерживают выработку грудного молока (ингибиторы)

зе. При этом сфинктер соска расслабляется и сокращаются гладкие мышцы крупных протоков, что способствует выведению из них молока. Во второй фазе (гуморальной), которая наступает через 1—4 мин, важную роль играет гормон окситоцин. Он вызывает сокращение миоэпителиальных клеток и выведение молока из альвеол и мелких протоков. Следует отметить, что именно эта порция молока («заднее, или позднее, молоко») более богата жирами по сравнению с первой порцией («переднее, или раннее, молоко»), в которой преобладают белки.

Окситоцин производится значительно быстрее, чем ПРЛ, и стимулирует выведение молока из альвеол во время кормления. Важная особенность кормления грудью — поддержка активного сокращения матки после родов, что, в свою очередь, предупреждает развитие послеродовых осложнений (кровотечение, субинволюция матки, эндометрит).

Существует несколько симптомов активного окситоцинового рефлекса, которые ощущает женщина перед кормлением:

- ощущение покалывания или распирание в молочных железах перед началом или во время кормления ребенка;
- выделение молока из желез, когда мать думает о ребенке или слышит его плач;
- выделение молока из одной молочной железы, в то время как ребенок сосет другую;
- вытекание молока тонкой струйкой из молочной железы, если ребенок отрывается от груди во время кормления;
- медленное глубокое сосание и плотание ребенком молока;
- ощущение боли от сокращения матки во время кормления в течение 1-й недели после родов.

И окситоцин, и ПРЛ влияют на настроение и физическое состояние матери, а последний гормон считается решающим при формировании поведения матери в разных ситуациях.

До конца 1-й недели после родов происходит окончательное закрепление рефлекса выведения молока. Приблизительно в это время молочная железа приобретает возможность накапливать большое количество молока при менее значительном повышении давления в ней. В дальнейшем давление остается постоянным, независимо от увеличения секреции молока. Таким образом, после родов начинают действовать механизмы, которые предупреждают повышение давления в молочной железе. Количество грудного молока постепенно увеличивается, достигая максимального объема к 8—9-й неделе (приблизительно 1000—1500 мл).

Нужно также отметить, что во время кормления не происходит значительных изменений количества молока во второй молочной железе за счет рефлекторного снижения тонуса ее сократительных элементов в ответ на повышение давления в местной системе железы. Этот рефлекс имеет важное приспособительное значение, в частности при кормлении одной молочной железой (например, при патологических состояниях другой молочной железы).

Наряду с центральными нейрогормональными влияниями и собственно трофическими процессами в молочной железе осуществление функции лактации зависит и от ее кровоснабжения. Известно, что в норме объем кровотока молочной железы во время лактации в сотни раз больше объема выработанного молока,

потому процесс лактации весьма чувствителен к сосудосуживающим и сосудорасширяющим влияниям.

Таким образом, лактация состоит из двух фаз: продукции и выведения молока.

Женское молоко — уникальная комбинация питательных веществ, сложная биологическая система, которая выполняет пластическую, энергетическую, иммуномодулирующую функции. Ни одна, даже самая адаптированная молочная смесь, не может полностью заменить грудное молоко, компоненты которого отвечают всем потребностям организма ребенка.

В конце беременности и в первые дни после родов выделяется молозиво. Молозиво является достаточно важной промежуточной формой питания, с одной стороны, между периодами гемотрофного и амниотрофного питания, с другой — началом лактотрофного.

Молозиво представляет собой клейкую желтоватую жидкость, которая заполняет альвеолы в течение III триместра беременности и продуцируется еще на протяжении нескольких дней после родов. Количество молозива изменяется в широких пределах — от 10 до 100 мл со средним значением около 50 мл за одно кормление.

Молозиво — это продукт железы, который:

- обеспечивает иммунологическую защиту организма ребенка, так как имеет высокий уровень секреторного иммуноглобулина А;
- обволакивает стенки желудка и кишечника ребенка;
- способствует более быстрому отхождению мекония;
- уменьшает интенсивность и длительность гипербилирубинемии у новорожденных;
- имеет высокоэнергетические и питательные свойства;
- содержит витамины в высоких концентрациях;
- полностью обеспечивает потребность организма новорожденного в течение 1—2-го дней жизни.

Молозиво содержит в 4—5 раз больше белков, чем зрелое молоко, в 2—10 раз больше витамина А и β-каротина, в 2—3 раза больше аскорбиновой кислоты. Особенно богато молозиво секреторным иммуноглобулином А, который обеспечивает как первичную иммунобиологическую защиту организма ребенка, так и физиологическое становление иммунитета. Часть макрофагов имеет фагоцитарную активность, которая способствует становлению местного иммунитета.

По составу молозиво близко к тканям новорожденного: белки идентичны белкам сыворотки крови, жиры богаты олеиновой кислотой, содержат много фосфолипидов, сахар представлен лактозой, содержание минеральных солей высокое.

Молозиво имеет высокую калорийность (ккал/100 мл):

- 1-е сутки — 150;
- 2-е сутки — 120;
- 3-и сутки — 80;
- 4-е сутки — 75;
- 5-е сутки — 70.

Таким образом, в течение 1—2-го дней жизни ребенок полностью обеспечен необходимыми калориями, белками, углеводами, иммунологической защитой

при исключительно грудном кормлении, когда он получает молозиво в случае частого прикладывания к груди в условиях совместного пребывания матери и младенца и при наличии квалифицированной поддержки со стороны медицинского персонала.

Молозиво полностью отвечает потребностям младенца. Недостаточно развитые почки новорожденного ребенка не могут переработать большие объемы жидкости без метаболического стресса. Продукция лактозы и других кишечных энзимов только начинается. Для защиты от окислительных повреждений и геморрагических заболеваний нужны ингибиторы и хинон. Иммуноглобулины, которые покрывают незрелую поверхность кишечника ребенка, таким образом защищают ее от бактерий, вирусов, паразитов и других патогенных факторов. Факторы роста стимулируют собственные системы ребенка, таким образом, молозиво действует как модулятор развития ребенка. Действие молозива ослабляется добавлением воды в желудочно-кишечный тракт ребенка. Молозиво переходит в зрелое молоко на 3—14-й день после родов.

Даже если женщина в течение всего периода беременности кормила другого ребенка, ее молоко пройдет стадию молозива как раз перед и непосредственно после новых родов.

Грудное молоко содержит сотни общеизвестных компонентов. Оно отличается по составу не только у разных матерей, но даже у одной женщины в разных молочных железах, от кормления к кормлению, не говоря обо всем промежутке лактации. Человеческое молоко отвечает индивидуальным потребностям ребенка.

Грудное молоко, по результатам качественных и количественных исследований ВОЗ, содержит 1,15 г белка в 100 мл, за исключением первого месяца, когда этот показатель составляет 1,3 г на 100 мл.

Жиры: за некоторым исключением содержание жиров в зрелом молоке идеально подходит ребенку и отвечает физиологическим потребностям. Содержание жиров увеличивается приблизительно от 2,0 г на 100 мл в молозиве к среднему значению в зрелом молоке 4—4,5 г на 100 мл на 15-й день после родов.

Лактоза является основным углеводом женского молока, хотя в нем присутствуют в небольших количествах также галактоза, фруктоза и другие олигосахариды. Лактоза — одна из стабильных составляющих молока. Лактоза обеспечивает около 40 ккал энергетических потребностей, а также выполняет другие функции.

Витамины: содержание витаминов в женском молоке почти всегда отвечает потребностям ребенка, хотя может изменяться в зависимости от рациона питания женщины.

Минеральные вещества: содержание большинства минеральных веществ в грудном молоке (фосфор, кальций, железо, магний, цинк, калий, фтористые соединения) зависит от рациона питания женщины.

Микроэлементы: ребенок, который кормится грудью, имеет меньший риск недостаточности или избытка микроэлементов. Медь, кобальт, селен в женском молоке присутствуют в больших количествах, чем в коровьем. Недостаточность меди, которая приводит к гипохромной микроцитарной анемии и неврологическим отклонениям, встречается только у детей, которые находятся на искусственном вскармливании.

В грудном молоке присутствуют некоторые гормоны (окситоцин, пролактин, стероиды надпочечников и яичников, простагландины), а также Gn-Rh (гонадо-тропинвыделяющий гормон), GRF (фактор, выделяющий гормон роста), инсулин, соматотропин, релаксин, кальцитонин и нейротензин — в концентрациях, которые превышают такие в крови матери, TRN (тиреотропинвыделяющий гормон), TSN (тиреотропинстимулирующий гормон), тироксин, трийодтиронин, эритропоэтин — в концентрациях, которые ниже, чем в крови матери. Некоторые энзимы женского молока имеют многофункциональную природу. Одни отображают физиологические изменения, которые происходят в молочных железах, другие необходимы для развития новорожденного (протеолитические энзимы, пероксидаза, лизоцим, ксантиновая оксидаза), третьи усиливают действие собственных пищеварительных энзимов ребенка (α -амилаза и солестимулирующая липаза).

Противоинфекционные свойства в молозиве и грудном молоке имеют как растворимые, так и клеточные компоненты. Растворимые компоненты включают иммуноглобулины (IgA, IgG, IgM) наряду с лизоцимами и другими энзимами, лактоферрин, бифидум-фактор и другие иммунорегулирующие вещества. К клеточным компонентам относятся макрофаги, лимфоциты, нейтрофильные гранулоциты и эпителиальные клетки. В зрелом молоке, в отличие от молозива, их концентрация снижается. Однако поскольку снижение их концентрации компенсируется увеличением объема молока, то ребенок получает их в более-менее постоянном количестве в течение всего периода лактации.

Таким образом, грудное кормление — один из важнейших факторов адаптации новорожденного к новым условиям внеутробной жизни.

Практически каждая женщина способна кормить своего ребенка грудью длительное время. Но для этого нужно выполнять определенные условия, главными из которых являются:

- раннее, то есть в первые 30—60 мин после родов, прикладывание новорожденного к груди;
- частое, активное сосание, которое определяется не каким-то расписанием, а только индивидуальным требованием ребенка и степенью его сытости;
- правильная техника кормления, которая обеспечивает эффективное сосание;
- полное опорожнение молочной железы и получение молока ребенком;
- позитивное эмоциональное состояние женщины, которая кормит грудью.

А если раннее прикладывание по каким-либо причинам не состоялось и первое кормление отложилось на некоторое время, лактация в этом случае также может быть успешной и длительной. Нужно заменить сосание ребенка ранним регулярным сцеживанием молозива из молочных желез каждые 3—3,5 ч. Даже если после родов молочные железы пусты, нужно помассировать сосок и ареолу, а затем осторожно сцедить капли молозива, повторяя эту процедуру регулярно. Количество молока обязательно увеличится и его будет достаточно для кормления ребенка.

Частота прикладывания ребенка к груди может достигать 10—12 раз в сутки. По мере увеличения количества молока частота кормлений будет уменьшаться до 7—9. Особенно важны в поддержке лактации ночные кормления.

При правильной технике кормления длительность кормления не должна ограничиваться. После активного сосания одной груди и ее опорожнения ребенку нужно предложить другую грудь. Следующее кормление нужно начинать уже с груди, которой кормили последней. Но необходимо помнить, что использование двух молочных желез на одно кормление может привести к тому, что ребенок не получит «заднее», наиболее энергетически ценное молоко. Поэтому в любом случае нельзя быстро менять грудь во время кормления. Как правило, на 6—14-е сутки при таком режиме кормления происходит становление достаточной лактации, длительность сосания составляет в среднем 20—30 мин, и исчезает потребность кормить ребенка из двух грудей.

Сегодня хорошо известно, что кормление ребенка по жесткому расписанию, с ночным перерывом, применение бутылки с соской при докармливании смесями в период становления лактации, то есть в первые дни после родов, приводит к уменьшению выработки молока и ранней потери лактации вообще.

Одним из решающих факторов успеха лактации есть обеспечение соответствующего положения ребенка около груди и правильной техники грудного кормления. Последствиями неправильного кормления грудью могут быть:

- образование трещин сосков, боль во время кормления, появление страха относительно возникновения боли, торможение рефлекса выведения молока;
- неэффективное сосание ребенком груди, а следовательно, его неудовлетворение, снижение массы тела;
- применение молока и уменьшение его выработки как следствие недостаточного опорожнения груди;
- развитие недостаточного продуцирования молока, так называемой гипогалактии;
- засасывание значительного количества воздуха (аэрофагия), который заполняет желудок, растягивает его и приводит к срыгиванию молока;
- трещины соска и застой молока, что в дальнейшем приводит к маститу.

Чтобы кормление было приятным и легким, нужно занять удобное положение (лежа или сидя с опорой для спины). Ребенок должен иметь возможность изучать лицо, особенно глаза мамы. Лучше всего кормить ребенка обнаженной, чтобы ребенок максимально контактировал с маминым телом. Если младенец туго спеленут, то правильно приложить его к груди невозможно. Ребенок должен свободно двигаться во время сосания, проявлять свои эмоции, реакции. Свободное пеленание, без ограничения движений, содействует правильному развитию костно-мышечной системы, суставов, формирует потребность ребенка в грудном молоке для возобновления энергии.

В каком бы положении не проводилось кормление (сидя или лежа), нужно придерживаться таких основных правил:

- головка и туловище малыша должны находиться на одной линии;
- лицо ребенка должно быть обращено к груди матери, носик должен находиться напротив соска;
- тельце малыша должно быть прижато к телу матери (живот к животу);
- следует придерживать одной рукой все тельце ребенка снизу.

Признаки правильного прикладывания ребенка к груди (рис. 95):

- подбородок ребенка касается материнской груди;

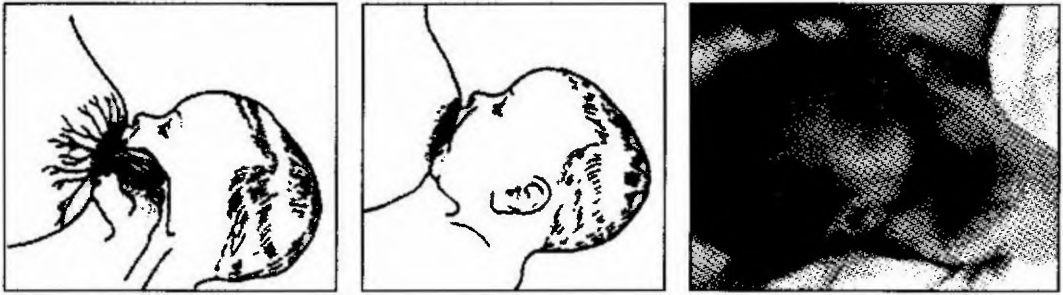


Рис. 95. Ребенок правильно приложен к груди

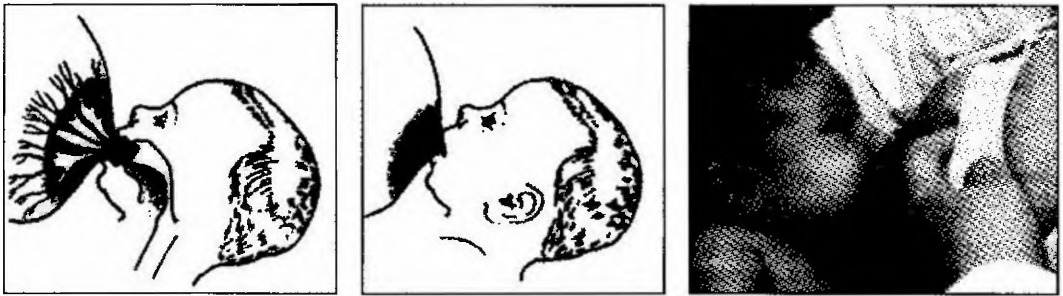


Рис. 96. Ребенок неправильно приложен к груди

- ротик малыша широко открыт;
- нижняя губа вывернута;
- щечки округлены;
- большая часть ареолы не видна (в основном нижняя ее часть);
- мать не чувствует боли даже при длительном сосании;
- слышно, как ребенок глотает молоко.

Признаки неправильного кормления ребенка:

- туловище младенца не полностью повернуто к матери;
- подбородок не касается груди;
- ротик открыт нешироко, нижняя губа втянута, щечки даже западают;
- большая часть нижнего участка ареолы остается не захваченной ротиком младенца;
- сосательные движения быстрые и короткие, иногда появляется причмокивание;
- ощущение боли в области соска (рис. 96).

Чтобы обеспечить длительное и успешное грудное кормление с первых дней по возвращении домой из роддома, нужно придерживаться следующих правил:

- кормите ребенка «по требованию», а не «по режиму», то есть нужно дать ребенку возможность кормиться столько он сам пожелает. В первые недели жизни это может быть 8—10 и даже 12 раз в сутки. Такое частое кормление новорожденного физиологическое и способствует хорошей стимуляции вашей лактации. Постепенно, обычно на 3—4-й неделе жизни младенца, частота кормлений уменьшается и составляет 6—7 раз в сутки;

- не избегайте ночного кормления. Если малыш проснулся ночью и плачет, не давайте ему воду или пустышку, а покормите грудью. Помните, что именно в ночное время происходит интенсивная продукция пролактина, который отвечает за лактацию;
- грудное кормление должно происходить в спокойной атмосфере. Хорошее настроение матери, приятная музыка, уют способствуют интенсивному продуцированию молока и легкому выделению его из молочной железы;
- длительность каждого кормления, как правило, составляет 15–20 мин. Большинство детей за это время высасывают нужное количество молока и засыпают. Если это не вызывает у вас неприятных или болевых ощущений, то желательно не забирать малыша от груди и дать возможность полностью удовлетворить его сосательный рефлекс;
- здоровый ребенок, который получает достаточное количество грудного молока, не нуждается в дополнительном потреблении воды, отваров или чая, даже в жаркие дни, так как женское молоко содержит не только питательные вещества, но и воду, необходимую ребенку.

Оптимальным считается исключительно грудное вскармливание в течение первых 4–5 мес. (ребенок получает лишь грудное молоко и никакой чужеродной еды, даже воды), так как при достаточном объеме лактации, рациональном питании женщины материнское молоко полностью обеспечивает физиологические потребности ребенка первых 5 мес. жизни.

Для того чтобы лактация была полноценной, вы должны правильно питаться.

Период кормления грудью не нуждается в соблюдении специальных диет. Тем не менее, необходимо помнить, что на продуцирование молока ваш организм использует свои внутренние ресурсы. Поэтому питание должно быть достаточно калорийным и сбалансированным по составу всех пищевых веществ: белков, незаменимых аминокислот, жиров, незаменимых жирных кислот, углеводов, витаминов, минеральных солей и микроэлементов.

Суточный набор продуктов в период кормления грудью:

- мясо и мясные изделия — 120 г;
- рыба — 100 г;
- сыр нежирный — 100 г;
- яйца — 1 шт.;
- молоко — 300–400 г;
- кефир и другие кисломолочные продукты — 200 г;
- сметана — 30 г;
- масло сливочное — 15 г;
- масло растительное — 30 г;
- сахар, мед, варенье — 60 г;
- ржаной хлеб — 100 г;
- пшеничный хлеб — 120 г;
- мучные изделия (сдоба) — 120 г;
- крупы и макаронные изделия — 60 г;
- картофель — 200 г.
- овощи (капуста, свекла, морковь, тыква, кабачки и т. п.) — 500 г;
- фрукты, ягоды — 300 г;

— сок фруктовый, ягодный — 200 г;

— орехи — 3—4 шт.

Необходимо также обратить внимание на питьевой режим: он должен быть достаточно объемным, но не избыточным. Как правило, женщина, которая кормит, чувствует комфорт при ежедневном употреблении около 2 л жидкости (с учетом всех видов питья — чай, компот, фруктовые соки, молоко, овощные отвары, настои и др.).

Недопустимо в период кормления грудью употреблять алкогольные напитки, кофе или крепкий чай. Нужно избегать очень жирной, острой и копченой еды.

В любое время года ежедневный рацион должен содержать много овощей, фруктов, зелени, ягод (свежих или свежемороженых), соков или витаминизированных напитков промышленного производства для кормящих женщин.

Критериями для введения прикорма ребенка являются:

- 1) возраст свыше 5—6 мес.;
- 2) угасание рефлекса «выталкивания» и появление скоординированного рефлекса пережевывания еды языком и глотания;
- 3) появление движений жевания при поступлении в ротик ребенка еды густой консистенции или глотания ее с ложки;
- 4) начало прорезывания зубов;
- 5) появление недовольства ребенка при исключительно грудном вскармливании при нормальном объеме молока у матери (беспокойство ребенка, уменьшение интервалов между кормлениями, голодный крик, ночные пробуждения, уменьшение прироста массы тела за последнюю неделю), а также появление интереса к тому, что едят другие;
- 6) достаточная зрелость пищеварительного тракта, которая дает возможность усваивать небольшое количество прикорма без диспепсических расстройств или аллергических реакций.

Нужно ознакомить женщину с правилами введения прикорма (табл. 34):

- прикорм дают перед кормлением грудью;
- любые новые для ребенка продукты начинают давать с небольшого количества (соки — с капсель, пюре и каши — с одной чайной ложки) и постепенно, за 5—7 дней, увеличивают до полной порции;
- новый прикорм можно начинать вводить только тогда, когда младенец привык к предыдущему, съедает полную порцию и хорошо себя чувствует (через 2 нед.);
- каждый раз после того как малыш получил порцию прикорма, следует дать ему грудь. Это поможет сохранить лактацию, а ребенок будет чувствовать себя довольным и спокойным;
- прикорм давать только из ложечки, а не через соску, положив небольшое количество еды на середину язычка, тогда ребенок легко ее проглотит. Кормление густой едой через соску может привести к травматизации десен, формированию неправильного прикуса, отказу ребенка от груди;
- во время кормления ребенок должен находиться в вертикальном положении, в удобной позе на руках или на коленях у матери или в специальном детском стульчике;

- еда всегда должна быть свежеприготовленной, иметь нежную однородную консистенцию (сначала сливкообразную, потом — сметанообразную), охлажденную до температуры тела (36—37 °С);
- нельзя кормить ребенка принудительно. Мать должна внимательно следить за его поведением во время кормления. Если малыш выталкивает еду изо рта, отворачивается, нужно его успокоить, покормить грудью, а в следующий раз опять предложить прикорм;
- во время кормления руки ребенка должны быть свободными, нужно ребенку дать ложечку в правую руку, чтобы малыш привыкал к «своей» ложке.

ТАБЛИЦА 34

Ориентировочная схема введения прикорма для детей первого года жизни, которые находятся на грудном вскармливании

Продукты и блюда прикорма	Срок введения, мес.	Объем в зависимости от возраста ребенка						
		0—4 мес.	5 мес.	6 мес.	7 мес.	8 мес.	9 мес.	10—12 мес.
Сок (фруктовый ягодный, овощной), мл	4,0—5,0	—	5—20	30—50	50—70	50—70	80	100
Фруктовое пюре, мл	5,0—5,5	—	5—30	40—50	50—70	50—70	80	90—100
Овощное пюре, г	5,5—6,0	—	5—30	50—150	150	170	180	200
Молочная крупяная или молочная злаковая каша, г	6,0—7,0 7,0—8,0	—	—	5—50	50—100	150	180	200
Кисло-молочные продукты, мл	8,0—9,0	—	—	—	—	5—50	50—150	150—200
Сыр, г	6,5	—	—	5—25	10—30	30	30	50
Яичный желток	7,0—7,5	—	—	—	1/8—1/5	1/4	1/4	1/2
Мясное пюре, г	6,5—7,0	—	—	5—30	30	50	50	50—60
Рыбное пюре, г	9,0—10,0	—	—	—	—	—	30—50	50—60
Масло растительное, г	5,5—6,0	—	1—3	3	3	5	5	5
Сливочное масло, г	6,0—7,0	—	—	1—4	1—4	4	5	5—6
Сухари, печенье, г	7,5—8,0	—	—	—	3	5	5	10—15
Хлеб пшеничный, г	8,0—9,0	—	—	—	—	5	5	10

Первый прикорм, который постепенно полностью заменяет одно грудное кормление, как правило, вводят в конце 5—6-го месяца. В качестве первого прикорма

ма рекомендуется овощное пюре (тщательным образом перетертое), с добавлением 3 г масла на одну порцию. Вводят его, начиная с 5 г, и за 1 нед. доводят до необходимого на одно кормление объема 150 г, постепенно вытесняя одно кормление грудью.

Второй прикорм, который заменяет еще одно грудное кормление, вводят в рацион ребенка через 1—1,5 мес. после первого прикорма. Вторым прикормом является молочная крупяная или, по показаниям, безмолочная каша. Преимущество предоставляется кашам из рисовой или гречневой крупы, позже — кукурузной. Молочно-злаковые каши (овсяная, манная и др.), которые содержат клетчатку, рекомендуются в 7—8 мес.

Когда ребенок получает полную порцию первого и второго прикорма, к овощному пюре можно добавить мясное пюре, а к каше — протертый желток сваренного вкрутую куриного яйца.

С 6,5—7 мес. рекомендуется вводить в рацион творог в виде молочно-сырной пасты или сырно-фруктового пюре.

С 9—10 мес. можно включать в рацион блюда из нежирных сортов рыбы (1 раз в неделю), учитывая индивидуальную переносимость.

В 10—11 мес. ребенок начинает пережевывать еду, у него появляется несколько зубов, потому в этом возрасте можно готовить фрикадельки из телятины, курицы или кролика, а в 11—12 мес. — паровые котлеты из нежирных сортов мяса. Согласно современным международным рекомендациям, вводить в рацион ребенка первого года жизни мясной бульон нецелесообразно.

Третьим прикормом, заменяющим еще одно кормление грудью, в нашей стране традиционно считаются кисломолочные продукты (кефир, ацидофильное молоко, бифивит, симбивит и др.), которые рекомендуется вводить ребенку в возрасте 8—9 мес.

Между тем, целесообразность введения третьего прикорма и продуктов, которые применяются для него, является в настоящее время предметом дискуссии.

При достаточной лактации у матери вряд ли обоснована замена третьего грудного кормления на прикорм, поскольку в таком случае остается лишь два грудных кормления в сутки, что приводит к быстрому угасанию лактации.

Кроме того, считается, что кисломолочные смеси — это продукты лечебного действия, которые имеют показания и противопоказания для их применения. Они неадаптированы, содержат большое количество белка, имеют высокую осмолярность и, по мнению многих клиницистов, негативно влияют на «незрелые» почки ребенка первого года жизни. Могут провоцировать диapedезные кишечные кровотечения, за счет высокой кислотности изменять кислотно-основное состояние организма ребенка.

Поэтому вопрос о введении в рацион третьего прикорма в каждом случае должен решаться индивидуально. При отсутствии показаний к назначению кисломолочного продукта преимущество следует отдавать адаптированным молочным смесям для детей второго полугодия жизни, обогащенным пробиотиками.

Десять принципов успешного грудного вскармливания:

- 1) важно как можно раньше приложить ребенка к груди. Это нужно сделать еще в родильном зале. Раннее прикладывание к груди важно как для ребенка, так и для матери;

- 2) с самого начала исключают кормление из бутылки и использование пустышек. Не применяйте соску, пустышку, бутылки — в дальнейшем это позволит избежать отказа от груди, обеспечит достаточное количество молока и постоянный контакт с малышом. Помните, что чем чаще мама кормит грудью, тем больше молока у нее будет;
- 3) не ограничивайте длительность кормления и не отрывайте ребенка от груди раньше, чем он сам ее отпустит. Для ребенка пребывание около груди — не только питание, это ощущение защищенности, комфорта и близости с матерью;
- 4) кормите малыша ночью. Ребенок быстро растет и не может выдержать большие промежутки времени без кормления. Ночное кормление стимулирует выработку молока на следующий день;
- 5) ребенку важно с самого начала быть вместе с матерью. Общее пребывание имеет много преимуществ, например:
 - мама быстро учится реагировать на сигналы ребенка; это помогает установлению крепких эмоциональных и психологических связей;
 - малыш чувствует себя защищенным;
 - мама более уверенно кормит ребенка и может прикладывать его к груди, как только малыш этого захочет (не менее 8—12 раз в сутки);
 - при совместном пребывании матери и ребенка снижается риск развития инфекционных заболеваний;
- 6) огромное значение имеет положение малыша около груди. Это залог комфортного, эффективного кормления и, соответственно, успешной лактации. Давая грудь, держите малыша очень близко, животом к себе. Ваш сосок должен быть на уровне носика ребенка. Ожидайте, чтобы малыш широко раскрыл ротик, и приложите его так, чтобы он захватил не только сосок, но и большую часть ареолы (область груди вокруг соска);
- 7) ни в коем случае до 6 мес. не давайте ребенку воду, чай или другие продукты. Этим вы защищаете малыша от инфекций, аллергии и расстройства кишечника и обеспечиваете ребенка полноценным питанием;
- 8) не мойте специально грудь до и после кормления. Избыточное мытье с мылом пересушивает кожу сосков, может привести к их растрескиванию, а также смывает с кожи матери полезную для ребенка микрофлору;
- 9) не сцеживайте молоко без особой необходимости. Сцеживание нужно только в случае вынужденной разлуки матери и ребенка или когда ребенок не может сосать грудь;
- 10) чтобы малыш рос здоровым, как заложено природой, ВОЗ рекомендует кормить ребенка грудью не менее двух лет, из которых первые полгода — исключительно грудным молоком.

ПОСЛЕРОДОВЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Послеродовые инфекционные заболевания, непосредственно связанные с беременностью и родами, развиваются через 2—3 сут. после родов до конца 6-й недели (42 дня) и обусловлены инфекцией (преимущественно бактериальной).

Некоторые понятия и термины послеродовой инфекции. *Внутрибольничная инфекция* (госпитальная, нозокамигальная) — любое клинически выраженное инфекционное заболевание, которое возникло у пациентки во время пребывания в акушерском стационаре или на протяжении 7 сут после выписки из него, а также у медицинского персонала вследствие его работы в акушерском стационаре.

Большинство бактериальных внутрибольничных инфекций возникают через 48 ч после госпитализации (рождения ребенка). Тем не менее, каждый случай инфекции следует оценивать индивидуально в зависимости от инкубационного периода и нозологической формы инфекции.

Инфекция не считается внутрибольничной при условии:

- наличия у пациентки инфекции в инкубационный период до поступления в стационар;
- осложнения или продолжения инфекции, которая имела место у пациентки на момент госпитализации.

Инфекция считается внутрибольничной при условии:

- приобретения ее в больничном учреждении;
- интранатального инфицирования.

Профили антибиотикорезистентности — это соединение детерминант резистентности каждого выделенного штамма микроорганизма. Профили антибиотикорезистентности характеризуют биологические особенности микробной экосистемы, которая сформировалась в стационаре. Госпитальные штаммы микроорганизмов имеют множественную стойкость минимум к 5 антибиотикам.

Классификация. В странах СНГ на протяжении многих лет используется классификация С.В. Сазонова—А.В. Бартельса, согласно которой разные формы послеродовой инфекции рассматриваются как отдельные этапы динамического инфекционного (септического) процесса и делятся на ограниченные и распространенные. Данная классификация не отвечает современным представлениям о патогенезе сепсиса. Существенным образом изменилось трактование термина «сепсис» в связи с введением нового понятия — «синдром системного воспалительного ответа».

Современная классификация послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний предполагает их распределение на *условно ограниченные и генерализованные формы*. К условно ограниченным относят нагноения послеродовой раны, эндометрит, мастит. Генерализованные формы представлены перитонитом, сепсисом, септическим шоком. Наличие системного воспалительного ответа у роженицы с условно ограниченной формой заболевания требует интенсивного наблюдения и лечения как при сепсисе (см. классификацию сепсиса).

Послеродовая инфекция, скорее всего, имеет место при повышении температуры тела выше 38 °С и боли в матке через 48—72 ч после родов. В первые 24 ч после родов в норме нередко отмечается повышение температуры тела. Приблизительно у 80 % женщин с повышением температуры тела в первые 24 ч после родов через естественные родовые пути признаки инфекционного процесса отсутствуют.

В Международной классификации болезней МКБ-10 (1995) также выделяют следующие послеродовые инфекционные заболевания в рубрике «Послеродовой сепсис»:

- О85 Послеродовой сепсис
 Послеродовой (ая)
 — эндометрит;
 — лихорадка;
 — перитонит;
 — септицемия.
- О86.0 Инфекция хирургической акушерской раны
 Инфицированная (ый)
 — рана кесарева сечения } после родов
 — шов промежности
- О86.1 Другие инфекции половых путей после родов
 — цервицит после родов
 — вагинит
- О87.0 Поверхностный тромбоз в послеродовой период
 О87.1 Глубокий флеботромбоз в послеродовой период
 Тромбоз глубоких вен в послеродовой период
 Тазовый тромбоз в послеродовой период.

Этиология. Основными возбудителями акушерских септических осложнений являются ассоциации грамположительных и грамотрицательных анаэробных и аэробных микробов, при этом преобладает условно-патогенная микрофлора. В последнее десятилетие также определенную роль в этих ассоциациях стали играть инфекции нового поколения, которые передаются половым путем: хламидии, микоплазмы, вирусы и др.

Состояние нормальной микрофлоры женских половых органов играет важную роль в развитии гнойно-септической патологии. Установлена высокая корреляция между бактериальным вагинозом (вагалищным дисбактериозом) у беременных и инфицированием околоплодных вод, осложнениями беременности (хориоамнионитом, преждевременными родами, преждевременным разрывом плодных оболочек, послеродовым эндометритом, фетальными воспалительными осложнениями).

При госпитальной инфекции, которая возникает в 10 раз чаще, ведущее значение имеет экзогенное поступление бактериальных возбудителей. Основными возбудителями нозокомиальных инфекций в акушерско-гинекологической практике являются грамотрицательные бактерии, среди которых чаще всего встречаются энтеробактерии (кишечная палочка).

Несмотря на большое разнообразие возбудителей, в большинстве случаев при послеродовом инфицировании обнаруживаются:

- грамположительные микроорганизмы (25 %). *Staphylococcus aureus* — 35 %, *Enterococcus spp.* — 20 %, *Coagulase-negative staphylococcus* — 15 %, *Streptococcus pneumoniae* — 10 %, другие грамположительные — 20 %;
- грамотрицательные микроорганизмы (25 %). *Escherichia coli* — 25 %, *Klebsiella/Citrobacter* — 20 %, *Pseudomonas aeruginosa* — 15 %, *Enterobacter spp.* — 10 %, *Proteus spp.* — 5 %, другие — 25 %;
- грибы рода *Candida* — 3 %;
- анаэробная микрофлора — с помощью специальных исследовательских приемов (20 %);

- неустановленная микрофлора — в 25 % случаев.

Патогенез. Воспаление — это нормальный ответ организма на инфекцию; может быть определено как локализованный защитный ответ на повреждение ткани, главной задачей которого является уничтожение микроорганизма-возбудителя и поврежденных тканей. Но в некоторых случаях организм отвечает на инфекцию массивной чрезмерной воспалительной реакцией.

Системная воспалительная реакция — это системная активация воспалительного ответа, вторичная относительно функциональной невозможности механизмов ограничения распространения микроорганизмов, продуктов их жизнедеятельности из локальной зоны повреждения.

В настоящее время предложено использовать такое понятие, как «синдром системного воспалительного ответа» (ССВО, Systemic Inflammatory Response Syndrom — SIRS), и рассматривать его как универсальный ответ иммунной системы организма на воздействие сильных раздражителей, в том числе и инфекции. При инфекции такими раздражителями являются токсины (экзо- и эндотоксины) и ферменты (гиалуронидаза, фибринолизин, коллагеназа, протеиназа), которые вырабатываются патогенными микроорганизмами. Одним из самых мощных пусковых факторов каскада реакций ССВО является липополисахарид (LPS) мембран грамотрицательных бактерий.

В основе ССВО лежит образование чрезмерно большого количества биологически активных веществ — цитокинов (интерлейкины (IL-1, IL-6), фактор некроза опухоли (TNF α), лейкотриены, γ -интерферон, эндотелины, фактор активации тромбоцитов, оксид азота, кинины, гистамины, тромбоксан A₂ и др.), которые оказывают патогенное влияние на эндотелий (нарушают процессы коагуляции, микроциркуляции), увеличивают проницаемость сосудов, что приводит к ишемии тканей.

Выделяют три стадии развития ССВО (R.S. Bone, 1996):

— I стадия — *локальная продукция цитокинов*; в ответ на воздействие инфекции противовоспалительные медиаторы выполняют защитную роль, уничтожают микробы и принимают участие в процессе заживления раны;

— II стадия — *выброс малого количества цитокинов в системный кровоток*; контролируется противовоспалительными медиаторными системами, антителами, создавая предпосылки для уничтожения микроорганизмов, заживления раны и сохранения гомеостаза;

— III стадия — *генерализованная воспалительная реакция*; количество медиаторов воспалительного каскада в крови максимально увеличивается, их деструктивные элементы начинают доминировать, что приводит к нарушению функций эндотелия со всеми последствиями.

Генерализованная воспалительная реакция (ССВО) на достоверно выявленную инфекцию определяется как сепсис.

Возможными источниками послеродовой инфекции, которые могут существовать и до беременности, являются:

- 1) инфекция верхних дыхательных путей, особенно в случае использования общей анестезии;
- 2) инфицирование эпидуральных оболочек;

- 3) тромбофлебит: нижних конечностей, таза, мест катетеризации вен;
- 4) инфекция мочевых органов (бессимптомная бактериурия, цистит, пиелонефрит);
- 5) септический эндокардит;
- 6) аппендицит и другие хирургические инфекции.

К благоприятным факторам развития послеродовых инфекционных осложнений относятся:

- 1) кесарево сечение. Наличие шовного материала и образование очага ишемического некроза инфицированных тканей наряду с разрезом на матке создают идеальные условия для септических осложнений;
- 2) продолжительные роды и преждевременный разрыв околоплодных оболочек, которые ведут к хориоамниониту;
- 3) травматизация тканей при влагалищных родах: наложение щипцов, разрез промежности, повторные влагалищные исследования во время родов, внутриматочные манипуляции (ручное удаление плаценты, ручное исследование полости матки, внутренний поворот плода, внутренний мониторинг состояния плода и сокращений матки и т. п.);
- 4) инфекции репродуктивного тракта;
- 5) низкий социальный уровень в сочетании с плохим питанием и неудовлетворительной гигиеной.

Причинами генерализации инфекции могут быть:

- неправильная хирургическая тактика и неадекватный объем хирургического вмешательства;
- неправильный выбор объема и компонентов антибактериальной, дезинтоксикационной и симптоматической терапии;
- сниженная или измененная иммунореактивность макроорганизма;
- наличие тяжелой сопутствующей патологии;
- наличие антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов;
- отсутствие какого-нибудь лечения.

Клиническая картина, диагностика и лечение условно ограниченных послеродовых инфекционных заболеваний.

Послеродовая инфекция — преимущественно раневая. В большинстве случаев первичный очаг локализуется в матке, где участок плацентарной площадки после обособления плаценты является большой раневой поверхностью. Возможно инфицирование разрывов промежности, влагалища, шейки матки. После операции кесарева сечения инфекция может развиваться в операционной ране передней брюшной стенки. Токсины и ферменты, которые вырабатываются микроорганизмами и которые вызвали раневую инфекцию, могут попасть в сосудистое русло при любой локализации первичного очага.

Таким образом, любая условно ограниченная, локализованная защитным ответом послеродовая инфекция может стать источником развития сепсиса.

Характерны общие клинические проявления воспалительной реакции:

- местная воспалительная реакция: боль, гиперемия, отек, местное повышение температуры, нарушение функции пораженного органа;

- общая реакция организма: гипертермия, лихорадка. Признаки интоксикации (общая слабость, тахикардия, снижение артериального давления, тахипноэ) свидетельствуют о развитии ССВО.

При диагностике учитываются данные:

- клинические: осмотр поврежденной поверхности, оценка клинических признаков, жалоб, анамнеза;
- лабораторные: общий анализ крови (лейкограмма), общий анализ мочи, бактериологическое исследование экссудата, иммунограмма;
- инструментальные: УЗИ.

Инфицированные послеродовые раны

Клинические признаки развития инфекции в ранах, которые заживают первичным натяжением:

а) жалобы:

- на интенсивную, нередко пульсирующую боль в участке раны;
- на повышение температуры тела — субфебрильная или до 38—39 °С;

б) местные изменения:

- гиперемия вокруг раны без положительной динамики;
- появление отека ткани, который постепенно увеличивается;
- при пальпации определяется инфильтрация ткани, которая часто увеличивается; возможно возникновение глубоко расположенных инфильтратов (некротизирующий фасцит, который может распространяться на ягодицы, переднюю брюшную стенку, часто с летальным исходом);
- серозный экссудат быстро переходит в гнойный.

Клинические признаки развития инфекции в ранах, которые заживают вторичным натяжением:

- прогрессирующий отек и инфильтрация ткани вокруг раны;
- появление плотных болезненных инфильтратов без четких контуров;
- признаки лимфангоита и лимфаденита;
- раневая поверхность покрывается сплошным фибриново-гнойным налетом;
- замедление или прекращение эпителизации;
- грануляции становятся бледными или синюшными, их кровоточивость резко уменьшается;
- увеличивается количество экссудата, его характер зависит от возбудителя.

Вид возбудителя также определяет клиническое течение раневой инфекции:

- для стафилококковой инфекции характерно молниеносное развитие местного процесса с выраженными проявлениями гнойно-резорбтивной лихорадки;
- стрептококковая инфекция имеет тенденцию к диффузному распространению в виде флегмоны со слабо выраженными местными признаками;
- для синегнойной палочки характерно вялое, затяжное течение местного процесса после острого начала, с выраженными проявлениями общей интоксикации.

Бактериологическое исследование экссудата проводят с целью определения возбудителя и его чувствительности к антибиотикам. Забор материала должен

выполняться к началу антибиотикотерапии. Материалом для исследования могут быть экссудат, кусочки ткани, смывы с раны. Материал собирают стерильными инструментами и помещают в стерильные пробирки или флаконы со стандартной средой. Посев материала должен быть выполнен на протяжении 2 ч после забора. Одновременно со взятием материала для бактериологического исследования обязательно следует сделать не менее двух мазков, окрашенных по Граму, с целью ориентировочной экспресс-диагностики.

Могут использоваться ускоренные методы идентификации возбудителя раневой инфекции с помощью систем мультимикротестов. Продолжительность методики — 4—6 ч.

При отсутствии микробного роста в клиническом материале необходимо исключить следующие причины:

- наличие в отправленном материале высоких концентраций местных или системных антибактериальных препаратов;
- нарушение режима сохранения и транспортирования образцов;
- методические ошибки в баклаборатории;
- эффективный контроль инфекционного раневого процесса антибактериальными препаратами;
- наличие анаэробной инфекции.

Лечение. В большинстве случаев проведения местного лечения бывает достаточным. Лечение включает хирургические, фармакологические и физиотерапевтические методы.

Хирургическая обработка раны. Первичная обработка раны выполняется по первичным показаниям. Повторная первичная хирургическая обработка раны выполняется в случае, если первое оперативное вмешательство по тем или иным причинам было нерадикальным и возникла необходимость повторного вмешательства еще до развития инфекционных осложнений в ране.

Хирургическая обработка раны состоит из таких этапов:

- удаление из раны нежизнеспособных тканей, которые являются субстратом для первичного некроза;
- удаление гематом (особенно глубоко расположенных);
- окончательная остановка кровотечения;
- восстановление поврежденных тканей.

Вторичная обработка раны выполняется по вторичным показаниям, как правило, в связи с гнойно-воспалительными осложнениями раны. Повторная вторичная обработка раны при тяжелых формах раневой инфекции может проводиться многократно. В большинстве случаев вторичная хирургическая обработка раны включает:

- удаление очага инфекционно-воспалительной альтерации;
- широкое раскрытие карманов, заплывов;
- полноценное дренирование с обеспечением оттока экссудата;
- применение местных антисептиков.

Фармакологические методы — это антибиотикопрофилактика и антибиотикотерапия.

Антибиотикопрофилактика — это системное назначение антибактериального препарата к моменту микробной контаминации раны или развития послеопера-

ционной раневой инфекции, а также при наличии признаков контаминации при условии, что первичное лечение хирургическое. Антибиотикопрофилактика назначается при риске инфицирования массивных ран промежности, влагалища и лапаротомной раны при кесаревом сечении.

Принципы антибактериальной профилактики:

- при кесаревом сечении без осложнений проводится после извлечения ребенка путем одноразового внутривенного введения антибиотика в среднесуточной дозе с учетом результатов антибиотикорезистентности выявленных госпитальных штаммов;

- в случае возникновения осложнений во время операции или выявления признаков воспалительного процесса этот же препарат можно использовать и для антибиотикотерапии;

- продолжение введения антибиотика в течении 24 ч с момента окончания операции не приводит к повышению эффективности профилактики раневой инфекции;

- профилактическое преждевременное назначение антибиотиков до оперативного вмешательства нецелесообразно, поскольку это приводит к нарушению биоценоза пищеварительного тракта и колонизации его верхних отделов.

Антибиотикотерапия — это использование антибиотиков для продолжительного лечения в случае возникновения воспалительного процесса. Антибиотикотерапия может быть:

- эмпирической — основанной на использовании препаратов широкого спектра действия, активных относительно потенциальных возбудителей;

- целенаправленной — используются препараты соответственно результатам микробиологической диагностики.

Большое значение имеет местное использование антисептиков. Для очищения раны можно применять 10 % раствор натрия хлорида, 3 % раствор водорода перекиси, 0,02 % раствор хлоргексидина и др. Для более быстрого заживления можно использовать прокладки с левомицетином, или левосиновой, или синтомициновой, или солкосериловой мазью и др.

К *физиотерапевтическим процедурам* в период реконвалесценции относятся УВЧ-индуктотерапия, ультрафиолетовое облучение, электрофорез медикаментозными препаратами.

Профилактика раневой инфекции заключается в рациональном ведении родов и послеродового периода, соблюдении правил асептики и антисептики.

Послеродовой эндометрит

Послеродовой эндометрит (endometritis) — это воспаление поверхностного слоя эндометрия. Эндометрит (endometritis, metroendometritis) — это распространение воспаления из базального слоя эндометрия к миометрию. Панметрит (panmetritis) — это распространение воспаления с эндометрия и миометрия к серозному слою матки.

Клиническая картина. Начальная стадия послеродового эндометрита может носить различную выраженность и иметь полиморфную картину. Следует разли-

чать классическую, стертую и абортивную формы эндометрита, а также эндометрит после кесарева сечения. Классическая форма эндометрита обычно развивается на 3-и—5-е сутки после родов. Для этой формы характерны лихорадка, интоксикация, изменение психики, выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, патологические выделения из матки. При стертой форме эндометрита заболевание обычно развивается на 8—9-е сутки после родов, температура тела субфебрильная, местные проявления мало выражены. Абортивная форма эндометрита протекает, как и классическая, но при высоком уровне иммунологической защиты быстро прекращается. Эндомиометрит после кесарева сечения может осложняться пельвиоперитонитом, перитонитом, которые развиваются в 1—2-е сутки после операции.

Диагностика основана на:

— клинических данных: жалобы, анамнез, клинический осмотр. При влагалищном исследовании: матка умеренно чувствительна; субинволюция матки; гнойные выделения;

— лабораторных данных: общий анализ крови (лейкограмма), общий анализ мочи, бактериологическое и бактериоскопическое исследование выделений из шейки или/и тела матки, анализы крови и мочи при необходимости, иммунограмма, коагулограмма, биохимия крови;

— инструментальных данных: УЗИ.

Лечение. В большинстве случаев лечение фармакологическое, но также возможно и хирургическое.

Комплексное лечение послеродового эндометрита включает не только системную антибактериальную, инфузионную, детоксикационную терапию, но и местное лечение. Антибиотикотерапия может быть эмпирической и целенаправленной (см. выше). Преимущество отдается целенаправленной антибиотикотерапии, что возможно при использовании ускоренных методов идентификации возбудителя с помощью системы мультимикротестов. Если лихорадка продолжается на протяжении 48—72 ч после начала лечения, следует заподозрить резистентность возбудителя к применяемым антибиотикам. Лечение внутривенными антибиотиками должно продолжаться 48 ч после исчезновения гипертермии и других симптомов. Таблетированные антибиотики следует назначать еще на ближайшие 5 дней.

Надо учитывать, что антибиотики попадают в материнское молоко. Незрелая ферментная система грудного ребенка может не справиться с полным выведением антибиотиков, что может привести к кумулятивному эффекту. Степень диффузии антибиотика в грудное молоко зависит от характера антибиотика.

Женщинам, которые кормят грудью, можно назначать следующие антибиотики: пенициллины, цефалоспорины; индивидуально решается вопрос по поводу макролидов (в литературе приводят противоречивые данные относительно эритромицина), аминогликозидов. Категорично противопоказаны при кормлении грудью такие антибиотики: тетрациклины, фторхинолоны, сульфаниламиды, метронидазол, тинидазол, клиндамицин, импенымы.

Местной терапией при эндометрите является аспирационно-промывное дренирование полости матки с применением двухпросветного катетера, через который выполняют орошение стенок матки растворами антисептиков, антибиоти-

ков. Используют охлажденные до 4 °С 0,02 % раствор хлоргексидина, изотонический раствор натрия хлорида со скоростью 10 мл/мин. Противопоказаниями к аспирационно-промывному дренированию матки являются: несостоятельность швов на матке после операции кесарева сечения, распространение инфекции за пределы матки, а также первые дни (до 3—4 сут) послеродового периода. Если патологические включения (сгустки крови, остатки плодных оболочек) в полости матки путем промывного дренирования отмыть не удастся, их необходимо удалить вакуум-аспирацией или осторожным кюретажем на фоне антибактериальной терапии и нормальной температуры тела. При отсутствии таких условий кюретаж проводится только по жизненным показаниям (кровотечение при наличии остатков плаценты).

К оперативному лечению прибегают в случае неэффективности консервативной терапии и при наличии отрицательной динамики в первые 24—48 ч лечения, при развитии ССВО. Хирургическое лечение заключается в лапаротомии и экстирпации матки с маточными трубами.

Правильное лечение послеродового эндомиометрита составляет основу профилактики распространенных форм инфекционных заболеваний у родильниц.

Лактационный мастит

Лактационный мастит — это воспаление молочной железы (преимущественно одностороннее) во время лактации в послеродовой период. Чаще развивается через 2—3 нед. после родов.

Чаще всего входными воротами инфекции являются трещины сосков, молочные протоки железы при кормлении грудью или сцеживании молока (интраканальное проникновение возбудителя инфекции). Очень редко возбудитель распространяется из эндогенных очагов.

Факторы риска:

- трещины сосков;
- лактостаз.

Трещины сосков могут возникать вследствие пороков развития сосков, неправильной техники грудного кормления, грубого сцеживания молока.

При лактостазе возможно повышение температуры тела продолжительностью до 24 ч. Если больше 24 ч — тогда это состояние необходимо рассматривать как мастит.

По характеру течения воспалительного процесса различают мастит:

- серозный;
- инфильтративный;
- гнойный;
- инфильтративно-гнойный, диффузный, узловый;
- гнойный (абсцедирующий): фурункулез ареолы, абсцесс ареолы, абсцесс в толще железы, абсцесс позади железы;
- флегмонозный, гнойно-некротический;
- гангренозный.

По локализации очага мастит бывает: подкожным, субареолярным, интрамаммарным, ретромаммарным и тотальным.

Клиническая картина мастита характеризуется: острым началом, выраженной интоксикацией (общая слабость, головная боль), повышением температуры тела до 38—39 °С, болью в области молочной железы, которая усиливается при кормлении или сцеживании. Молочная железа увеличивается в объеме, отмечаются гиперемия и инфильтрация тканей без четких границ. Эта картина характерна для *серозного мастита*. При неэффективном лечении на протяжении 1—3 сут серозный мастит переходит в *инфильтративный*. При пальпации определяются плотный, резко болезненный инфильтрат, лимфаденит. Продолжительность этой стадии 5—8 дней. Если инфильтрат не рассасывается на фоне проведенного лечения, происходит его нагноение — *гнойный мастит (абсцедирующий)*. Наблюдаются усиление местных симптомов воспаления, значительное увеличение и деформация молочной железы. Если инфильтрат расположен неглубоко, то при нагноении определяется флюктуация. Нагноение инфильтрата происходит на протяжении 48—72 ч. В тех случаях, когда в молочной железе нагнаивается несколько инфильтратов, мастит называют *флегмонозным*. Температура тела — 39—40 °С, озноб, выраженная общая слабость, интоксикация. Молочная железа резко увеличена, болезненная, пастозная, хорошо выражена поверхностная венозная сетка, инфильтрат занимает почти всю железу, кожа над пораженным участком отекая, блестящая, красная, с синюшным оттенком, часто с лимфангитом. При флегмонозном мастите возможна генерализация инфекции с переходом в сепсис.

Диагностика основана на следующих данных:

- **клинических:** осмотр молочной железы (см. выше), оценка клинических симптомов, жалоб, анамнеза;
- **лабораторных:** общий анализ крови (лейкограмма), общий анализ мочи, бактериологическое и бактериоскопическое исследование экссудата, иммунограмма, коагулограмма и биохимия крови;
- **инструментальных:** УЗИ (один из важных методов диагностики мастита).

Лечение. Лечение может быть консервативным и хирургическим.

Антибиотикотерапию следует начинать с появления первых признаков заболевания, что содействует предотвращению развития гнойного воспаления. При серозном мастите вопрос о грудном вскармливании решается индивидуально. Необходимо учитывать: пожелания роженицы, анамнез (например, гнойный мастит в анамнезе, многочисленные рубцы на молочной железе, протезирование молочных желез), проведенную антибиотикотерапию, данные бактериологического и бактериоскопического исследования экссудата, наличие и выраженность трещин сосков. Начиная с инфильтративного мастита грудное вскармливание противопоказано из-за реальной угрозы инфицирования ребенка и кумулятивного накопления антибиотиков в его организме, но при этом лактация может быть сохранена путем сцеживания. При отсутствии эффекта от консервативной терапии мастита на протяжении 2—3 сут и развитии признаков гнойного мастита показано хирургическое лечение. Хирургическое лечение заключается в радикальном разрезе и адекватном дренировании. Параллельно продолжают проводить антибиотикотерапию, дезинтоксикационную и десенсибилизирующую терапию. Своевременное хирургическое лечение позволяет предупредить прогрессирование процесса, развитие ССВО.

Профилактика послеродового мастита заключается в обучении женщин правилам грудного вскармливания и соблюдении ими правил личной гигиены. Необходимо своевременное выявление и лечение трещин сосков и лактостаза.

Клиническая картина, диагностика и лечение генерализованной послеродовой инфекции. Синдром системного воспалительного ответа

Сепсис нельзя считать результатом прямого действия микроорганизма на макроорганизм, он является следствием важных нарушений в иммунной системе, которые проходят в своем развитии этапы от состояния избыточной активации («фазы гипервоспаления») к состоянию иммунодефицита («фазы иммунопаралича»). Иммунная система организма является активным участником аутодеструктивного процесса. Очень часто при этом септицемия (наличие микробов в крови) отсутствует.

Американская ассоциация анестезиологов в 1992 году предложила следующую классификацию септических состояний, которая признается большинством ученых.

Синдром системного воспалительного ответа манифестирует двумя или более признаками:

- 1) температура тела более 38 °С или ниже 36 °С;
- 2) ЧСС более 90 в 1 мин;
- 3) частота дыхания более 20 в 1 мин, PaCO_2 ниже 32 мм рт. ст.;
- 4) количество лейкоцитов более $12 \cdot 10^9/\text{л}$ или менее $4 \cdot 10^9/\text{л}$, незрелых форм больше 10 %.

Сепсис — системный ответ на достоверно выявленную инфекцию при отсутствии других возможных причин для подобных изменений, характерных для ССВО. Проявляется теми же клиническими признаками, что и ССВО.

Тяжелый сепсис — это сепсис, который характеризуется нарушением функции органов, гипоперфузией тканей, артериальной гипотензией. Возможны ацидоз, олигурия, нарушение сознания. При развитии тяжелого сепсиса присоединяются следующие признаки:

- тромбоцитопения менее 100 тыс. л, которую нельзя объяснить другими причинами;
- повышение уровня прокальцитонина более 6 нг/мл (А);
- положительный посев крови на выявление циркулирующих микроорганизмов (А);
- положительный тест на эндотоксин (LPS-тест) (В).

Септический шок (SIRS-шок) определяется как тяжелый сепсис с артериальной гипотензией, который развивается несмотря на адекватную инфузионную терапию. Диагноз устанавливается, если к вышеперечисленным клинико-лабораторным показателям присоединяются:

- артериальная гипотензия (систолическое давление менее 90 мм рт. ст. или снижение более чем на 40 мм рт. ст. от исходного уровня);
- нарушение сознания;
- олигурия (диурез менее 30 мл/ч);

- гипоксемия (PaO_2 менее 75 мм рт. ст. при дыхании атмосферным воздухом);
- SaO_2 менее 90 %;
- повышение уровня лактата более 1,6 ммоль/л;
- петехиальная сыпь, некроз участка кожи.

Синдром полиорганной недостаточности — наличие острого нарушения функций органов и систем.

Для диагностики клинических форм сепсиса необходимо проводить следующие мероприятия у родильниц с любой формой послеродовой инфекции:

- 1) мониторинг: артериального давления, частоты сердечных сокращений, центрального венозного давления, лейкоцитов и формулы крови;
- 2) подсчет частоты дыхания, оценка уровня газов крови, SaO_2 ;
- 3) почасовой контроль диуреза;
- 4) измерение ректальной температуры тела минимум 4 раза в сутки для сопоставления с температурой тела в аксиллярных участках;
- 5) посевы мочи, крови, выделений из цервикального канала;
- 6) определение кислотно-основного состояния крови и насыщение тканей кислородом;
- 7) подсчет количества тромбоцитов и определение уровня фибриногена и мономеров фибрина;
- 8) ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости и рентгенологическое исследование органов грудной полости.

Основные принципы лечебных мероприятий:

1. Госпитализация в отделение интенсивной терапии.
2. Коррекция гемодинамических нарушений путем проведения инотропной терапии и адекватной инфузионной поддержки.

Оценивая артериальное давление, пульсовое артериальное давление, ЦВД, ЧСС, диурез, определяют объем инфузионной терапии. Определение ЦВД в динамике дает возможность контролировать инфузию коллоидных и кристаллоидных растворов с оценкой объемов введенной и потерянной жидкости, препаратов крови.

Для проведения инфузии применяют производные гидроксипроксиэтилкрахмала (рефортан, венофундин, волювен, стабизол) и кристаллоиды (изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера) в соотношении 1:2. С целью коррекции гипопротеинемии назначают только 20—25 % раствор альбумина. **Применение 5 % альбумина при критических состояниях повышает риск летального исхода (А).**

В инфузионную терапию необходимо включать свежемороженную плазму 600—1000 мл благодаря наличию в ней антитромбина (В).

Использование глюкозы нецелесообразно (В), так как ее назначение у больных с критическими состояниями повышает продукцию лактата и CO_2 , увеличивает ишемическое повреждение головного мозга и других тканей. Инфузия глюкозы используется только в случаях гипогликемии и гипернатриемии.

Инотропная поддержка применяется в случае, если ЦВД остается низким. Вводят допамин в дозе 5—10 мкг/(кг·мин) (максимум до 20 мкг/(кг·мин)) или добутамин 5—20 мкг/(кг·мин). При отсутствии стойкого повышения АД вводят норадреналина гидротартрат 0,1—0,5 мг/(кг·мин), одновременно уменьшая дозу допамина до 2—4 мкг/(кг·мин) (А). Оправданно одновременное назначение налоксона до 2 мг, что вызывает повышение АД (А).

В случае неэффективности комплексной гемодинамической терапии возможно использование глюкокортикостероидов (гидрокортизон 2000 мг/сут) (С) вместе с H_2 -блокаторами (ранитидин, фамотидин) (В).

3. Поддержка адекватной вентиляции и газообмена. Показаниями к ИВЛ служат: PaO_2 менее 60 мм рт. ст., $PaCO_2$ более 50 мм рт. ст. или менее 25 мм рт. ст., SaO_2 менее 85 %, частота дыхания более 40 в 1 мин.
4. Нормализация функции кишечника и раннее энтеральное питание.
5. своевременная коррекция метаболизма под постоянным лабораторным контролем.
6. Решающим фактором является рациональный выбор антимикробных средств, в частности антибиотиков. К сожалению, целенаправленная антибактериальная терапия возможна, в наилучшем случае, не ранее чем через 48 ч. Ожидая идентификации, применяют эмпирическую антибиотикотерапию, принимая во внимание характер первичного очага инфекции, функциональное состояние печени, почек, иммунной системы больной.

Существующие тенденции антибактериальной терапии гнойно-септической инфекции заключаются в использовании бактерицидных антибиотиков, а не бактериостатических, применении менее токсичных аналогов (например, новых поколений аминогликозидов или замена их фторхинолонами), замене комбинированной антибиотикотерапии в равной мере эффективной моноантибиотикотерапией, замене иммуноподавляющих антибиотиков иммуностимулирующими, использовании адекватных доз и режимов введения.

Исходя из необходимости угнетения роста всего предвиденного спектра возбудителей акушерской инфекции (грамотрицательных и грамположительных аэробов и анаэробов), при эмпирической противомикробной терапии применяют схемы комбинированной тройной антимикробной терапии (например, полусинтетические пенициллины, цефалоспорины + аминогликозиды + имидазолин), двойной антибиотикотерапии (например, клиндамицин + аминогликозиды), моноантибиотикотерапии (цефалоспорины III поколения, карбапенемы, уреидопенициллины, аминопенициллины и др.).

Тройная антимикробная терапия хотя и активна относительно спектра возбудителей, но применение большого количества препаратов дает дополнительную нагрузку на органы и системы, а с увеличением числа применяемых препаратов побочные действия антибиотикотерапии возрастают. Подобная терапия предусматривает частое назначение антибиотиков группы полусинтетических пенициллинов (ампициллин, оксациллин) или цефалоспоринов I—II поколения (цефазолин, цефалексин, цефуросим), которые наиболее эффективны в отношении грамположительных аэробных возбудителей (стафилококков), менее эффективны при грамотрицательных аэробных возбудителях, не действуют на псевдомонады (синегнойную палочку) и анаэробы. Эффективность такого комплекса повышается за счет назначения аминогликозидов (гентамицин, тобрамицин, амикацин, нетромицин), высокоэффективных в отношении грамотрицательных аэробных бактерий (энтеробактерии, синегнойная палочка). Высокой эффективностью в отношении анаэробов, включая бактерииды, характеризуются препараты группы имидазолов (метронидазол, орнидазол, тинидазол). В связи с вышеизложенным

популярный тройной режим антибиотикотерапии при тяжелой форме гнойно-септических заболеваний нельзя считать рациональным.

Двойная антибиотикотерапия чаще всего предусматривает назначение препаратов группы линкозамидов (клиндамицин), которые имеют широкий спектр в отношении анаэробных бактерий и грамположительных аэробов, а для влияния на грамотрицательную микрофлору дополнительно назначаются аминогликозиды. Предложены также комбинации цефалоспоринов III поколения с имидазолами, β -лактамы антибиотиков с аминогликозидами.

Моноантибиотикотерапия может быть проведена препаратами, спектр действия которых охватывает грамотрицательные и грамположительные аэробы и анаэробы: цефалоспорины III поколения (необходимо помнить о большом выбросе эндотоксинов), карбапенемы. При тяжелом течении сепсиса наиболее приемлемы препараты группы карбапенемов (имипенем + натрия циластин, меропенем).

Учитывая последние достижения науки в сфере изучения патогенеза сепсиса и ССВО, особенно следует остановиться на клиническом значении высвобождения эндотоксина (LPS), что индуцируется антибиотиками. Образование эндотоксина, индуцированное антибиотиками, возрастает в следующем порядке: карбапенемы — меньше всего; аминогликозиды, фторхинолоны, цефалоспорины — более всего.

В составе антимикробной терапии обязательными являются антикандидозные препараты.

7. Оценка патофизиологических и патобиохимических дерегуляций, которые могут быть выделены в следующие синдромы: почечный, печеночный, разные варианты сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, ДВС-синдром, нарушения микроциркуляции, дисфункция пищеварительного тракта с явлениями транслокации бактериальной флоры в лимфатическую систему, а потом и в системный кровоток с развитием синдрома полиорганной недостаточности. Патобиохимические дерегуляции проявляются нарушениями водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния и др. Каждый из синдромов требует своего подхода, индивидуального применения определенных методов и средств, которые охватывают все разделы интенсивной терапии.

8. Улучшение микроциркуляции (применение пентоксифиллина или дипиридамола). Применение пентоксифиллина (трентала) улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови, оказывает сосудорасширяющее действие и улучшает снабжение тканей кислородом, что важно в профилактике ДВС и полиорганной недостаточности.

9. Антимедиаторная терапия. Учитывая решающую роль в развитии ССВО массивного выброса медиаторов воспаления (цитокинов) в сосудистое русло, применение антимедиаторной терапии является рациональным. *Данные методы находятся на этапе клинических разработок*, хотя некоторые рекомендованы для клинического применения: антиоксиданты (витамин Е, N-ацетилцистеин, глутатион), кортикостероиды (дексаметазон), лизофиллин, ингибиторы фосфодиэстеразы (амринон, милринон, пентоксифиллин) и аденозиндезаминазы (дипиридамола), аденозин и α -адреноблокаторы.

В последние годы особое значение приобретает препарат «Дротрекогин-альфа» (Drotrecogin alfa) — рекомбинантный человеческий активированный протеин С.

Это новый препарат, предназначенный только для лечения тяжелых форм сепсиса и полиорганной недостаточности. Активированный протеин С — это эндогенный протеин, который поддерживает фибринолиз, ингибирует тромбоз, а также имеет противовоспалительные свойства. Стандарт лечения, который используется в Великобритании с 2004 года, — это дротрекогин-альфа 24 мкг/кг на протяжении 96 ч.

10. Хирургическое лечение с удалением очага инфекции. Показаниями к лапаротомии и экстирпации матки с маточными трубами являются:
- отсутствие эффекта от проведения интенсивной терапии (24 ч);
 - эндомиометрит, который не поддается консервативному лечению (24—48 ч);
 - маточное кровотечение, не поддающееся лечению другими методами и угрожающее жизни пациентки;
 - гнойные образования в придатках матки при развитии ССВО;
 - развитие ССВО, вызванное наличием остатков плаценты в матке (подтвержденное УЗИ).
11. Экстракорпоральное очищение крови (детоксикация) — перспективное направление в коррекции нарушений гомеостаза в тяжелых случаях. С этой целью применяют: гемодиализ, ультрафильтрацию, гемофильтрацию, гемодиализацию, плазмаферез.

Особенности клинической картины, диагностики и лечения акушерского перитонита

Перитонит в акушерской практике чаще всего развивается после кесарева сечения. В зависимости от пути инфицирования брюшины выделяют несколько форм заболевания. Ранний перитонит возникает на 1-е—3-и сутки после операции. Он, как правило, обусловлен инфицированием во время операции, которая проводилась на фоне хориоамнионита.

Перитонит, связанный с парезом кишечника, развивается на 3-и—5-е сутки после операции. Он вызван нарушением барьерной функции кишечника вследствие его динамической непроходимости, перерастяжением тонкого кишечника за счет жидкого содержимого и газов.

Перитонит вследствие неполноценности раны на матке чаще развивается на 4—9-е сутки после операции. Такое распределение на клинические формы довольно условно, однако существенным образом влияет на выбор лечебной тактики.

Клинические признаки перитонита охватывают гипертермию, вздутие живота и парез кишечника (отсутствие перистальтики), сосредоточение жидкого содержимого в желудке, одышку, тахикардию, рвоту, интоксикацию, которая нарастает, признаки раздражения брюшины. Терапевтические мероприятия дают временный эффект, через 3—4 ч снова усиливаются парез кишечника и другие признаки перитонита.

УЗ-признаки перитонита: раздутые, заполненные гиперэхогенным содержимым петли кишечника, выраженная гиперэхогенность кишечной стенки, наличие свободной жидкости в брюшной полости между петлями кишечника, в латеральных каналах и пространстве позади матки. О несостоятельности швов на матке свидетельствуют неравномерная толщина стенки матки в проекции шва, наличие в этом участке «ниши» и «жидкостных структур».

К признакам перитонита при обзорной рентгенограмме брюшной полости относятся гиперпневматоз, большое количество чаш Клойбера, не имеющие формы, возможно — свободный газ под куполом диафрагмы.

На раннем этапе лечения перитонита, развившегося после кесарева сечения, оправдана интенсивная консервативная терапия на протяжении 2—3,5 ч (см. лечение сепсиса). Необходимо обеспечить отток из матки, стимулировать функцию кишечника. При отсутствии эффекта от консервативной терапии на протяжении указанного времени показаны лапаротомия с ревизией органов брюшной полости, экстирпация матки с маточными трубами.

Особенности клинической картины, диагностики и лечения акушерских тромболитических осложнений

Поверхностный тромбофлебит. Острый тромбофлебит проявляется болью по ходу пораженной вены. Жалобы — на местное ощущение жара, покраснение и болезненность по ходу подкожной вены. Вена пальпируется в виде плотного болезненного шнура, гиперемия может распространяться за границы уплотнения вены, возможны инфильтрация прилегающих тканей, лимфаденит. Общее состояние роженицы при этом мало нарушается, определяются субфебрильная температура тела, тахикардия.

Тромбофлебит глубоких вен. Жалобы — на распирающую боль на стороне поражения, отек пораженной конечности и изменение цвета кожных покровов. Объективные проявления, которые соответствуют стадии компенсации: повышение температуры тела (часто первый и единственный признак венозного тромбоза), отсутствуют выраженные нарушения венозной гемодинамики. Объективные проявления, которые отвечают стадии декомпенсации: интенсивная боль, которая нередко меняет свою локализацию; ощущение тяжести и напряжение; отек, который захватывает всю конечность, нарушение лимфооттока, увеличиваются регионарные лимфатические узлы; изменение цвета кожи от бледного до насыщенного цианотического, преобладает диффузный цианоз всей конечности.

Диагностика базируется на клинических и лабораторных данных:

- оценка степени эмболоопасности — определение уровня D-димера в плазме (D-dimer-test);
- тромбоэластограмма, коагулограмма;
- определение количества фибрин-мономера в сыворотке крови (FM-тест, monotest-FM);
- определение продуктов деградации фибрина и фибриногена в плазме (FDP PLASMA).

Применяют инструментальные методы: duplexное ультразвуковое ангиосканирование с цветным доплеровским картированием; радионуклидное исследование с меченым фибриногеном; рентгеноконтрастная ретроградная илеокавография.

Септический тромбофлебит тазовых вен. При эндомиометрите инфекционный агент попадает в венозный кровоток, поражает эндотелий сосудов и содействует образованию тромбов, в основном превалирует анаэробная инфекция. В процесс вовлекаются вены яичника, тромбы могут проникать в нижнюю полую, почечную

вену. Жалобы — на боль внизу живота с иррадиацией в спину, пах, возможны тошнота, рвота, вздутие живота, лихорадка. При влагалищном исследовании пальпируется утолщение в виде каната в области углов матки. При септическом тромбозе может быть миграция мелких тромбов в малый круг кровообращения.

Лечение тромботических осложнений в послеродовой период наряду с антибиотиками и дезинтоксикацией должно включать:

- а) постельный режим с размещением нижней конечности на шине Белера до исчезновения выраженного отека и назначением антикоагулянтной терапии;
 - локальная гипотермия по ходу проекции тромбированного сосудистого пучка;
 - эластичная компрессия с применением эластичных бинтов;
 - коррекция акта дефекации с применением слабительных средств (предупреждение напряжения);
- б) медикаментозная терапия:
 - антикоагулянты в период обострения заболевания. Прямые антикоагулянты — гепарин, низкомолекулярные гепарины (фраксипарин, пентоксан, клексан, фрагмин и др.) с переходом на косвенные антикоагулянты;
 - косвенные антикоагулянты назначают за 2 дня до отмены прямых антикоагулянтов на 3—6 мес.;
 - гемореологические активные средства — пентоксифиллин, реополиглюкин — с последующим переходом на антитромбоцитарную терапию — аспирин, плавикс до 1 года;
 - средства, которые улучшают флэбогемодинамику, — флэбодия, детралекс, эскузан на протяжении 4—6 нед.;
 - системная энзимотерапия — вобензим, флэбензим, биозин;
- в) местное лечение, которое проводится с 1-х суток заболевания:
 - локальная гипотермия;
 - применение мазей на основе гепарина (гепариновая, троксевазиновая, лиотон 1000) или нестероидных противовоспалительных препаратов (фастум-гель, диклофенак-гель).

ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕРОДОВЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Для профилактики послеродовых септических осложнений необходимы правильная организация работы женской консультации (санация хронических септических очагов), родового блока, послеродовых палат, строгое соблюдение всех принципов асептики и антисептики во время родов и ухода за родильницей, изоляция женщин с признаками септической инфекции. Большое значение имеют предотвращение родового травматизма, профилактика кровопотери и снижение частоты оперативных вмешательств во время родов.

НАРУШЕНИЯ И ОСЛОЖНЕНИЯ ЛАКТАЦИИ

Нарушение лактации

Недостаточная секреция молока — одна из основных причин перевода ребенка на искусственное вскармливание. Поэтому важным является умение медицинского работника правильно оценить лактационную функцию женщины и помочь ей наладить полноценную лактацию.

Ситуация, когда ребенок получает недостаточное количество молока, может возникнуть на любом этапе — в роддоме в первые дни после рождения ребенка (особенно, если нормальное становление лактации было нарушено по каким-либо причинам — осложнения родов и послеродового периода, тяжелое состояние новорожденного и т. п.), а также на этапе детской поликлиники в случае возникновения лактационного или голодного криза.

Под *лактационным кризом* понимают временное кратковременное уменьшение количества молока, которое возникает без явной видимой причины. Основой лактационного криза являются сдвиги в гормональной системе женщины, которые связаны с периодичностью гормональной регуляции лактации в сочетании с повышением двигательной активности женщины и интенсивным ростом младенца.

Лактационные кризы возникают на 3—6-й неделе, 3—4-м, 7—8-м месяцах лактации. Их длительность в среднем составляет 3—4 дня, они носят полностью обратимый характер и не представляют собой опасности для здоровья ребенка. У некоторых женщин в динамике лактации такие лактационные кризисы возникают несколько раз.

Голодный криз — ситуация, когда в связи с интенсификацией процессов роста ребенка в отдельные периоды его развития объем молока, которое вырабатывается молочными железами матери, не отвечает потребностям ребенка. Чаще голодный криз возникает на 4-й неделе, а также на 3-м, 7-м, 12-м месяцах лактации.

Как и лактационный криз, это явление также обратимо и при условии правильной тактики молочные железы матери отвечают на повышенную потребность в молоке увеличением его продукции.

Для успешного преодоления лактационного или голодного криза необходимо соблюдение такой тактики:

- обязательное информирование матери-кормилицы о возможности возникновения таких кризов для спокойного восприятия женщиной временного уменьшения количества молока;
- объяснение матери, что для преодоления криза необходимо своевременно увеличить количество прикладываний ребенка к груди (до 10—12 раз);
- опять ввести ночное кормление;
- обязательно проверить правильность техники кормления;
- наладить соответствующий отдых и сон матери, привлечь для помощи в этот период родственников.

При такой тактике достаточно быстро (3—4 дня) увеличивается продукция молока. Вместе с тем, если мать не подготовлена к такой ситуации, то при появлении первых признаков снижения лактации она (даже без назначения педиатра) попробует прибавить ребенку прикорм смесью. Для того чтобы помочь женщине, которая обратилась с жалобой на недостаточное количество молока и голодание ребенка, консультант в первую очередь должен выяснить такие вопросы:

- действительно ли ребенку не хватает материнского молока или так кажется матери;
- связано ли голодание ребенка с недостаточным поступлением молока ребенку при нормальной лактации у матери или со снижением секреции молока.

Достоверные признаки того, что ребенок получает недостаточное количество грудного молока:

- 1) недостаточное увеличение массы тела — менее 500 г за 1 мес. или 125 г за 1 нед.;
- 2) выделение незначительного количества концентрированной мочи: редкое мочеиспускание (менее 6 раз в сутки); моча интенсивно желтого цвета, с резким запахом.

Достоверные признаки того, что ребенок получает недостаточное количество грудного молока:

- ребенок не удовлетворен после кормления грудью;
- ребенок часто плачет;
- очень частые кормления;
- очень длительные кормления грудью;
- ребенок отказывается от груди;
- у ребенка тугой, сухой или зеленый стул;
- у ребенка жидкий стул в небольшом объеме;
- при сцеживании нет молока;
- отсутствует ощущение прибывания молока после родов.

При выявлении консультантом достоверных признаков, которые могут быть связаны не только с тем, что ребенок получает недостаточное количество молока, но и с другими факторами, нужно искать абсолютные признаки недокармливания ребенка.

Причины, по которым ребенок может получать недостаточное количество молока:

- 1) факторы, связанные с техникой грудного вскармливания:
 - неправильное приложение к груди;
 - отсутствие ночного кормления;
 - большие интервалы между кормлениями;
 - недостаточно длительные кормления грудью;
 - позднее начало грудного кормления;
 - применение пустышек и бутылочек для докармливания;
 - введение прикорма и допоивания;
- 2) психологические факторы у матери:
 - физическая усталость;
 - недостаточная уверенность;
 - волнение, стрессовые ситуации;
 - негативное отношение к грудному вскармливанию;
 - негативное отношение к ребенку;
- 3) фактор общего состояния матери:
 - экстрагенитальная патология;
 - применение контрацептивных средств;
 - беременность;
 - употребление алкоголя, наркотиков, курение;
 - голодание;
 - задержка дольки плаценты (редко);
 - недостаточное развитие молочных желез (очень редко);
- 4) состояние ребенка:
 - болезни;
 - аномалия развития.

Следует рекомендовать выполнение таких мероприятий для возобновления лактации:

- 1) отдохнуть не менее 48 ч (никакой тяжелой работы, домашних уборок, стирки, приготовления еды, приема посетителей);
- 2) временно увеличить частоту кормлений до 10—12 раз в сутки, если ребенок спокоен и выдерживает интервалы между кормлениями 3—3,5 ч, даже при лактационном кризе будить его, предлагать грудь каждые 2—2,5 ч;
- 3) во время каждого кормления давать обе груди;
- 4) временно ввести ночные кормления для стимуляции выработки пролактина;
- 5) сцеживать молоко после каждого кормления;
- 6) практиковать тесный контакт матери и ребенка (для новорожденных непосредственно кожный контакт) в течение 6—8 ч;
- 7) использовать методики расслабления (массаж, аутотренинг, музыкотерапия) для улучшения опорожнения молочных желез;
- 8) при необходимости докармливания ребенка не использовать никаких имитаторов материнского соска, применять альтернативные средства для докармливания (чашка, ложка, пипетка);
- 9) применять лактогенные продукты питания и фитосборы (отвары, настои и напитки из трав и семян — Melissa, тысячелистника, укропа, тмина, аниса, фенхеля, грецких орехов, морковный сок с молоком и т. п.).

Соки, настои и напитки для увеличения лактации домашнего приготовления:

- 1) напиток из Melissa, крапивы, душицы. Травы смешивают в равных пропорциях. Одну столовую ложку смеси заливают 2 стаканами кипятка и настаивают в термосе 2 ч. Пьют по 1/2 стакана 2—3 раза в сутки;
- 2) настоем из семян укропа. Одну столовую ложку семян укропа заливают стаканом кипятка и настаивают в термосе 2 ч. Процеживают, пьют по 1—2 столовые ложки 3—6 раз в сутки (в зависимости от переносимости);
- 3) настоем из аниса. Две чайных ложки семян заливают стаканом кипятка и настаивают 1 ч. Охлаждают и процеживают. Пьют по 2 столовых ложки 3 раза в сутки за полчаса до еды;
- 4) напиток из тмина. Для приготовления 0,5 л напитка берут 10 г семян тмина, 50 г сахара, сок лимона средней величины. Тмин заливают водой, варят на малом огне 5—10 мин, процеживают, добавляют сахар и лимонный сок. Пьют по полстакана 2—3 раза в сутки;
- 5) ореховое молоко — эффективное средство для увеличения секреции и улучшения качества молока. Очищенные орехи измельчают с сахаром до получения массы тестовидной консистенции, массу кладут в кипяченое молоко, размешивают и настаивают в течение 2 ч. Для приготовления одной порции напитка необходимо 0,5 л молока, 100 г очищенных орехов, 25 г сахара. Принимают по 1/3 стакана за 20 мин до каждого кормления грудью;
- 6) сок морковный. Свежеприготовленный сок пьют по полстакана 2—3 раза в сутки. Для улучшения вкусовых качеств в морковный сок можно добавлять молоко, мед, фруктово-ягодные соки (1—2 столовые ложки на 1 стакан сока);
- 7) молочный коктейль с морковным соком: 125 мл молока (простокваши или йогурта), 60 мл морковного сока, 10 мл лимонного сока и 15 г сахара. Вбивают миксером непосредственно перед употреблением и пьют по 1 стакану 2—3 раза

в сутки. Вечером в коктейль можно добавить вместо лимонного сока 1—2 чайные ложки меда (для устранения нервного напряжения и хорошего сна).

Иногда хороший результат дает назначение женщине медикаментозных витаминных и общеукрепляющих препаратов (анилак, поливитамины, минеральные комплексы, никотиновая кислота, экстракт сухих дрожжей), а также физиотерапевтических процедур (УФО на молочные железы, ультразвук, массаж, иглорефлексотерапия).

Нужно объяснить женщине, что избыточное употребление жидкости не приводит к увеличению секреции молока, поскольку среди матерей существует мысль, что это средство помогает повысить лактацию. При избыточном употреблении жидкости количество молока может действительно временно увеличиться, но в нем уменьшается содержание нутриентов, при этом увеличивается нагрузка на материнский организм, которая приводит к последующему уменьшению лактации.

Релактация — возобновление полностью угасшей лактации. Такая ситуация может сложиться, например, в таких случаях:

- при временной разлуке матери и ребенка в связи с отъездом матери, во время которого она не поддерживала лактацию;
- ребенок находится на искусственном вскармливании, но мать желает кормить его грудью;
- временная болезнь матери, во время которой она не кормила ребенка и не сцеживала молоко;
- ребенку не подходит искусственное вскармливание и есть потребность в возобновлении грудного вскармливания;
- мать усыновила ребенка и желает кормить его своим молоком.

Плач ребенка — это единственная возможность ребенка сообщить о каком-либо дискомфорте (голод, усталость, грязные пеленки и т. п.). Если младенец плачет много, это может быть препятствием для успешного грудного вскармливания (табл. 35). Родители чаще всего связывают плач с голоданием ребенка и без своевременной правильной помощи со стороны медицинского работника не могут разобраться в ситуации, начинают докармливать ребенка, что приводит к преждевременному угасанию лактации и искусственному вскармливанию ребенка. Кроме того, если младенец много плачет, это может нарушить взаимосвязь между матерью и ребенком, вызывает психологическое напряжение в семье в результате возникновения негативных эмоций у женщины, может способствовать снижению лактации.

ТАБЛИЦА 35

Причины отказа ребенка от груди

Причины со стороны ребенка	Причины со стороны матери
Острое инфекционное (респираторное или кишечное) заболевание Черепно-мозговая травма (давление на место травмы) Молочница Прорезывание зубов	Неправильное прикладывание ребенка к груди Кормление из бутылочки, включая долактационное кормление Нагрубание молочных желез Давление на головку сзади во время прикладывания к груди Неправильная поддержка груди во время кормления Ограничена частота кормлений (большие интервалы между кормлениями)

Причины со стороны ребенка	Причины со стороны матери
Действие седативных средств Трудности, связанные с координацией сосания	Избыток молока в молочных железах
Изменения, которые могут огорчать ребенка (особенно в возрасте 1—2 мес): Разлука с матерью Новое лицо или много новых лиц, которые присматривают за ребенком Изменения в семейном окружении	Менструация Изменения запаха тела Изменения запаха молока
Кажущийся отказ: поворожденный «прицеливается» Ребенок в возрасте 4—8 мес отворачивается — что-то отвлекает его внимание	После года — отлучение от груди

Чтобы устранить причину, женщина должна:

- 1) постоянно находиться рядом с ребенком: преимущественно самой заботиться о ребенке не только во время кормления грудью, но и в любое другое время держать его на руках (для детей первых месяцев — тесный кожный контакт), привлечь других членов семьи к выполнению других семейных обязанностей (приготовление еды, стирки, уборки, уход за старшими детьми и т. п.), если мать вышла на работу — взять временный отпуск;
- 2) кормить ребенка грудью нужно по требованию. Мать должна предоставлять возможность ребенку сосать грудь как можно чаще. Некоторые дети в такой ситуации активнее сосут грудь после кормления из ложечки, а не тогда, когда они очень голодны. Можно попробовать кормление в разных позициях. Если мать чувствует, что у нее срабатывает окситоциновый рефлекс, она также должна предложить ребенку грудь;
- 3) помочь ребенку взять грудь следующим образом: спедить небольшое количество молока в ротик ребенка, применить свободное пеленание, удобно разместить ребенка около груди и предоставить ему возможность обследовать грудь матери, избегать давления на головку ребенка сзади и правильно поддерживать молочную железу, осуществлять правильное прикладывание ребенка к груди, что обеспечит эффективное сосание молока;
- 4) при необходимости кормить ребенка из чашечки в промежутках между грудным вскармливанием: сцеживать грудное молоко и давать его ребенку из чашечки или ложечки. При отсутствии достаточного количества материнского молока давать молочную смесь также из чашечки или ложечки. Следует избегать использования бутылочек с сосками для докармливания ребенка, а также применения искусственных успокаивающих средств (соска-пустышка).

Осложнения лактации

Плоские соски. Достаточно часто плоские соски и медицинский персонал, и матери считают значительным препятствием для кормления грудью. Однако при правильном прикладывании ребенок будет захватывать ротиком кроме соска

часть ткани молочной железы, расположенной под ареолой, создавая «соску», в которой сосок занимает лишь треть. Поэтому при плоских сосках важно учитывать способность ткани молочной железы вытягиваться.

Втянуты соски — это более сложная ситуация. При попытке вытянуть сосок он даже может втянуться еще больше. Такие соски, к счастью, встречаются редко.

Тактика при плоских и втянутых сосках:

- 1) антенатальное лечение — малоэффективно, не всегда возможно;
- 2) после родов:
 - а) успокойте мать, объясните, что кормление грудью возможно, потому что ребенок сосет не соски, а грудь;
 - б) организуйте контакт «кожа к коже», помогите матери наиболее удобно прикладывать ребенка к груди, используя разные позиции;
 - в) объясните матери, что нужно сделать, чтобы перед кормлением соски выступали больше (метод шприца);
- 3) если ребенок не может эффективно сосать в первую неделю, нужно:
 - а) сцеживать молоко и кормить ребенка из чашечки и ложечки;
 - б) сцеживать молоко непосредственно в ротик ребенка;
 - в) чаще и дольше держать ребенка около груди (контакт «кожа к коже»);
 - г) в крайнем случае некоторое время применять накладку на сосок.

Длинные соски встречаются нечасто, но могут создать определенные трудности при кормлении ребенка. Прикладывая ребенка к молочной железе, нужно придерживаться главного принципа — ротик ребенка захватывает не только сосок, но и часть ткани молочной железы, расположенной главным образом под ареолой.

Трещины сосков возникают главным образом при неправильном прикладывании ребенка к груди. Особенно часто это бывает, когда используют долактационное кормление или докармливание ребенка из бутылочки с соской («путаница сосков»), а также при неправильном прикладывании ребенка к груди. Причиной возникновения трещин может быть также частая (до и после кормления) обработка молочных желез, особенно с мылом.

Мероприятия при наличии трещин сосков:

- успокоить женщину;
- убедить ее в возможности продолжить успешное кормление грудью;
- дать советы относительно правильного гигиенического ухода за сосками;
- смазывать сосок молозивом или «поздним» молоком после кормления, делать воздушные ванночки, подсушивать феном;
- при глубоких инфицированных трещинах сделать перерыв в кормлении больной молочной железой (обязательно ее сцеживать), обработать сосок раствором калия перманганата (1:5000), мазью этония, каланхоэ, масляным раствором витамина А.

Прилив молока (наполнение груди). Чаще это наблюдается на 3-и—4-е сутки после родов, единственным мероприятием является частое и достаточно длительное кормление ребенка по требованию, но обязательно придерживаясь правильной тактики кормления. Иногда может возникнуть потребность в сцеживании молока. Через 1—2 дня при такой тактике выработка молока будет отвечать потребностям ребенка и все выше описанные явления исчезают.

Нагрубание молочных желез наблюдается на 3-и—4-е сутки после родов и связано не только с приливом молока, но и повышением содержания лимфы, крови, которая значительно повышает давление в молочной железе и мешает образованию молока (табл. 36). Одна из причин развития нагрубания молочной железы — слабость окситоцинового рефлекса, который вызывает несоответствие между продукцией и выведением молока.

ТАБЛИЦА 36

Разница между наполнением и нагрубанием молочной железы

Наполнение молочной железы	Нагрубание молочной железы
Горячая, но не гиперемирована	Горячая, может быть гиперемированной
Плотная	Плотная, особенно ареола и соски
Твердая	Отекшая, блестящая
Неболезненная	Болезненная
Молоко вытекает при сцеживании или сосании	Молоко не вытекает при сцеживании или сосании
Повышения температуры тела нет	Температура тела повышена

Основные факторы, которые способствуют нагрубанию молочной железы:

- задержка начала грудного вскармливания;
- неправильное приложение ребенка к груди;
- редкое опорожнение груди от молока;
- ограничение частоты и длительности грудного вскармливания.

Первым и главным условием лечения нагрубания молочной железы является удаление молока из груди. Поэтому во время такого состояния «грудь не должна отдыхать»:

- если ребенок способен сосать, то его нужно часто кормить грудью, не ограничивая длительность кормления, придерживаясь правильной техники грудного кормления;
- если ребенок не может захватить сосок и ареолу, нужно помочь матери сцедить молоко. Иногда достаточно сцедить небольшое количество молока для смягчения железы, после чего ребенок способен сосать;
- некоторые авторы рекомендуют применять физиотерапевтические методы, в частности ультразвук;
- перед кормлением или сцеживанием нужно стимулировать у матери окситоциновый рефлекс: теплый компресс на молочные железы или теплый душ; сделать массаж спины или шеи; сделать легкий массаж молочных желез; стимулировать соски; иногда назначают окситоцин 5 ЕД за 1—2 мин до кормления или сцеживания; помочь матери расслабиться;
- после кормления положить холодный компресс на молочные железы на 20—30 мин для уменьшения отека;
- очень важно успокоить мать и объяснить, что это явление временное и она сможет успешно кормить грудью своего ребенка.

Закупорка молочного протока, мастит (табл. 37). При закупорке молочного протока (например, сгустком молока) часть молочной железы не опорожняется, появляется локальное, умеренно болезненное, твердое образование. Сцеживание молока затруднено. Общее состояние роженицы не нарушено, температура тела в норме. Состояние, при котором молоко не удаляется из груди, связанное с закупоркой молочного протока или нагрубанием железы, называется *лактостазом*. Если своевременно не удалить молоко из железы, развивается достаточно серьезное осложнение — мастит. Мастит может быть неинфекционной этиологии (особенно вначале заболевания). Причиной воспаления может быть «прорыв» или рефлюкс молока из молочных протоков под большим давлением в окружающее интерстициальное пространство с последующим аутолизом ткани как ферментами молока, так и высвобожденными клеточными ферментами самой железы. Присоединение инфекции влечет за собой развитие инфекционного мастита (в этиологии мастита ведущее место занимает патогенный стафилококк — *Staphylococcus aureus*). Однако на практике очень трудно отличить наличие или отсутствие инфекционного процесса.

ТАБЛИЦА 37

Причины закупорки молочного протока и мастита

Причины закупорки молочного протока	Причины мастита
Недостаточный дренаж части или всей молочной железы	Недостаточно частые и длительные кормления грудью Неэффективное сосание Давление одежды или пальцев (во время кормления) Очень большая молочная железа, в которой трудно обеспечить дренаж
Трещины сосков	Путь для проникновения бактерий
Травмы груди	Повреждение ткани молочной железы (грубый массаж и сцеживание, застой)
Стресс, излишняя физическая нагрузка матери	

Симптомы мастита:

- повышение температуры тела (38,5—39 °С);
- лихорадка;
- слабость, головная боль;
- увеличение, уплотнение, отек, гиперемия железы;
- пальпация отдельных очень плотных болезненных участков железы;
- молоко трудно сцедить.

Серьезная форма мастита при недостаточном или неэффективном лечении в течение 1—3 дней переходит в инфильтративную. Это наиболее распространенная клиническая форма. Гнойная стадия мастита имеет еще более выраженную клиническую картину: высокая температура тела — 39 °С и выше, лихорадка, потеря аппетита, увеличение и болезненность паховых лимфатических узлов.

Лечение воспаления молочной железы:

- 1) улучшить дренаж железы:
 - обеспечить правильное прикладывание ребенка к груди, частые кормления;
 - устранить давление одежды или влияние других факторов на молочные железы;
 - обеспечить правильное положение молочной железы;
 - стимулировать окситоциновый рефлекс;
 - начинать кормление здоровой грудью, менять позиции при кормлении;
- 2) своевременно начать комплексную антибактериальную и дезинтоксикационную терапию, которая должна длиться достаточное время (не менее 7–10 дней):
 - антибиотики — пенициллиназорезистентные цефалоспорины (цефтриаксон 2 г на протяжении суток), макролиды (эритромицин 500 мг каждые 6 ч, ровамицин 3 мл каждые 8 ч), флуфлоксациллин 250 мг перорально каждые 6 ч;
 - инфузионная терапия (реополиглюкин, реомакродекс);
 - анальгетики (парацетамол, аспирин не более 1 г в сутки);
 - десенсибилизирующие препараты (супрастин, диазолин);
 - постельный режим, полный покой (при лечении в домашних условиях — помощь членов семьи).

Необходимо объяснить матери, что она должна продолжать достаточно часто кормить грудью, исполняя все вышеперечисленные мероприятия.

Противопоказанием к грудному вскармливанию является гнойный мастит.

Дополнительные молочные железы появляются чаще всего в подмышечной области с одной или с обеих сторон в виде болезненных плотных образований, часто с бугристой поверхностью. Увеличиваются параллельно с прибыванием молока.

Лечебные мероприятия:

- абсолютно противопоказаны разминка, массаж;
- холодный компресс или компресс с камфорным маслом локально на зону дополнительных желез (при значительных размерах и болевых ощущениях).

Как правило, все клинические проявления ослабевают и исчезают через несколько дней при правильном ведении случая.

Рубцы молочной железы наблюдаются у женщин после перенесенной операции на молочной железе по поводу мастита, опухолей (например, фиброаденомы), в косметических целях, а также после ожогов. Целесообразен индивидуальный подход (учитывать расположение рубца или рубцов, степень повреждения ткани молочной железы) с консультированием маммолога.

Пластические операции на молочной железе с целью улучшения ее формы. Вопрос о возможности грудного вскармливания согласовывается с хирургом, который выполнял операцию. Следует помнить, что кормление одной молочной железой возможно.

Противопоказания к грудному вскармливанию (со стороны матери). Грудное вскармливание противопоказано при таких заболеваниях матери (табл. 38):

- онкологические заболевания;
- открытая форма туберкулеза с бацилловыделением;
- особо опасные инфекции (натуральная оспа, сибирская язва);
- ВИЧ-положительный статус матери;

- острые психические заболевания;
- гепатит С в активной фазе заболевания.

Учитывая достаточно частое распространение экстрагенитальных заболеваний среди беременных, отдельно рассмотрим противопоказания к грудному вскармливанию у этой категории родильниц.

ТАБЛИЦА 38

Противопоказания к грудному вскармливанию

Заболевание	Грудное вскармливание противопоказано
Сердечно-сосудистая патология	1. При хронической сердечной недостаточности IIБ (по классификации В.К.Василенко—Н.Д.Стражеско). Вопрос о возможности сохранения лактации и грудного вскармливания при сердечной недостаточности может решаться индивидуально с учетом особенностей гемодинамики, состояния больной под наблюдением врача-кардиолога. 2. При инфекционном эндокардите. 3. При всех приобретенных пороках сердца IV и V стадии (при III стадии исключить ночные кормления). 4. При всех «синих» пороках сердца. 5. При всех пороках сердца с проявлениями легочной гипертензии. 6. При тяжелых нарушениях ритма сердца. 7. При ревмокардите. 8. При дилатационной кардиомиопатии. 9. При артериальной гипертензии II стадии. 10. При тяжелом течении, наличии острого или выраженного хронического нарушения мозгового кровообращения
Заболевание почек	При наличии острой или хронической почечной недостаточности всех стадий
Заболевание печени	При развитии недостаточности функции печени, портальной гипертензии, расширенных венах пищевода
Заболевание дыхательной системы	При развитии дыхательной недостаточности II стадии и далее
Сахарный диабет	При тяжелых формах заболевания в стадии декомпенсации (диабетический кетоацидоз)

Патологические состояния перинатального периода

Новорожденные, не соответствующие своему гестационному возрасту. Такие дети могут иметь не только низкую массу тела для данного гестационного возраста, но и задержку развития. Это зависит от фактора, который подействовал в течение беременности. Известно, что артериальная гипертензия матери в III триместре вызывает задержку прироста массы тела плода, а перенесение краснухи в I триместре — задержку роста. Чем больше задержка роста у новорожденного во время беременности, тем больше проблемы при кормлении такого ребенка. У новорожденных этой группы чаще развиваются гипокальциемия, гипотермия, гипогликемия. Грудное молоко содействует полноценному развитию пищеварительного тракта.

Патологические состояния плода и гипоксия новорожденного. Новорожденные, состояние которых нуждается в наблюдении или проведении интенсивной терапии, имеют низкую оценку по шкале Апгар. В зависимости от клинического состояния прикладывание к груди должно быть отсрочено на 48 ч. Иногда этот срок может быть продлен до 96 ч. Гипоксия приводит к уменьшению перистальтики кишечника и снижению уровня стимулирующих гормонов. Такие новорожденные могут иметь неврологические проблемы и не всегда адекватно реагируют на попытки кормления грудью в дальнейшем. Для таких детей оптимальной позицией около груди матери может стать поза балерины или футбольного мяча. Когда ребенок располагается впереди матери, головка и лицо ребенка стабилизированы рукой матери и находятся прямо напротив ее груди.

Желудочно-кишечные расстройства. Расстройства со стороны пищеварительного тракта встречаются достаточно часто как у новорожденных, получающих грудное молоко, так и у новорожденных, которые получают смесь. Единственное правило — новорожденные в случае возникновения заболевания должны получать грудное молоко, насколько это возможно. Грудное молоко — физиологическое питание, которое не вызывает дегидратацию и гипернатриемию. Матери ребенка необходима корректирующая диета. Аллергия на молоко матери встречается достаточно редко.

Наследственные заболевания, сопровождающиеся нарушением обмена в период новорожденности

Отсутствие толерантности к лактозе. Лактоза — главный углевод молока, гидролизированный гидролитическим ферментом флоретинглюкозидом лактозы, ферментом тонкой кишки. Врожденный дефицит лактозы — чрезвычайно редкое нарушение, наследующееся по аутосомно-рецессивному типу. Фермент гидролизует лактозу, флоретинглюкозид, гликозилцерамиды.

В большинстве случаев клинические проявления уменьшаются в возрасте 3—5 лет. У преждевременно рожденных младенцев отсутствует толерантность к лактозе. Необходимы коррекция диеты матери, введение гидролизованного лактозой грудного молока.

Галактоземия — заболевание, обусловленное дефицитом галактозо-1-фосфатуридинтрансферазы. Относится к врожденным патологиям. Клинические проявления:

- желтуха;
- рвота;
- жидкий стул;
- мозговые нарушения;
- электролитные нарушения;
- снижение массы тела.

Необходимо перевести ребенка на кормление лечебными искусственными смесями, потому что высокие уровни лактозы в молоке способствуют повышению глюкозы и галактозы в крови ребенка.

Фенилкетонурия — нарушение обмена аминокислоты фенилаланина, при котором она накапливается вследствие отсутствия фермента. Ребенок с фенилкетон-

урией имеет низкую массу тела при рождении, микроцефалию, врожденную болезнь сердца. Уровни фенилаланина в женском молоке — от 29 до 64 мг в 100 мл. Для новорожденных с этой патологией необходимо питание грудным молоком с добавлением смеси Lofenalac (с низким содержанием фенилаланина).

Женское молоко имеет низкое содержание фенилаланина в сравнении с искусственными смесями. Прогноз умственного развития благоприятен, если лечение начато рано и уровень фенилаланина в крови не превышает 120—300 ммоль/л. Вводить густую еду возможно не раньше чем в 6 мес.

Муковисцидоз. Грудное вскармливание проводят с добавлением протеолитических ферментов. В тяжелых случаях возможно использование гидролизированных смесей.

Enterопатичный акродерматит (Danbolt-Closs синдром). Акродерматит *enteropathica* — редкая, уникальная болезнь, передается по аутосомно-рецессивному типу, характеризуется симметричной сыпью вокруг рта, половых органов, в области сгибов конечностей. Сыпь — острая везикулобуллезная, экзематозная, часто наступает вторичное инфицирование *C. albicans*.

Заболевание наблюдается при отлучении от груди, сопровождается диареей, потерей волос, возбуждением, низким уровнем цинка в крови. Женское молоко содержит меньше цинка, чем коровье. В лечение должны быть включены препараты цинка в виде глюконата или сульфата.

Синдром Дауна. Новорожденные с синдромом Дауна не всегда могут эффективно сосать грудь. Необходима помощь матери и медицинского персонала, чтобы научить ребенка правильно и адекватно брать грудь. Следует использовать положение ребенка около груди матери, при котором обеспечивается поддержка ребенка, учитывая гипотонию его мышц, которая корригируется координированными движениями матери. Для коррекции положения ребенка можно использовать подушку. Помощь матери в уходе за ребенком предоставляют педиатр, кардиолог, генетик, медицинская сестра и другие медицинские эксперты. Особенно важным для таких детей является грудное вскармливание, потому что они склонны к инфицированию и имеют повышенный уровень развития генерализованной инфекции.

Гипотиреоз. Новорожденным с гипотиреозом необходимо грудное вскармливание, поскольку молоко имеет высокие уровни тиреоидных гормонов.

Гиперплазия надпочечников. Новорожденные, которые получали грудное молоко в течение неонатального периода, имели меньшую частоту срыгиваний, стабильное клиническое состояние.

Кормление грудью новорожденного с перинатальной патологией

Если больной новорожденный ребенок не получает грудное молоко, то:

- наблюдается более длительное течение заболевания, особенно это касается перинатальных инфекций, сепсиса;
- высокий уровень осложнений инвазивной терапии;
- ребенок больше теряет в массе и дольше ее возобновляет;

- необходим более длительный срок проведения инфузионной терапии, частичного парентерального питания;
- новорожденный не получает факторы иммунобиологической защиты с молоком матери, что предопределяет как большую длительность заболевания, так и больший объем медикаментозной, в том числе антибактериальной и иммунозаместительной терапии;
- отсутствует психоэмоциональный контакт с матерью, ребенок не получает эмоционального удовольствия при кормлении. На сегодня известно, что контакт матери и больного новорожденного ребенка способствует улучшению кровообращения мозга ребенка;
- уменьшается количество грудного молока у матери;
- новорожденный может отказаться сосать грудь после кормления сцеженным молоком.

Эндорфины, уровень которых повышается в случае психоэмоционального контакта матери и ребенка, уменьшают спазм сосудов, в том числе головного мозга, кишечника, легких, что может быть одним из механизмов улучшения результатов интенсивной терапии и выхаживания недоношенных детей и младенцев с перинатальной патологией, которые получали грудное молоко в постоянном контакте с матерью.

Если больной ребенок продолжает сосать грудь или кормиться материнским молоком, это дает возможность:

- поддержать оптимальный водно-электролитный баланс;
- сократить срок лечения ребенка и длительность его пребывания в стационаре;
- сократить объем инвазивных процедур, а именно инфузионной терапии, парентерального питания;
- уменьшить количество медикаментов (экономический эффект для заведений здравоохранения);
- снизить ятрогенное влияние на ребенка;
- получить эмоциональное удовольствие и психологический комфорт при кормлении;
- поддержать и возобновить лактацию у матери при грудном вскармливании;
- обеспечить иммунобиологический гомеостаз организма ребенка.

Глава 9

АКУШЕРСКИЕ ОПЕРАЦИИ

ОПЕРАЦИИ, ПОДГОТАВЛИВАЮЩИЕ РОДОВЫЕ ПУТИ

Расширение промежности и влагалища

Для расширения выхода из влагалища и промежности применяют операции эпизиотомии и перинеотомии.

Показания:

- осложненные вагинальные роды (тазовое предлежание плода, дисточия плечиков плода, акушерские щипцы, вакуум-экстракция плода);
- дистресс плода;
- рубцовые изменения промежности, которые являются препятствием для рождения ребенка.

Перинеотомия. После обработки кожи промежности 2 % спиртовым раствором йода и местной анестезии во время прорезывания головки на высоте потуги производят разрез промежности ножницами с тупыми концами. Для этого одну branшу ножниц вводят под контролем пальцев между головкой и тканью промежности. Разрез длиной 2—3 см (рис. 97) производят по срединной линии промежности.

Эпизиотомия — боковой разрез промежности. По вышеописанным правилам под пудендальной анестезией разрез длиной 2—3 см (рис. 98) производят в направлении седалищного бугра.

Расширение канала шейки матки

Расширение канала шейки матки с помощью расширителей Гегара является этапом искусственного прерывания беременности и описано в соответствующем разделе.

Расширение шейки матки с помощью наложения кожно-головных щипцов. В настоящее время операция выполняется только при наличии мертвого недоношенного плода (при позднем аборте) (рис. 99). Условиями для выполнения операции

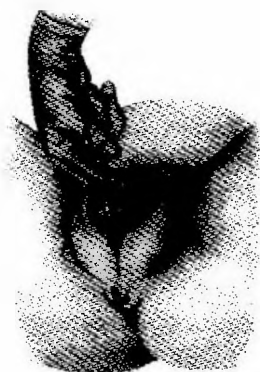


Рис. 97. Перинеотомия

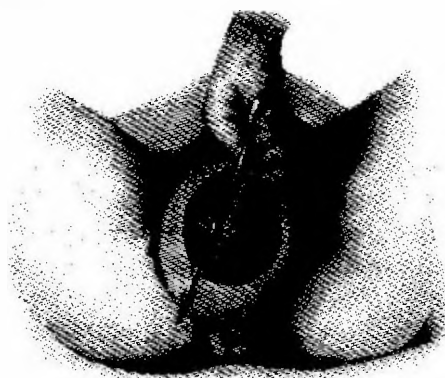


Рис. 98. Эпизиотомия

являются открытие шейки матки не менее чем на 3—4 см, разорванный плодный пузырь. Перед операцией следует убедиться в отсутствии плодного пузыря. Под контролем 1—2 пальцев левой руки, введенных во влагалище и прижатых к предлежащей головке, вводят мощные двузубые шипцы или щипцы Мюзо и захватывают ими складку кожи головки. При этом следует четко убедиться, что в щипцы не попали окружающие ткани. Легко подтягивая щипцы наружу, проверяют, достаточно ли мощно захвачена ткань кожи головки. К рукоятке браншей щипцов привязывают марлевый бинт с подвешенным к нему грузом массой 300—400 г и перебрасывают его через блок. Эта операция ускоряет раскрытие шейки матки, усиливает схватки.

Расширение канала шейки матки путем постоянного потягивания за ножку плода (рис. 100). В современном акушерстве операция выполняется только при наличии мертвого недоношенного плода (крайне редко). Условиями для выполнения операции являются открытие шейки матки не менее чем на 3—4 см, разорванный плодный пузырь. Перед операцией следует убедиться в отсутствии плодного пузыря. При соблюдении правил асептики и антисептики во влагалище вводят всю руку, а в матку — только два пальца (указательный и средний). Введенными пальцами захватывают переднюю ножку плода и выводят ее из вла-

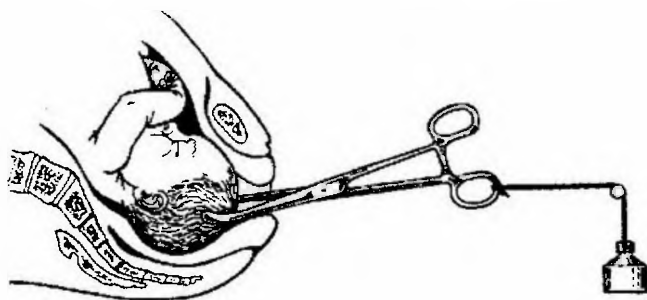


Рис. 99. Расширение шейки матки с помощью кожно-головных щипцов на мертвом плоде

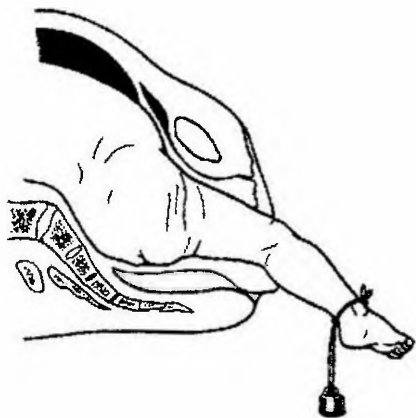


Рис. 100. Расширение шейки матки путем подвешивания груза к ножке мертвого плода

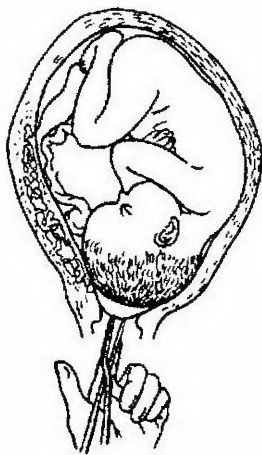


Рис. 101. Искусственный разрыв плодного пузыря

галища, на стопу накидывают марлевую петлю, к ней подвешивают груз до 200 г и перекидывают его через блок.

Искусственный разрыв плодного пузыря (рис. 101). В норме плодный пузырь разрывается самостоятельно в конце первого периода родов. В ряде случаев возникает необходимость в искусственном разрыве плодного пузыря: запаздывание разрыва плодного пузыря, плоский плодный пузырь, неполное предлежание плаценты, задержка рождения второго плода при двойне, а также перед оперативным родоразрешением через естественные родовые пути при наличии целого плодного пузыря. Техника операции простая: при соблюдении правил асептики и антисептики во влагалище вводят указательный или указательный и средний пальцы и во время схватки разрывают ими оболочки напряженного плодного пузыря. Если этот прием не удастся, то пузырь разрывают браншей пулевых щипцов или корнцангом. Инструментальный разрыв плодного пузыря производят под контролем введенных пальцев. Обычно пузырь разрывают в центре. При многоводии пузырь целесообразно разрывать сбоку, чтобы околоплодные воды вытекали медленнее. С этой целью следует также до прижатия головки не извлекать руку из влагалища и препятствовать быстрому излитию околоплодных вод (профилактика выпадения пуповины).

АКУШЕРСКИЕ ЩИПЦЫ

Операция наложения акушерских щипцов относится к родоразрешающим.

Родоразрешающими называют операции, с помощью которых завершают роды. К родоразрешающим операциям через естественные родовые пути относятся: извлечение плода с помощью акушерских щипцов, путем вакуум-экстракции, извлечение плода за тазовый конец, плодоразрушающие операции.

Модели акушерских щипцов

Щипцы — акушерский инструмент, с помощью которого за головку из родовых путей извлекают живой доношенный или почти доношенный плод.

Имеется свыше 600 различных моделей акушерских щипцов (французские, английские, немецкие, русские). Они отличаются главным образом строением ложек щипцов и замка. Щипцы Левре (французские) имеют перекрещивающиеся длинные бранши, жесткий замок. Щипцы Негеле (немецкие) — короткие перекрещивающиеся бранши, замок напоминает ножницы: на левой ложке имеется стержень в виде шляпки, на правой — выемка, которая подходит к стержню. Щипцы Лазаревича (русские) имеют неперекрещивающиеся (параллельные) ложки только с головной кривизной и подвижным замком (рис. 102).

В последнее время большинство акушеров пользуются щипцами модели Симпсона—Феноменова (английскими): перекрещивающиеся ложки имеют две кривизны — головную и тазовую, замок полуподвижный, на рукоятке щипцов имеются боковые выступы — крючки Буша.

Показания к наложению акушерских щипцов

Показания со стороны матери

А. Патология беременности и родов:

- 1) тяжелая степень преэклампсии или эклампсия;
- 2) преждевременная отслойка плаценты во второй период родов, когда головка находится в полости малого таза;
- 3) хориоамнионит в родах;

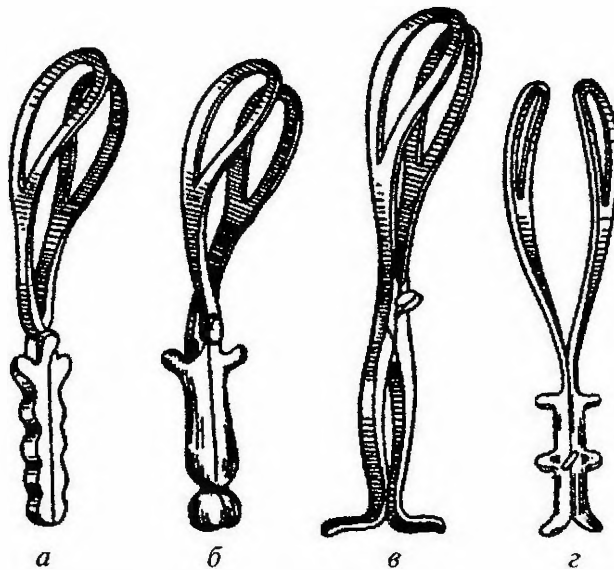


Рис. 102. Различные модели акушерских щипцов:
 а — щипцы Симпсона (английские); б — щипцы Негеле (немецкие);
 в — щипцы Левре (французские); з — щипцы Лазаревича (русские)

- 4) слабость родовой деятельности во второй период родов, которая не поддается медикаментозному лечению;
 - 5) эмболия околоплодными водами и другие неотложные состояния.
- Б. Тяжелая экстрагенитальная патология, которая требует исключения или сокращения второго периода родов:*
- 1) декомпенсированные заболевания органов сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, нарушение сердечного ритма, стенокардия, инфаркт миокарда, гипертонический криз и др.);
 - 2) угроза или начало отслойки сетчатки глаза;
 - 3) кровоизлияние в мозг (инсульт);
 - 4) острая дыхательная, печеночная, почечная недостаточность;
 - 5) тромбоэмболия легочной артерии;
 - 6) кровохарканье, отек легких и др.

Показание со стороны плода — острая гипоксия (дистресс) плода.
Возможны различные сочетания вышеперечисленных показаний.

Условия для наложения акушерских щипцов

Условиями для наложения акушерских щипцов являются: полное раскрытие шейки матки; отсутствие плодного пузыря; клиническое соответствие размеров головки плода и таза матери (при этом головка не должна быть чрезмерно маленькой, например при недоношенном плоде); живой плод; головка плода должна находиться в полости или в плоскости выхода из малого таза.

Расположение головки является важным условием для наложения акушерских щипцов. В зависимости от того, в каком отделе таза (в полости или в плоскости выхода) находится головка плода, техника наложения щипцов будет различной. Щипцы, накладываемые на стоящую в выходе головку, называются *выходными (типичными)*. Щипцы, накладываемые на головку, находящуюся в полости малого таза (в широкой или узкой плоскости), называются *полостными (атипичными)*.

Большое значение имеет правильная диагностика расположения головки плода по отношению к плоскостям таза. Ниже представлены варианты расположения головки по отношению к плоскостям малого таза (схема Мартиуса), которые следует учитывать при наложении акушерских щипцов:

— вариант 1 — головка плода над входом в малый таз, наложение щипцов невозможно;

— вариант 2 — головка плода малым сегментом во входе в малый таз, наложение щипцов противопоказано;

— вариант 3 — головка плода большим сегментом во входе в малый таз, наложение щипцов соответствует технике высоких щипцов. В настоящее время данная техника не используется, поскольку другие методы родоразрешения (вакуум-экстракция плода, операция кесарева сечения) дают более благоприятные результаты для плода;

— вариант 4 — головка плода в широкой части полости малого таза, могут быть наложены полостные щипцы, однако техника операции очень сложна и требует высокой квалификации акушера;

— вариант 5 — головка плода в узкой части полости малого таза, могут быть наложены полостные щипцы;

— вариант 6 — головка плода в плоскости выхода из малого таза, наилучшее положение для наложения акушерских щипцов с использованием техники выходных щипцов.

Таким образом, в настоящее время щипцы накладывают только при расположении головки в узкой части полости малого таза и в плоскости выхода.

Противопоказанием к операции наложения акушерских щипцов является отсутствие указанных выше условий.

Общие правила наложения акушерских щипцов

Для выполнения операции роженицу укладывают на рахмановскую кровать в положении для влагалищных операций. Перед операцией выполняют катетеризацию мочевого пузыря и обработку наружных половых органов. Операция наложения акушерских щипцов выполняется под общим обезболиванием или эпидуральной анестезией. Перед операцией обычно производят эпизиотомию.

Основные моменты операции наложения акушерских щипцов: введение ложек щипцов, замыкание щипцов, выполнение тракций (пробных и рабочих), снятие щипцов.

Основные принципиальные моменты, которые следует соблюдать при наложении акушерских щипцов, диктуются тройными правилами.

Первое тройное правило касается введения браншей (ложек) щипцов. Их вводят в половые пути отдельно: первой вводят левую ложку левой рукой в левую половину таза («три слева») под контролем правой руки, второй вводят правую ложку правой рукой в правую половину таза («три справа») под контролем левой руки (рис. 103, 104).

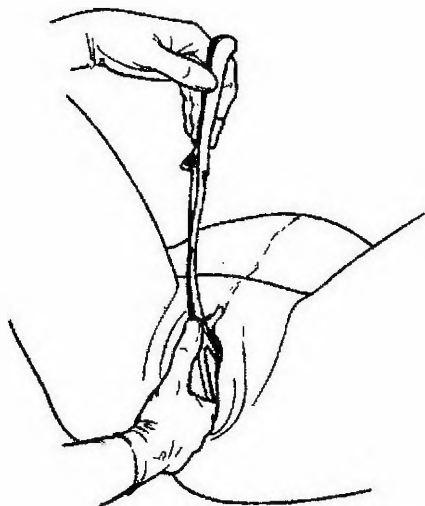


Рис. 103. Введение левой ложки щипцов



Рис. 104. Введение правой ложки щипцов

Второе тройное правило состоит в том, что при замыкании щипцов должны совпасть ось шишков, ось головки и проводная ось таза («три оси»). Для этого щипцы следует накладывать так, чтобы верхушки ложек были обращены в сторону проводной точки головки плода, захватывали головку по наибольшей окружности, а проводная точка головки находилась в плоскости оси щипцов. При правильном наложении щипцов ушные раковины плода находятся между ложками щипцов.

Третье тройное правило отображает направление тракций при извлечении головки в щипцах в зависимости от положения головки («три позиции — три тракции»). В первой позиции головка плода находится большим сегментом в плоскости входа в малый таз, при этом тракции направлены сверху вниз (на носки туфель сидящего акушера). Извлечение головки плода, находящейся во входе в малый таз, с помощью акушерских щипцов (высокие щипцы) в настоящее время не применяется. Во второй позиции головка плода находится в полости малого таза (полостные щипцы), при этом тракции выполняют параллельно горизонтальной линии (в направлении коленей сидящего акушера). В третьей позиции головка находится в плоскости выхода из малого таза (выходные щипцы), тракции направлены снизу вверх (на лицо, а в последний момент — в направлении лба сидящего акушера) (рис. 105).

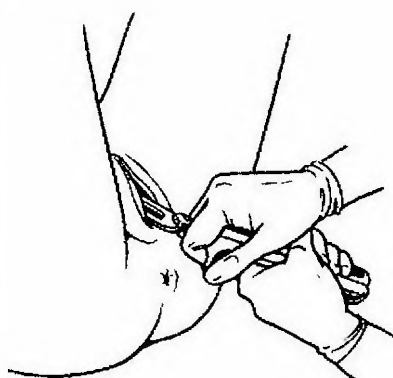


Рис. 105. Тракции за головку плода. Положение рук при рабочих тракциях

Техника наложения выходных (типичных) акушерских щипцов

Выходные щипцы накладывают на головку плода, находящуюся в плоскости выхода из малого таза. При этом стреловидный шов расположен в прямом размере плоскости выхода, щипцы накладывают в поперечном размере этой плоскости (рис. 106).

Введение ложек щипцов осуществляется согласно первому тройному правилу, замыкание щипцов — согласно второму тройному правилу. Ложки щипцов замыкают только в том случае, если они легли правильно. Если ложки лежат не в одной плоскости, то, наваливая на крючки Буна, ложки необходимо вывернуть в одну плоскость и замкнуть. При невозможности замыкания щипцов ложки следует извлечь и наложить щипцы заново.

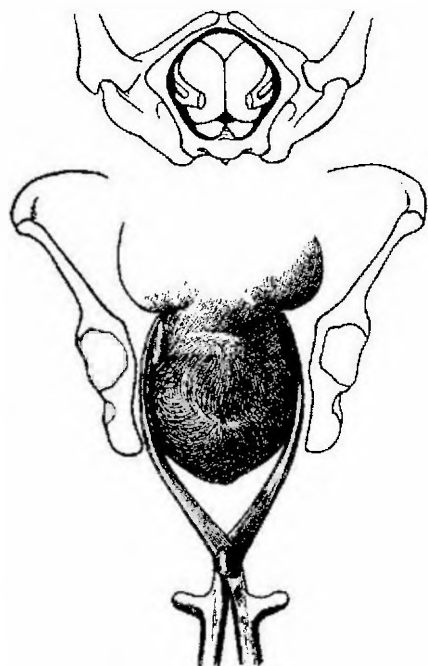


Рис. 106. Наложение щипцов в поперечном размере таза

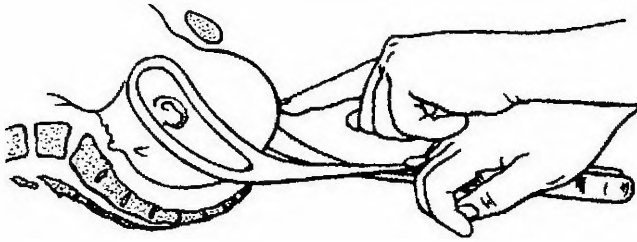


Рис. 107. Правильное положение рук при пробной тракции

После замыкания щипцов выполняют тракции. Сначала для проверки правильности наложения щипцов выполняют пробную тракцию. Для этого правой рукой охватывают рукоятку щипцов сверху так, чтобы указательный и средний пальцы правой руки лежали на крючках Буша. Левую руку кладут сверху на правую так, чтобы указательный палец касался головки плода. Если щипцы наложены правильно, то при выполнении пробной тракции головка движется за щипцами (рис. 107).

Если щипцы наложены неправильно, то указательный палец отодвигается от головки плода вместе со щипцами (соскальзывание щипцов). Различают вертикальное и горизонтальное соскальзывание. В случае вертикального соскальзывания верхушки ложек щипцов расходятся, скользят по головке и выходят наружу из половых путей. При горизонтальном соскальзывании щипцы сползают с головки вверх (к лону) или назад (к крестцу). Такое соскальзывание возможно только при высоко расположенной головке. При первых признаках соскальзывания щипцов операцию следует немедленно прекратить, ложки щипцов извлечь и ввести заново.

Рабочие тракции (собственно тракции) выполняют после того, как убеждают-ся в успешности пробной тракции. Правая рука остается на щипцах, а левой охватывают рукоятки щипцов снизу. Направление тракций соответствует третьему тройному правилу — сначала на лицо, затем на лоб сидящего акушера. Сила тракций напоминает потуги — постепенно нарастает и постепенно ослабевает. Как и потуги, тракции выполняются с паузами, во время которых полезно расслабить щипцы, чтобы избежать чрезмерного сдавливания головки.

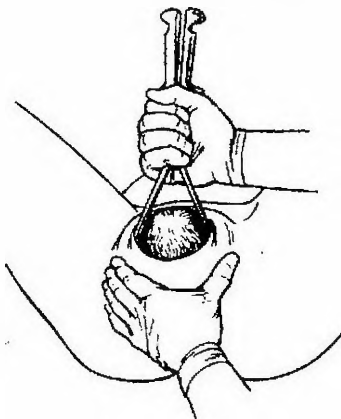


Рис. 108. Защита промежности при выведении головки плода в щипцах

После появления над промежностью затылка плода врач-акушер должен встать сбоку от роженицы, захватить рукоятки щипцов руками и направить тракции вверх. После прорезывания головки тракции проводят одной рукой вверх, а другой поддерживают промежность (рис. 108).

После извлечения наибольшего периметра головки плода щипцы снимают в обратной последовательности (сначала правую ложку, затем левую). После этого выводят головку и плечики плода руками.

Техника наложения выходных (типичных) акушерских щипцов при заднем виде затылочного предлежания.

При заднем виде затылочного предлежания щипцы накладывают так же, как и при переднем виде, однако характер тракций в таком случае иной. Первые тракции направлены круто вниз до подведения под лобковый симфиз области большого родничка, затем тракцией вверх выводят темя.

После появления над промежностью затылка рукоятки щипцов опускают вниз, головка плода разгибается и в половой щели появляется лицевая ее часть.

Техника наложения полостных (атипичных) акушерских щипцов

Полостные щипцы накладывают на головку плода, находящуюся в полости малого таза. При этом стреловидный шов расположен в одном из косых размеров (правом или левом) таза, щипцы накладывают в противоположном косом размере этой плоскости. При первой позиции (стреловидный шов в правом косом размере) щипцы накладывают в левом косом размере, при второй позиции (стреловидный шов в левом косом размере) — в правом косом размере (рис. 109).

Введение ложек щипцов осуществляется согласно первому тройному правилу («три слева, три справа»), но для того чтобы ложки щипцов легли в косом размере таза, одну из ложек необходимо смещать кверху (к лону).

Та ложка, которая после введения в полость таза не смещается, называется фиксированной. Ложка, смещаемая к лону, называется блуждающей (рис. 110). В каждом отдельном случае, в зависимости от расположения стреловидного шва, фиксированной будет то правая, то левая ложка. При первой позиции (стре-

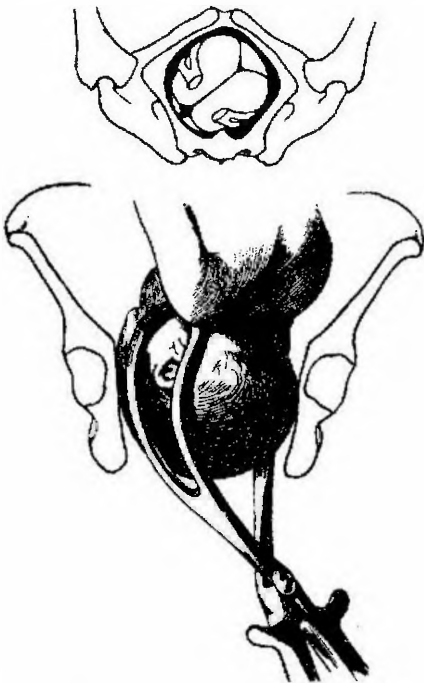


Рис. 109. Наложение полостных акушерских щипцов при первой позиции затылочного предлежания

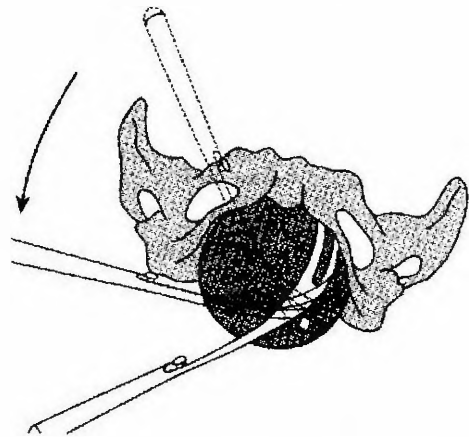


Рис. 110. Положение блуждающей ложки щипцов при наложении их в правом косом размере

ловидный шов в правом косом размере) фиксированной ложкой будет левая, при второй позиции (стреловидный шов в левом косом размере) — правая.

Замыкание щипцов, пробные и рабочие тракции осуществляют согласно описанным выше правилам.

Кроме осложнений, связанных с неправильной техникой операции, могут наблюдаться разрывы промежности, влагалища, больших и малых половых губ, области клитора. Возможны нарушения акта мочеиспускания и дефекации в послеродовый период.

Операция может быть травматичной и для плода: повреждение мягких тканей головки, кефалогематома, кровоизлияние в сетчатку глаза, нарушение мозгового кровообращения, травма костей черепа.

Операция наложения акушерских щипцов до настоящего времени остается достаточно травматичным методом оперативного родоразрешения через естественные родовые пути. Исход родов для плода во многом зависит от массы его тела, высоты стояния головки, положения головки, длительности операции, квалификации врача, состояния плода к началу операции и качества неонатальной помощи.

ВАКУУМ-ЭКСТРАКЦИЯ ПЛОДА

Извлечение плода за головку с помощью специального вакуумного аппарата называется вакуум-экстракцией. Операция вакуум-экстракции плода является родоразрешающей.

Модели вакуум-экстракторов. Вакуум-экстрактор состоит из чашечки, гибкого шланга и специального устройства, обеспечивающего отрицательное давление под чашечкой, не превышающее 0,7—0,8 кг/см². Чашечки вакуум-экстрактора могут быть металлическими (вакуум-экстрактор Мальстрема), более современные модели имеют пластиковые жесткие (полиэтиленовые) или растяжимые (силиконовые) чашечки одноразового использования. В чашечке Мальстрема трубка для создания вакуума и цепочка находятся в центре. Созданы модифицированные чашечки (G.C. Bird): «передняя» — цепочка в центре, а трубка для создания вакуума эксцентрично; «задняя» — цепочка в центре, а трубка сбоку. Данные чашечки выбирают в зависимости от положения головки. В настоящее время преимущественно используют разовые силиконовые чашечки (рис. 111).

Показания к вакуум-экстракции плода

Со стороны матери — осложнения беременности, родов или соматическая патология, которые требуют сокращения второго периода родов:

- слабость родовой деятельности во второй период родов;
- инфекционно-септические заболевания с нарушением общего состояния женщины, высокой температурой тела.

Со стороны плода: прогрессирующая острая гипоксия (дистресс) плода во второй период родов при невозможности выполнить кесарево сечение.

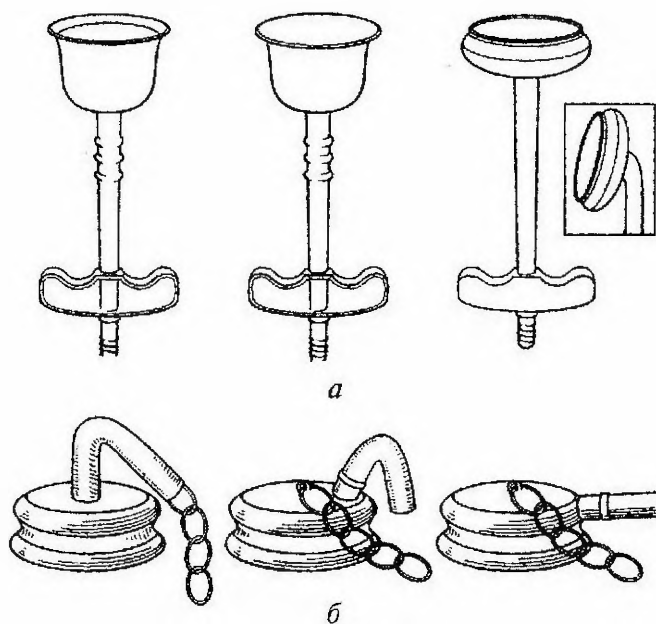


Рис. 111. Вакуум-экстрактор:
a — формы мягких чашечек для вакуум-экстрактора; *б* — чашечки вакуум-экстрактора модифицированные

Противопоказания к вакуум-экстракции плода

1. Несоответствие размеров головки плода и таза матери, в частности: гидроцефалия; анатомически или клинически узкий таз.
2. Мертвый плод.
3. Лицевое или лобное вставление головки плода.
4. Высокое прямое стояние головки.
5. Тазовое предлежание плода.
6. Неполное открытие шейки матки.
7. Недоношенный плод (до 30 нед.).
8. Акушерская или экстрагенитальная патология, при которой необходимо исключение второго периода родов.

Условия для выполнения вакуум-экстракции плода

1. Живой плод.
2. Полное открытие шейки матки.
3. Отсутствие плодного пузыря.
4. Соответствие между размерами головки плода и таза матери.
5. Головка плода должна быть расположена в полости малого таза или в плоскости выхода малого таза в затылочном предлежании.

Для выполнения операции вакуум-экстракции плода необходимо активное участие роженицы, поскольку при операции не выключаются потуги. Наличие заболеваний у матери, требующих выключения потуг, является противопоказани-

ем к данному методу извлечения плода. Операция проводится под местным обезболиванием (пудендальная анестезия). Если роды ведут под эпидуральной анестезией, то и вакуум-экстракцию проводят под данным видом обезболивания.

Техника операции вакуум-экстракции плода

В проведении операции выделяют следующие моменты:

- 1) введение чашечки вакуум-экстрактора;
- 2) создание вакуума с помощью специального устройства;
- 3) тракции за головку плода;
- 4) снятие чашечки.

Введение чашечки вакуум-экстрактора во влагалище не составляет трудностей.левой рукой раздвигают половую щель, а правой, поддерживая чашечку в вертикально-боковом положении, вводят во влагалище и подводят к головке.

Введенная чашечка «прилипает» к головке, после чего ее следует правильно расположить, перемещая по головке. Чашечка должна быть расположена ближе к проводной (ведущей) точке на головке плода, но не на родничках. Если чашечка располагается на 1—2 см впереди от малого родничка, при тракции головка сгибается, что способствует выполнению сгибательного момента биомеханизма родов при затылочном предлежании. Если чашечка прикрепляется ближе к большому родничку, при тракции головка разгибается. Значительное смещение чашечки в сторону от стреловидного шва при тракции способствует асинклитическому вставлению головки (рис. 112).

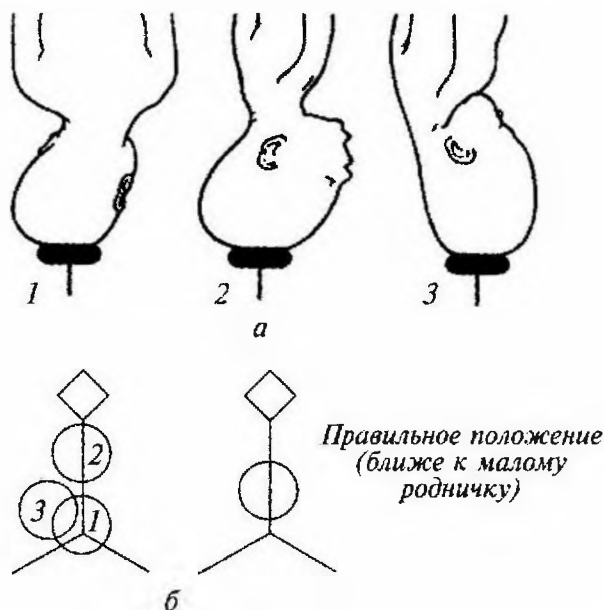


Рис. 112. Различные варианты фиксации чашечки вакуум-экстрактора: а — по отношению к родничкам и швам (1 — в области малого родничка; 2 — между малым и большим родничками; 3 — сбоку от стреловидного шва); б — схематическое изображение

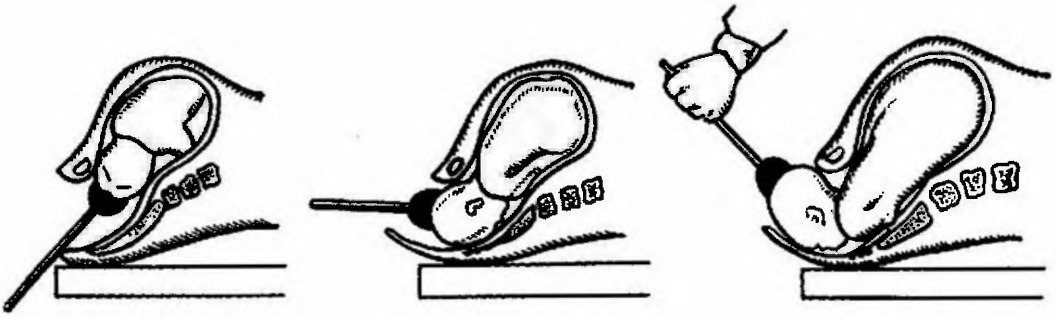


Рис. 113. Направление тракций при вакуум-экстракции плода в зависимости от уровня расположения головки (схема)

После размещения чашечки под ней с помощью специального устройства создается отрицательное давление. Следует проследить, чтобы под чашечку не попали мягкие ткани родовых путей женщины (шейки матки, влагалища).

Для успешного выполнения операции вакуум-экстракции плода очень важно выбрать направление тракций, чтобы обеспечить продвижение головки согласно биомеханизму родов, когда проводная точка головки перемещается по проводной оси таза. Тракции должны быть перпендикулярными к плоскости чашечки. В противном случае возможны перекашивание и отрыв чашечки от головки плода.

Направление тракций соответствует описанным выше правилам для акушерских щипцов. При положении головки в плоскости входа в малый таз тракции должны быть направлены вниз (при таком положении головки более рациональным является проведение операции кесарева сечения); в случае смещения головки в полость малого таза направление тракций меняется на горизонтальное (на себя); во время прорезывания головки, когда подзатылочная ямка подходит под симфиз, тракции направляют вверх. Число тракций при наложении вакуум-экстрактора не должно превышать четырех (рис. 113).

Тракции осуществляют синхронно с потугами. В случае соскальзывания чашечки с головки ее нельзя перекаладывать более двух раз, поскольку это является большой травмой для плода. Иногда после неудачной попытки вакуум-экстракции плода появляются условия для выполнения операции наложения акушерских щипцов.

При наложении вакуум-экстрактора показано проведение эпизиотомии. После полного извлечения головки плода чашечку вакуум-экстрактора снимают, уменьшая под ней отрицательное давление.

Осложнениями вакуум-экстракции для матери могут быть разрывы влагалища, промежности, больших и малых половых губ, области клитора. К осложнениям для плода относят: повреждение мягких тканей головки, кефалогематомы, кровоизлияния. При использовании мягких чашечек вакуум-экстрактора частота повреждения мягких тканей встречается реже.

КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ

Кесарево сечение является неотъемлемой частью акушерской практики в течение многих десятилетий. Стремление решить все проблемы в акушерстве только с помощью кесарева сечения в конце XX столетия оказалось несостоятельным. Однако неоправданно и сужение показаний к абдоминальному родоразрешению. Показания к кесаревому сечению претерпевают постоянную трансформацию в связи с усовершенствованием техники операции, методик обезболивания, а также появлением медикаментозных препаратов, которые оказывают минимальное негативное влияние на плод во время проведения наркоза, способствуют быстрому восстановлению родильницы после оперативного вмешательства.

Кесарево сечение — это родовспомогательная операция, во время которой плод извлекают через разрез передней брюшной стенки и матки, минуя естественные родовые пути, если рождение через последнее невозможно или опасно (Т.Г. Гентер).

Кесарево сечение может выполняться в ургентном и плановом порядке. Запланированное кесарево сечение значительно улучшает исход для матери и ребенка по сравнению с экстренной операцией.

Показания к проведению кесарева сечения

Показания со стороны матери:

- 1) анатомически узкий таз III—IV степени сужения (*conjugata vera* < 7 см) и формы узкого таза, которые редко встречаются (косоемещенный, поперечно-суженный, воронкообразный, спондилолистетический, таз, суженный экзостозами и опухольями костей, и др.);
- 2) клинически узкий таз;
- 3) центральное предлежание плаценты;
- 4) частичное предлежание плаценты с выраженным кровотечением и отсутствием условий для экстренного родоразрешения через естественные родовые пути;
- 5) преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и отсутствие условий для экстренного родоразрешения через естественные родовые пути;
- 6) угрожающий или начавшийся разрыв матки;
- 7) два рубца или больше на матке;
- 8) несостоятельность рубца на матке;
- 9) рубец на матке после корпорального кесарева сечения;
- 10) рубцовые деформации шейки матки;
- 11) аномалия родовой деятельности, которая не корригируется медикаментозно;
- 12) выраженное варикозное расширение вен шейки матки, влагалища и вульвы;
- 13) аномалии развития матки и влагалища, которые препятствуют родам через естественные родовые пути;
- 14) состояния после разрыва промежности III степени и пластических операций на промежности;
- 15) состояния после хирургического лечения мочеполовых и кишечно-половых свищей;
- 16) опухоли органов малого таза, которые препятствуют рождению ребенка;

- 17) рак шейки матки;
- 18) отсутствие эффекта от лечения тяжелых форм позднего гестоза при невозможности экстренного родоразрешения через естественные родовые пути;
- 19) травматические повреждения таза и позвоночника;
- 20) экстрагенитальные заболевания (артериальная гипертензия III стадии, коарктация аорты, аневризма аорты или другой крупной артерии, систолическая дисфункция левого желудочка с фракцией выброса 40 %, «свежие» кровоизлияния в сетчатку на фоне диабетической или гипертонической ангиопатии, заболевания легких, которые обуславливают угрозу пневмоторакса. легочное кровотечение менее чем за 4 нед. до родов, портальная гипертензия с варикозным расширением вен пищевода, желудка, спленомегалия, диафрагмальная грыжа, гипертензивно-ликворный синдром, состояние после геморрагического инсульта, необходимость исключения (укорочение) потуг при отсутствии головного предлежания) при участии профильного специалиста;
- 21) острая форма генитального герпеса в течение 3 нед. перед родами;
- 22) мертворождение в анамнезе в сочетании с другой акушерской патологией;
- 23) ВИЧ-инфицирование беременной при значительной вирусной нагрузке (более 1000 копий). Операцию выполняют до начала родовой деятельности и разрыва околоплодных оболочек.

Показания со стороны плода:

- 1) гипоксия плода, которая подтверждена объективными методами обследования, при отсутствии условий для экстренного родоразрешения через естественные родовые пути;
- 2) тазовое предлежание плода при предполагаемой массе тела более 3700 г;
- 3) выпадение пульсирующих петель пуповины;
- 4) неправильное положение плода после излития околоплодных вод;
- 5) высокое прямое стояние стреловидного шва;
- 6) разгибательные вставления головки плода (лобное, передний вид лицевого);
- 7) беременность вследствие применения вспомогательных репродуктивных технологий или после продолжительного лечения бесплодия;
- 8) состояние агонии или клинической смерти матери при живом плоде;
- 9) многоплодная беременность с тазовым предлежанием первого плода;
- 10) многоплодная беременность с поперечным положением одного из плодов при начале родовой деятельности;
- 11) гипоксия, тазовое предлежание плода, масса тела плода более 4000 г на фоне сахарного диабета у матери.

К абдоминальному родоразрешению *нельзя прибегать* при внутриутробной гибели плода, терминальном его состоянии, аномалиях развития плода, глубокой недоношенности, наличии инфекции (безводный период более 12 ч), затяжных родах, большом количестве влагалищных исследований, а также предшествующих неудавшихся попытках оперативного родоразрешения влагалищным путем.

Условия выполнения операции:

- 1) живой плод (кроме случаев массивного кровотечения при полном предлежании плаценты, преждевременной отслойки плаценты, сужения таза IV степени);
- 2) целый плодный пузырь или безводный период до 12 ч;
- 3) отсутствие лихорадочного состояния у женщины.

Перед оперативным вмешательством обязательным является получение согласия беременной или ее родственников на проведение кесарева сечения. Оптимальный период для проведения плановой операции — доношенная беременность и начало родовой деятельности. Всем женщинам назначают антибиотики с целью профилактики, влагалище обрабатывают вагинальными антисептиками. В операционной беременная должна лежать на левом боку с подложенным под правую ягодицу валиком для профилактики артериальной гипотензии и внутриутробной гипоксии плода. Операционный стол также должен быть наклонен влево до конца родов. Катетерируют вену для проведения внутривенной инфузии, катетерируют мочевой пузырь. Обязательно присутствие неонатолога и анестезиолога соответствующей квалификации.

Операцию кесарева сечения проводят под эндотрахеальным наркозом или эпидуральной анестезией, в исключительных случаях — под местной инфильтрационной анестезией.

Методы выполнения операции кесарева сечения

1. Интраперитонеальный:
 - корпоральный;
 - в нижнем сегменте матки поперечным разрезом.
2. Кесарево сечение в нижнем сегменте матки с временной изоляцией брюшной полости.
3. Экстраперитонеальное кесарево сечение.
4. Метод Старка.

Выбор метода операции, анестезии, длительности подготовки определяется конкретной акушерской ситуацией, состоянием беременной, плода, квалификацией врача.

Корпоральное кесарево сечение проводят при:

- недоступности нижнего сегмента матки вследствие плотных спаек от предшествующего кесарева сечения;
- поперечном положении плода (спинка повернута кзади);
- аномалии развития плода (сращенные близнецы);
- наличии большого интрамурального миоматозного узла в нижнем сегменте матки;
- выраженной васкуляризации нижнего сегмента матки из-за предлежания плаценты, карциномы шейки матки.

Техника проведения операции кесарева сечения в нижнем сегменте матки поперечным разрезом:

- 1) рассечение передней брюшной стенки — нижняя срединная лапаротомия или разрез по Пфанненштилю. При проведении экстренного оперативного вмешательства, неясном объеме оперативного вмешательства, кровотечении, острой гипоксии плода — исключительно нижняя срединная лапаротомия (рис. 114);
- 2) после вскрытия брюшной полости в боковые фланки вводят 2 большие салфетки для предупреждения попадания в брюшную полость околоплодных вод и крови;
- 3) при необходимости определяют и исправляют ротацию матки;
- 4) вводят пузырьный ретрактор над лобковой костью и мочевым пузырем;

Рис. 114. Абдоминальные разрезы при операции кесарева сечения:

1 — разрез по Пфанненштилю; 2 — поперечный разрез по Joel-Cohen; 3 — нижний срединный разрез, который может быть продолжен вверх в обход пупка; 4 — межжесткая линия

- 5) пузырно-маточную складку вскрывают ножницами посередине на 2—3 см выше прикрепления ее к мочевому пузырю и рассекают в поперечном направлении до круглых связок;
- 6) поперечный разрез матки осуществляют скальпелем на 1 см ниже места разреза пузырно-маточной складки.

Метод Гусакова: скальпелем проводят поперечный разрез матки длиной 3 см, в разрез вводят указательные пальцы обеих рук и тупо расширяют, осторожно растягивая его вверх и в обе стороны (10—12 см длиной) (рис. 115).

Метод Дерфлера: скальпелем проводят разрез длиной 2,5—3 см через все слои матки, потом вправо и влево от середины ножницами, поднимая место разреза второй рукой, продолжают разрез дугообразно вверх (рис. 116);

- 7) рождение ребенка. Техника извлечения плода зависит от предлежания и положения плода в матке (рис. 117). При головном предлежании в полость матки вводят II—V пальцы правой руки таким образом, чтобы ладонная поверхность прилежала к головке плода; головку захватывают и осторожно поворачивают затылком кпереди, потом слегка смещают кпереди при одновременном нажатии ассистентом на дно матки; при этом происходит разгибание головки, и ее выводят из матки; после выведения из полости матки головку плода захватывают ладонями обеих рук за щечно-височную область и осторожными тракциями постепенно вытягивают плод до плечиков, после чего

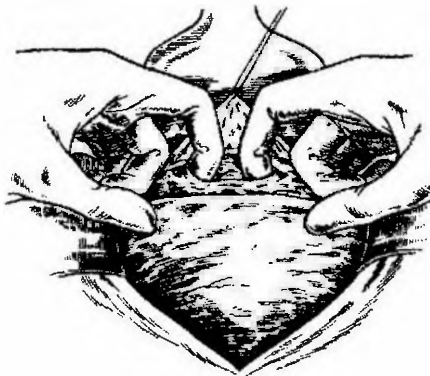
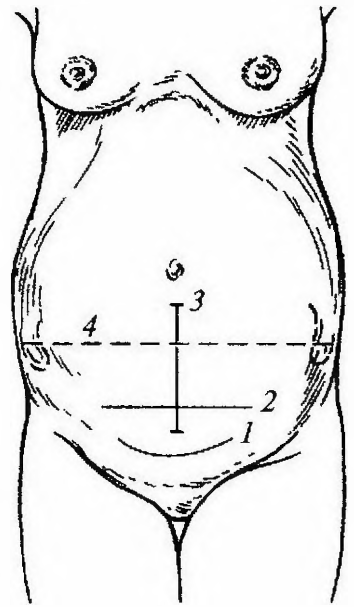


Рис. 115. Расширение раны в нижнем сегменте матки введенными пальцами

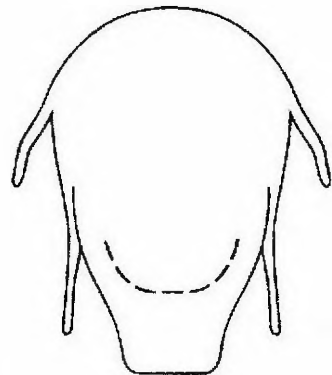


Рис. 116. Схема разреза матки

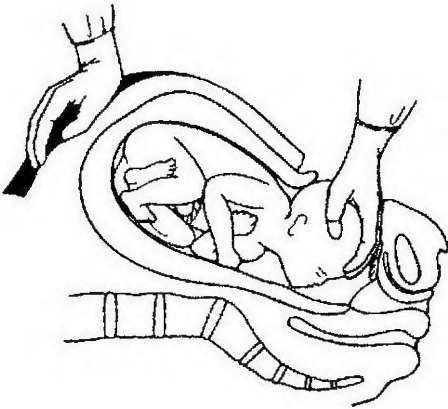


Рис. 117. Извлечение головки рукой при одновременном надавливании на дно матки

вводят указательные пальцы в подмышечные впадины и рожают ребенка; при тазовом предлежании плод вытягивают за паховый сгиб, головку выводят по методу Морисо—Левре; при поперечном положении плода — рукой, введенной в полость матки, отыскивают и захватывают переднюю ножку, производят поворот плода на ножку и его рождение, головку выводят за методом Морисо—Левре; пережимают и перерезают пуповину; ребенка передают акушерке;

8) профилактику кровотечения начинают сразу после рождения ребенка путем внутривенного капельного введения раствора окситоцина 10 ЕД в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида со скоростью 60 кап./мин (после окончания операции — в течение 2 ч);

- 9) проводят массаж матки через переднюю брюшную стенку с одновременным потягиванием за пуповину. При наличии дефекта последа проводят выскабливание стенок полости матки. При необходимости выполняют расширение канала шейки матки с последующей заменой хирургической перчатки. При выявлении приращения плаценты проводят гистерэктомию без придатков;
- 10) после рождения ребенка проводят профилактику септических осложнений путем однократного внутривенного введения антибиотиков в среднесуточной дозе;
- 11) ушивание разреза проводят однорядным непрерывным швом или двумя рядами непрерывных швов синтетическим шовным материалом, который рассасывается.

Если при кесаревом сечении выявлена матка Кувелера, проводят экстирпацию матки без придатков. Решение о расширении объема оперативного вмешательства принимается консилиумом присутствующих врачей;

- 13) ушивание передней брюшной стенки. Перед ушиванием проводят: контроль гемостаза, удаление сгустков крови из брюшной полости, удаление салфеток из боковых каналов, контроль целостности мочевого пузыря, подсчет салфеток и инструментов. Брюшную стенку ушивают послойно наглухо, при наличии показаний выполняют дренирование брюшной полости. Проводят обработку влагалища. Плаценту направляют на гистологическое исследование.

Модификация кесарева сечения по Старку. Разрез нижнего сегмента матки без предварительной отсепаровки мочевого пузыря проводят в поперечном направлении на 2 см и тупо разводят до крайних периферических точек головки. Вскрывают плодный пузырь и обычным путем извлекают плод. После пережатия и рассечения пуповины рукой удаляют плаценту. Одновременно анестезиолог вводит внутривенно 10 ЕД окситоцина для улучшения сокращения матки во время ручного отделения последа. Матку выводят из брюшной полости и слегка массируют. На рану матки накладывают однорядный непрерывный викриловый шов

по Ревердену, перитонизацию раны не проводят. Брюшину и мышцы передней брюшной стенки не зашивают, на апоневроз накладывают непрерывный викриловый шов по Ревердену. Кожу ушивают отдельными шелковыми швами по методике Донати через большие интервалы (3—4 шва на разрез). Между швами края раны на 20—30 с соединяют зажимами.

Преимуществами кесарева сечения по Старку являются укорочение времени операции, меньшая кровопотеря, более легкое и бережное извлечение плода, меньшая болезненность после оперативного вмешательства, снижение риска развития тромбоза и инфекции.

При потенциальной или клинически выраженной инфекции, живом и жизнеспособном плоде, в случае отсутствия условий для родоразрешения через естественные родовые пути возможно родоразрешение путем экстраперитонеального кесарева сечения по *методу Морозова* (рис. 118). Операция может быть осуществлена только высококвалифицированным хирургом, владеющим этим методом. Брюшную стенку (кожа, подкожная жировая клетчатка, апоневроз) вскрывают поперечным надлобковым разрезом длиной 12—13 см по Пфанненштилю. Прямые мышцы живота разделяют тупым, пирамидальные — острым путем. Затем правую прямую мышцу живота тупо отслаивают от предбрюшинной клетчатки и зеркалом отводят вправо, обнажают правое ребро матки и складку брюшины. При этом складка брюшины натягивается в виде крыла. Несколько ниже нее тупо разъединяют рыхлую соединительную ткань до тазовой фасции. Для нахождения места отслойки пузырно-маточной складки отыскивают «треугольник», образованный сверху складкой брюшины, изнутри — пузырно-пупочной латеральной связкой или боковой стенкой верхушки мочевого пузыря, снаружи — ребром

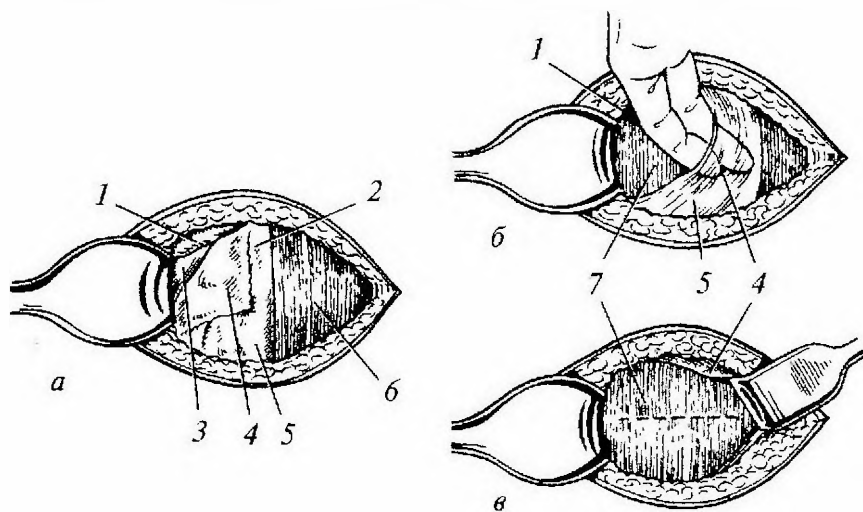


Рис. 118. Экстраперитонеальное кесарево сечение:

а — обнажение пузырно-маточной складки; б — отслаивание пузырно-маточной складки от нижнего сегмента матки; в — разрез в нижнем сегменте матки (1 — складка брюшины; 2 — медиальная пупочно-маточная связка; 3 — латеральная пупочная связка; 4 — пузырно-маточная складка; 5 — мочевой пузырь; 6 — прямая мышца живота (левая); 7 — нижний сегмент матки)

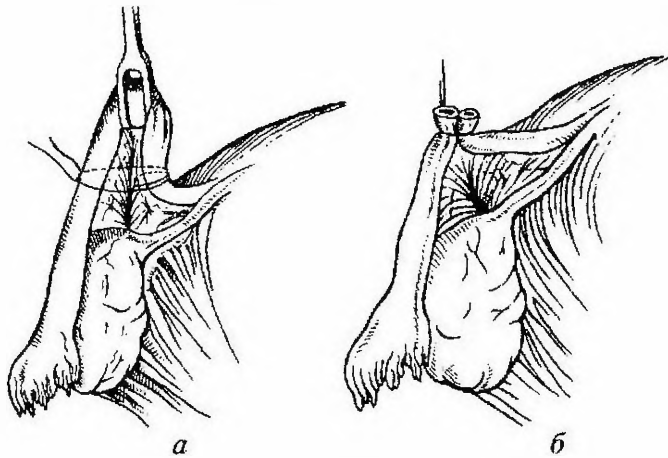


Рис. 119. Перевязка маточных труб:
 а — перевязка маточной трубы лигатурой; б — частичная перевязка
 маточной трубы

матки. Затем ножницами и пинцетом вскрывают тазовую фасцию и двумя пальцами проходят под пузырно-маточной складкой и верхушкой мочевого пузыря до левого ребра матки.

Разрез нижнего сегмента матки увеличивают пальцами за счет разведения мышц в стороны, книзу и особенно кверху до места интимного прикрепления брюшины. Пузырно-маточную складку и верхушку мочевого пузыря зеркалом отводят влево, обнажая нижний сегмент матки. Его вскрытие и извлечение плода проводят по методике обычного кесарева сечения. Перед извлечением ребенка боковое зеркало, удерживающее правую прямую мышцу живота, следует удалить. На рану матки накладывают однорядный викриловый или дексоновый шов. Послойно восстанавливают переднюю брюшную стенку.

При наличии признаков клинически выраженной инфекции целесообразно последующее дренирование брюшной полости. Следует во время операции промыть полость матки раствором фурацилина или антибиотиками.

Во время кесарева сечения может быть проведена перевязка маточных труб при информированном желании женщины с соблюдением правил оформления медицинских документов в соответствии с действующим законодательством.

Техника стерилизации по Помероу:

- захватывать наименее васкуляризованную среднюю часть маточной трубы зажимом Беккока или Аллиса (рис. 119);
- на основу выделенной петли накладывают сосудистый зажим, который замняют лигатурой из синтетического рассасывающегося шовного материала;
- проводят резекцию выделенной петли выше места перевязки лигатурой (удаленный сегмент может быть длиной 1 см). Аналогично проводят манипуляцию с другой стороны.

Осложнения при проведении кесарева сечения могут быть связаны с техническими ошибками на этапах операции (ранение мочевого пузыря, кишечника, мо-

четочников и др.), что требует дополнительного оперативного вмешательства и значительно осложняет протекание послеоперационного и реабилитационного периодов. Наиболее частым и грозным осложнением кесарева сечения является кровотечение. При наличии атонии матки осуществляют гистерэктомию, при продолжающемся кровотечении — перевязку магистральных сосудов матки.

Самыми неблагоприятными и опасными осложнениями абдоминального родоразрешения являются гнойно-септические заболевания, которые нередко служат причиной материнской смертности. К послеоперационным инфекционным осложнениям относятся эндометрит, тромбофлебит, нагноение раны, послеоперационный перитонит и сепсис.

Послеоперационный уход включает контроль состояния матки (во избежание атонического кровотечения продолжают внутривенное введение 10 ЕД окситоцина в течение 2 ч после операции), контроль количества выделений из влагалища, суточного диуреза, гемодинамики, адекватное обезболивание. При отсутствии противопоказаний со стороны матери и ребенка через 1—2 ч. разрешают грудное вскармливание. На 6—7-е сутки при удовлетворительном состоянии и отсутствии осложнений пациентка может быть выписана домой под наблюдение врача женской консультации.

ПЛОДОРАЗРУШАЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ

Плодоразрушающие операции (эмбриотомии) проводятся с целью уменьшения объема плода, что делает возможным его извлечение через естественные родовые пути с минимальным травматизмом для матери.

Все плодоразрушающие операции делятся на три группы:

- операции, которые уменьшают объем плода: краниотомия, эвентерация;
- операции расчленения плода на части и извлечения его по частям: декапитация, спондилотомия, экзартикуляция;
- операции, которые уменьшают объем тела плода за счет максимального увеличения подвижности между отдельными его частями: клейдотомия, пункция черепа при гидроцефалии, переломы костей конечностей.

Краниотомия, декапитация и клейдотомия выполняются чаще и поэтому относятся к типичным эмбриотомиям.

Спондилотомия и эвисцерация, или эвентерация, — атипичные эмбриотомии.

Основным показанием для проведения плодоразрушающих операций в современном акушерстве является наличие мертвого плода. В исключительных ситуациях эмбриотомии проводят и при живом плоде (тяжелые, несовместимые с жизнью пороки развития плода). Кроме того, эмбриотомию выполняют в экстремальных условиях, угрожающих жизни роженицы, при отсутствии условий для родоразрешения другими способами.

После любой плодоразрушающей операции необходимо тщательно проверить целостность родовых путей, выполнить ручное обследование стенок матки, проверить мочевой пузырь путем катетеризации.

Краниотомия. Понятие «краниотомия» включает такие последовательные вмешательства:

- перфорацию головки (perforatio capitis);
- эксцеребрацию головки (excerebratio capitis) — разрушение мозга и удаление мозгового вещества;
- краниоклазию (cranioclasia) — сжатие перфорированной головки с последующим выведением через родовые пути.

Показания к краниотомии: все случаи гибели плода с ожидаемой массой тела свыше 2500 г, профилактика травм родового канала, несоответствие между размерами таза матери и головки плода, неправильное вставление и предлежание головки (передний вид лицевого предлежания, лобное предлежание, заднетеменное вставление), отсутствие возможности извлечь последующую головку плода при тазовом предлежании.

Предпосылки для осуществления краниотомии:

- отсутствие абсолютно узкого таза (с. vera > 6 см);
- раскрытие шейки матки при перфорации и эксцеребрации головки должно превышать 6 см, а при краниоклазии — быть полным для размеров извлекаемого плода;
- головка плода должна быть фиксирована помощником при всех трех моментах операции краниотомии;
- краниотомию проводят под наркозом, это обеспечивает обезболивающий эффект, защищает психику роженицы, облегчает фиксацию головки плода помощником через брюшную стенку;
- операция должна выполняться под контролем зрения, даже в тех случаях, если головка плода хорошо фиксирована в полости малого таза при полном открытии шейки матки.

Для проведения операции краниотомии необходимы следующие специальные инструменты:

- перфоратор Феноменова, или перфоратор Бло, или ножницепоподобный перфоратор Смелли;
- ложка-катетер (эксцеребратор Агафонова), или большая тупая ложка, или тупая кюретка;
- краниокласт Брауна;
- вагинальные зеркала и подъемник;
- двузубые или пулевые щипцы;
- скальпель;
- ножницы Феноменова или Зибольда.

Перфорация головки (рис. 120). С помощью широких плоских вагинальных зеркал открывают доступ к шейке матки и нижнему полюсу головки плода. При неустойчивом положении головки плода нужно обратить особое внимание на полноценность ее фиксации помощником. Чтобы гарантировать лучшую фиксацию, на кожу головки, желательно в центре, накладывают две пары мощных щипцов-двузубцев (либо пулевых щипцов), после чего скальпелем или ножницами вскрывают кожу до кости черепа плода на 2—3 см, желательно перпендикулярно к стреловидному шву. Потом пальцем через отверстие отслаивают кожу от костей черепа. Перфоратор по отношению к оголенной кости подводят перпендикулярно (вертикально), но не косо, так как в противном случае возможно соскальзывание и травмирование родовых путей. Перфоратором Бло легко перфорируют швы и

темечко, значительно труднее — кости черепа. Высверливание кости производится очень осторожно, покуда самая широкая часть перфоратора не сравнится с диаметром перфорационного отверстия. После этого в перфорационное отверстие вводят копьевидный конец перфоратора с раздвигающимися пластинками и энергично вращают в одну и другую стороны (приблизительно на 90°), добиваясь расширения перфорационного отверстия в черепе до 3—4 см в диаметре.

Перфоратор Н.Н. Феноменова напоминает бурав. На одном конце инструмента рукоятка оснащена переключателем, а на другом — буровоподобным конусообразным наконечником. Инструмент состоит из предохранителя в виде гильзы, которую надевают на перфоратор. Край

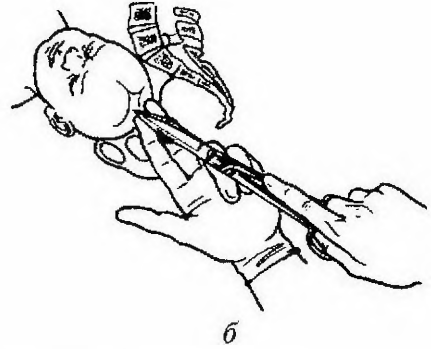
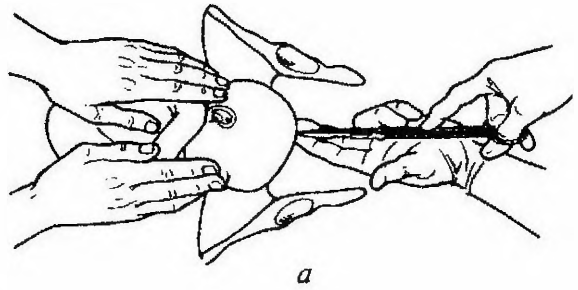


Рис. 120. Перфорация головки

перфорационного отверстия, получаемые при перфорации перфоратором Блю, бывают острыми и могут нанести травму родовым путям. Край отверстия в черепе после перфорации, проведенной перфоратором Феноменова, имеют относительно гладкую поверхность и потому менее опасны при извлечении через родовые пути.

Перфорацию проводят в участке головки, который располагается по ведущей оси малого таза. При синклитическом вставлении головки и затылочном предлежании перфорации доступны стреловидный шов или маленький родничок. При асинклитическом вставлении головку перфорируют через кость. При переднеголовном предлежании местом перфорации является большая родничок, при лобном предлежании — лобная кость или лобный шов, при лицевом предлежании — глазное отверстие или твердое небо, при предлежании других частей головки — подзатылочная ямка или подчелюстная область.

Эксцеребрация. В перфорационное отверстие вводят большую тупую ложку (ложка Феноменова) или большую кюретку, которыми разрушают и эвакуируют мозг плода. Можно использовать вакуум-аспиратор.

При выраженной гидроцефалии достаточно произвести пункцию головки и эвакуировать жидкость. После этого размеры головки уменьшаются, и в дальнейшем возможно самопроизвольное рождение плода.

С целью извлечения перфорированной головки можно наложить кожно-головые щипцы или несколько многозубчатых зажимов типа аллигатор. При удовлетворительном состоянии роженицы и хорошей родовой деятельности роды могут закончиться самопроизвольно.

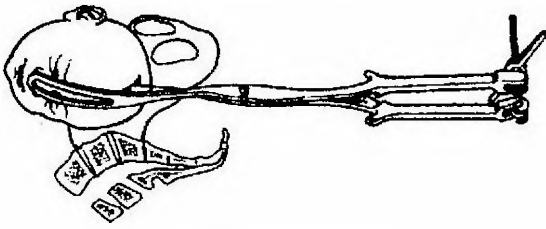


Рис. 121. Краниоклазия

Если есть показания для немедленного завершения родов, то под наркозом выполняют *краниоклазию*. С этой целью используют краниокласт Брауна (рис. 121).

Краниокласт сконструирован наподобие щипцов и состоит из двух ветвей — внешней и внутренней. Подобно акушерским щипцам, краниокласт состоит из вет-

вей, замка, рукоятки с приспособленным винто-гаечным устройством. Ложки краниокласта имеют тазовую кривизну. Внутренняя ложка — массивная, сплюснутая, на внутренней поверхности есть поперечные борозды. Внешняя ложка — окончатая, она более широкая, чем внутренняя.

В перфорационное отверстие под контролем пальцев левой руки первой всегда вводят внутреннюю ложку. После этого рукоятку введенной ложки передают помощнику. Внешнюю ложку вводят также под контролем левой руки, чтобы не травмировать стенки влагалища, и накладывают на внешнюю поверхность черепа с таким расчетом, чтобы она соответствовала положению внутренней ветви. Внешнюю ветвь накладывают с большой осторожностью и следят за ее направлением, чтобы не сделать ошибку и не захватить мягкие ткани возле маточного зева. Убедившись в правильном наложении ветвей краниокласта, накладывают винто-гаечный механизм и путем завинчивания его смыкают. Обстоятельства заставляют накладывать краниокласт на ту часть черепа, которая наиболее доступна, но если появляется возможность выбора, то лучше всего краниокласт накладывать на лицевую или затылочную часть черепа.

Перед началом тракций акушер еще раз проверяет правильность наложения ветвей краниокласта. Уже первая, пробная тракция обычно показывает, насколько верно наложен краниокласт, имеет ли место податливость головки. Направление и характер тракций должны быть такими, как при наложении акушерских щипцов: при высоком стоянии головки — книзу, при головке на тазовом дне — горизонтально; при появлении подзатылочной ямки — вверх. Ложки краниокласта снимают, как только головку выводят из половой щели.

Декапитация. После отделения головки от туловища производят поочередное извлечение туловища и отсеченной головки. После окончания операции обязательно выполняют ручное обследование матки и осмотр родовых путей. В связи с возможной травматизацией родовых путей матери в некоторых случаях, несмотря на гибель плода, предпочтение отдают кесаревому сечению.

Показание к декапитации: запущенное поперечное положение плода.

Предпосылки для ее проведения:

- полное открытие маточного зева;
- доступность шеи плода для обследования и манипуляций;
- достаточные размеры таза (с. vera > 6 см).

Инструментарий — крючок Брауна и ножницы Зибольда (рис. 122).

Техника операции. Выпавшую ручку плода фиксируют марлевой петлей и передают помощнику, который отводит ее вниз и в сторону тазового конца плода.

Потом вводят руку во влагалище, дальше — в матку, а также, если ручка не выпала, отыскивают шею плода и захватывают ее, установив первый палец впереди, а остальные четыре — на шее сзади. Скользя по руке, в матку вводят декапитационный крючок (пуговицей вниз) и насаживают его на шею плода. После этого рукоятку крючка Брауна сильно подтягивают вниз и делают вращательные движения. При переломе позвоночника слышен характерный хруст. Удалив крючок под контролем внутренней руки, ножницами перерезают мягкие ткани шеи плода. При пересечении мягких тканей очень важным моментом является захват одним или двумя длинными инструментами (зажимами) мягких тканей головки или прошивание их толстой длинной лигатурой, чтобы после извлечения туловища была возможность приблизить ее к шейке матки (рис. 123).

Как правило, извлечение туловища происходит без затруднений в случае потягивания за выпавшую ручку. Тем не менее, иногда при выведении плечиков возникают трудности. В таких случаях пересекают ключицы (проводят клейдотомию). Извлечение головки сопряжено со значительными трудностями. Головку из полости матки извлекают рукой. Для удобства и надежности в рот плода вводят палец внутренней руки. Если попытки извлечь головку окажутся неудачными, делают краниотомию, потом — эксцеребрацию и головку извлекают инструментом, лучше всего двузубыми щипцами.

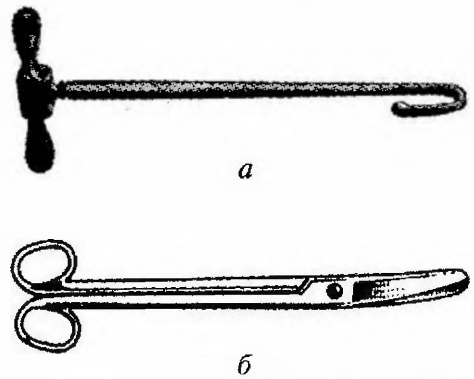


Рис. 122. Инструментарий для проведения декапитации:
а — крючок Брауна; б — ножницы Зинбольда

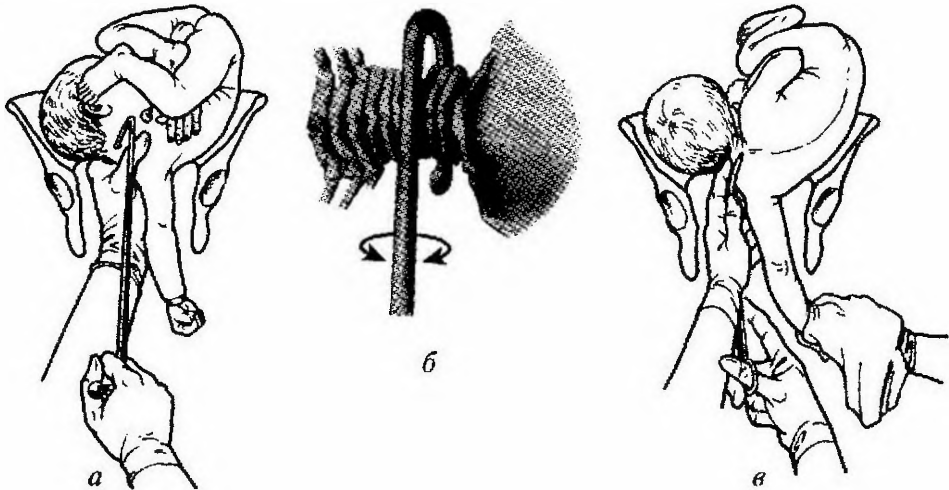


Рис. 123. Операция декапитации:
а — введение декапитационного крючка; б — вращательные движения декапитационным крючком;
в — рассечение ножницами мягких тканей шеи плода



Рис. 124. Клейдотомия

Завершив операцию, обязательно производят ручную ревизию стенок матки с предшествующим удалением последа, чтобы убедиться в целостности стенок матки. Это правило является обязательным для всех видов плодоразрушающих операций.

Пересечение ключицы (рис. 124). Клейдотомия проводится для уменьшения объема плечевого пояса путем рассечения ключиц. Операцию выполняют, когда вследствие больших размеров плечиков они задерживаются в родовых путях и рождение плода приостанавливается. Это осложнение чаще всего наблюдается при тазовом предлежании, но встречается и при головном (дистоция плечиков).

Показание: затруднение при выведении плечиков плода.

Окружность плечевого пояса при односторонней клейдотомии уменьшается на 2,5—3 см, при двусторонней — на 5—6 см. Помощник оттягивает родившуюся головку плода книзу. Оператор вводит два пальца левой

руки во влагалище, пальпирует переднюю ключицу, правой рукой берет крепкие тупоконечные ножницы (Феноменова или Зибольда), достигает ими ключицы и рассекает ее. Пальцами левой руки оператор достигает задней ключицы, которую рассекает таким же способом. Операцию чаще всего выполняют после краниотомии.

Эвисцерация и спондилотомия. Эвисцерацию (удаление внутренних органов из брюшной или грудной полости) и спондилотомию (рассечение позвоночника) проводят в тех случаях, когда шея плода недоступна или труднодоступна.

Далеко не всегда при запущенном поперечном положении плода возможно достичь шеи плода. Она может быть расположена очень высоко, и декапитация становится невозможной. В этом случае необходимо уменьшить объем туловища плода путем удаления органов брюшной или грудной полости и извлечь плод в сложенном или сдвоенном виде.

В исключительных случаях есть необходимость после эвисцерации сделать рассечение позвоночника на любом уровне — спондилотомию (рис. 125).

Техника операции:

— введение левой руки во влагалище и поиск места для перфорации стенки туловища (грудной клетки или брюшной полости);

— введение перфоратора под контролем внутренней руки;

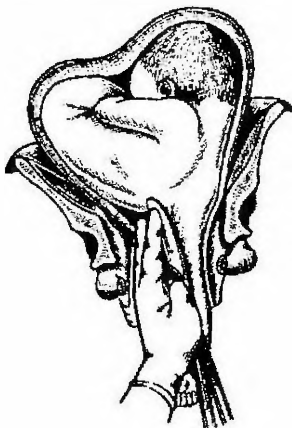


Рис. 125. Спондилотомия

— перфорация туловища в межреберном промежутке и постепенное расширение перфорационного отверстия. При необходимости рассекают одно или два ребра;

— через образованное в туловище отверстие абортангом или щипцами постепенно извлекают разрушенные органы брюшной или грудной полости. Разрез позвоночника проводят ножницами Феноменова либо Зибольда.

Эвисцерация показана также при сросшейся двойне или наличии других явных уродств. При этом, в зависимости от ситуации, проводится декапитация дополнительной головки, эксцеребрация дополнительной головки или эвисцерация дополнительной грудной или брюшной полости и т. п.

Спондилотомию проводят ножницами, введенными в перфорационное отверстие. Нарушение целостности позвоночника возможно также с помощью декапитационного крючка, после чего под контролем зрения рассекают ножницами грудную (брюшную) стенку и поочередно извлекают головной и ножной концы плода.

МЕДИЦИНСКИЙ АБОРТ

В Украине аборты не запрещены. Возможность прерывания беременности определена в Гражданском кодексе Украины (ст. 281) и в Законе Украины «Основы законодательства Украины о здравоохранении» (ст. 50). Искусственное прерывание беременности, срок которой не превышает 12 нед, может осуществляться по желанию женщины. С 12 до 22 нед. беременности аборт может быть проведен лишь при наличии показаний, установленных законодательством (Постановление КМУ № 144 от 15.02.06 г).

Для пациенток, которым проводят операцию искусственного прерывания беременности, осуществляют предабортное и послесабортное консультирование относительно особенностей конкретного метода прерывания беременности и возможных последствий.

Консультирование проводят на добровольной основе. Особенно остро вопрос стоит для ВИЧ-инфицированных женщин. Для этой категории населения предоставляется информация относительно имеющихся возможностей профилактики передачи ВИЧ от матери к ребенку, а также возможного определенного риска инфицирования плода и новорожденного.

При консультации относительно порядка искусственного прерывания беременности предоставляется такая информация:

- какие действия будут выполняться во время прерывания беременности;
- какие неудобства могут возникнуть во время и после прерывания беременности;
- какие обезболивающие средства и методы могут быть использованы перед проведением прерывания беременности (необходимо помнить, что частое применение обезболивающих медикаментов уменьшает эффективность обезболивания во время аборта);
- какой риск возникновения осложнений может быть при данном методе прерывания беременности;

- через какой период времени женщина может вернуться к привычному образу жизни и возобновить половые отношения;
- необходимость и кратность послеабортного наблюдения с целью уменьшения риска возникновения осложнений;
- средства контрацепции, которые женщина может применять после аборта.

Каждая женщина должна быть информирована, что следующая овуляция наступает через 2 нед. после аборта, что может стать причиной следующей нежелательной беременности при условии неиспользования средств ее предупреждения.

После аборта женщина получает информацию относительно предупреждения нежелательной беременности с предоставлением местонахождения учреждений здравоохранения по планированию семьи.

Врач обязан объяснить пациентке в доступной форме состояние ее здоровья, а также рассказать о вредном влиянии искусственного прерывания беременности на здоровье, в том числе о наличии риска для жизни.

Искусственное прерывание беременности (аборт) наносит непоправимый вред здоровью женщины, репродуктивному здоровью обоих членов семьи. Вредное влияние на здоровье объясняется вынужденным вмешательством в гормональное состояние женщины, и прерывание беременности является чрезвычайным стрессом для гормональной и нервной систем организма. Даже отсутствие на первый взгляд ощутимых осложнений сразу после аборта может стать причиной невынашивания беременности (самопроизвольного аборта и преждевременных родов), а также бесплодия, особенно если прерывается первая беременность.

Значительным испытанием для организма женщины являются воспалительные осложнения; они могут возникнуть сразу после аборта и иметь острое течение, а также скрытое хроническое течение, которое становится причиной гормональных дисфункций; последние, в свою очередь, могут быть причиной доброкачественных и злокачественных опухолей репродуктивных органов в будущем.

Хирургическое вмешательство во время аборта сопровождается травмой шейки и тела матки. Техническими особенностями операции аборта является то, что ее проводят без зрительного контроля, поэтому осложнения возникают достаточно часто и беременная, которая прибегает к искусственному прерыванию нежелательной беременности, должна об этом знать с целью личной ответственности за принятое решение.

К сожалению, после аборта достаточно часто могут возникнуть отдаленные во времени осложнения, неожиданные иногда для самой женщины, с серьезными последствиями, лечение которых может быть долговременным и дорогостоящим, с низкой степенью эффективности.

Каждая беременная должна помнить, что аборт может усугубить психологический климат в семье, о чем свидетельствуют научные и социологические исследования. Даже кратковременные осложнения после аборта негативно влияют на сексуальные отношения и связаны с расстройством функций репродуктивных органов. А такие осложнения, как невынашивание и бесплодие, становятся факторами социального напряжения в семье и разводов.

Еще одно серьезное предостережение для женщины, которая решила сделать аборт, — это прерывание зачатой внутриутробной жизни, независимо от срока беременности. Украина ратифицировала Всемирную конвенцию о правах ребен-

ка, одним из требований которой есть право на жизнь будущего ребенка. Об этом нужно помнить!

В исключительных случаях в соответствии с Перечнем оснований (далее — Перечень), при наличии которых возможно искусственное прерывание беременности, срок которой составляет от 12 до 22 нед. Согласно Постановлению Кабинета Министров Украины № 144 от 15.02.06, искусственное прерывание беременности может осуществляться в сроки до 22 нед. беременности при информированном согласии пациентки или ее законных представителей, в случае несовершеннолетия и недееспособности.

В случае наличия у беременной обстоятельств медицинского характера, которые не отмечены в Перечне, но при которых пролонгирование беременности и роды представляют угрозу для ее здоровья или жизни (безотлагательные состояния), прерывание беременности осуществляется на основании вывода консилиума врачей.

Искусственное прерывание беременности в сроке беременности после 12 нед. (до 22 нед.) при наличии оснований не медицинского характера, отмеченных в Перечне (возраст беременной до 15 лет и более 45 лет, беременность в результате изнасилования или наступление инвалидности во время этой беременности), осуществляют по заявлению беременной или ее законных представителей (в случае несовершеннолетия, недееспособности лица) и предоставленным документам, которые подтверждают эти обстоятельства.

В безотлагательных случаях, при наличии реальной угрозы жизни физического лица, медицинская помощь предоставляется без согласия физического лица или родителей (усыновителей), опекуна, попечителя.

Родители (усыновители), опекун, попечитель и мужчина (при согласии женщины) имеют право получать информацию о состоянии здоровья плода или подопечной.

Медицинские работники и другие лица не имеют право разглашать информацию относительно состояния здоровья и методов лечения, кроме предусмотренных законодательством случаев. При использовании информации, которая составляет врачебную тайну, в учебном процессе, научно-опытной работе, в том числе в случае ее публикации в специальной литературе, должна быть обеспечена анонимность пациентки.

В связи с операцией искусственного прерывания беременности по желанию женщины листок нетрудоспособности выдается на 3 дня с учетом дня операции. В случае возникновения осложнений во время операции или в послеабортный период листок нетрудоспособности выдается на весь период временной нетрудоспособности.

Физическое лицо, которое находится на стационарном лечении в заведении здравоохранения, имеет право на допуск к нему других медицинских работников, членов семьи, опекуна, попечителя, нотариуса и адвоката.

Женщина после аборта должна выполнять рекомендации врачей, которые могут предупредить возникновение осложнений в послеабортный период. В соответствии с действующим законодательством врач не несет ответственность за состояние здоровья пациентки в случае невыполнения его рекомендаций и назначений.

На контрольный осмотр к врачу необходимо явиться через 7 дней или раньше при наличии жалоб на возникновение кровотечения, боли или повышение температуры тела.

После аборта большое значение в предупреждении нежелательной беременности имеет своевременность применения методов контрацепции. На сегодня в Украине существует сеть центров, кабинетов, пунктов планирования семьи, основным заданием которых является предоставление возможности супругам родить желанных детей, придерживаясь интервала между рожденьями с наименьшим вредом для здоровья.

Посещение лечебных заведений системы планирования семьи или получение консультации по этим вопросам должно свидетельствовать об общей культуре населения.

Каждая женщина должна требовать к себе достаточно внимания при назначении специалистом контрацептива на основе индивидуального подхода.

После предоставления информации обо всех существующих методах и средствах предупреждения беременности врач должен назначить контрацептив в соответствии с желанием женщины, возрастом и состоянием здоровья ее и мужчины (партнера), их репродуктивными планами, а также их материальными возможностями. Такой подход повышает его эффективность.

Современный ассортимент методов и средств контрацепции дает возможность каждой женщине или супругам использовать самый оптимальный из них и не нарушать права нерожденного ребенка.

Методика проведения медикаментозного искусственного прерывания беременности. Медикаментозный аборт может проводиться в аккредитованном учреждении здравоохранения любой формы собственности и ведомственного подчинения, в котором возможно предоставление неотложной медицинской помощи.

Медикаментозный аборт осуществляется исключительно в условиях гинекологического или дневного стационара врачом акушером-гинекологом.

Медикаментозное искусственное прерывание беременности проводится по желанию женщины в сроке беременности до 49 дней с первого дня последней менструации.

Медикаментозный аборт проводится при отсутствии медицинских противопоказаний.

Противопоказания к медикаментозному искусственному прерыванию беременности:

- отсутствие достоверных данных о наличии беременности;
- подозрение на внематочную беременность;
- срок беременности более 49 дней от первого дня последней менструации;
- аллергия, повышенная чувствительность к мифепристону или мизопростолу;
- надпочечниковая недостаточность;
- длительная глюкокортикоидная терапия;
- поражение коронарных или мозговых сосудов;
- почечная недостаточность;
- тяжелые поражения печени и печеночная недостаточность;

- порфирия;
- нарушение системы гемостаза (в том числе и предшествующее лечение антикоагулянтами);
- лейомиома матки;
- рубцы на матке;
- грудное вскармливание ребенка;
- возраст женщины свыше 35 лет;
- активное табакокурение (более 10 сигарет в день);
- тяжелая форма бронхиальной астмы;
- сердечно-сосудистые заболевания.

Методы медикаментозного прерывания беременности

Методика использования мифепристона и мизопростола. Пациентка в присутствии врача принимает 200 мг (1 таблетка) мифепристона.

Через 36—48 ч после приема мифепристона беременная в присутствии врача принимает перорально 2 таблетки (400 мкг) или 800 мкг мизопростола интравгинально и находится в стационаре весь день до наступления прерывания беременности, которое происходит, как правило, в течение 3—6 ч.

На 7—10-й день врач акушер-гинеколог проводит осмотр пациентки и делает запись в форме № 025/о «Медицинская карта амбулаторного больного», утвержденной приказом МЗ Украины № 302 от 27.12.99 г.

Обязательно выполняется УЗИ для подтверждения отсутствия плодного яйца в полости матки.

В случае неполного удаления плодного яйца, кровомазания проводится диагностическое выскабливание полости матки с последующим направлением полученного материала на гистологическое исследование.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ ИСКУССТВЕННОГО ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ МЕТОДОМ ВАКУУМ-АСПИРАЦИИ

Вакуум-аспирация является наиболее безопасным из хирургических методов прерывания беременности. Метод вакуум-аспирации применяют вместо метода кюретажа полости матки — травматического и наиболее опасного для здоровья женщины.

Операция искусственного прерывания беременности методом вакуум-аспирации проводится в дневных стационарах женских консультаций и гинекологического отделения учреждений здравоохранения врачом акушером-гинекологом.

Вакуумную аспирацию полости матки осуществляют в сроке беременности не более 8 нед.

За женской консультацией закрепляется гинекологический стационар для госпитализации женщин с осложнениями после искусственного прерывания беременности и обеспечивается своевременная доставка их санитарным транспортом.

Медикаментозное обезболивание проводится во всех случаях выполнения операции аборта хирургическим методом. Для этого применяют три типа медикаментозных средств — отдельно или в комбинации: анальгетики, транквилизаторы, анестетики. Вопрос относительно метода обезболивания операции решается индивидуально.

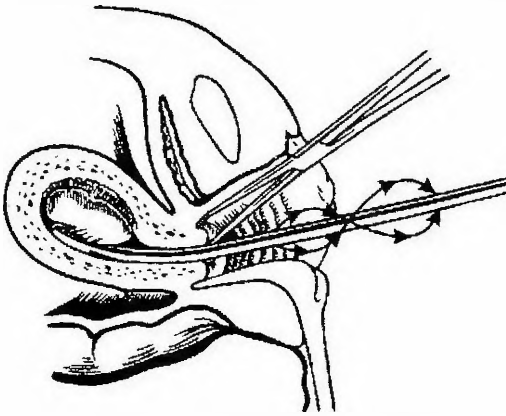


Рис. 126. Аспирация содержимого полости матки с помощью вакуумной кюретки

Аборт под общим обезболиванием (наркозом) проводить нецелесообразно, поскольку это повышает клинический риск; наркоз применяют лишь в сложных случаях, по показаниям.

Ненаркотические анальгетики — нестероидные противовоспалительные препараты — способствуют снижению болевых ощущений.

При выполнении вакуум-аспирации полости матки для обезболивания используют:

- 1) локальную анестезию;
- 2) анальгезию;
- 3) легкую седацию.

1. *Методика мануальной вакуум-аспирации.* В случае проведения мануальной вакуум-аспирации

необходимое отрицательное давление создается с помощью пластикового аспиратора объемом 60 мл, который приводится в действие вручную. Большинство моделей таких аспираторов многоразового использования при условии их промывания и дезинфекции или стерилизации.

В сроке беременности до 2 нед. операция вакуум-аспирации проводится с соблюдением правил асептики и антисептики, без расширения цервикального канала, путем введения в полость матки пластмассовой канюли диаметром 4—6 мм для вакуум-аспирации, соединенной специальным шприцем для мануальной вакуум-аспирации.

В сроке беременности 6—8 нед. перед введением канюли осуществляется дилатация шейки матки расширителями Гегара № 8.

2. *Методика электровакуумной аспирации полости матки.* В сроке беременности до 20 дней задержки менструации операция электровакуумной аспирации полости матки (ЭВА) проводится с соблюдением правил асептики и антисептики, без расширения цервикального канала путем введения в полость матки пластмассовой или металлической канюли диаметром 4—6 мм, соединенной с аппаратом для прерывания беременности (рис. 126). В сроке беременности 6—8 нед. перед введением канюли осуществляется дилатация шейки матки расширителями Гегара № 8.

При ЭВА используется электрический вакуумный насос. Аспирация проводится при отрицательном давлении до 0,8—1,0 атм.

Кюретаж полости матки после вакуумной аспирации рутинно не проводится. При отсутствии уверенности в удалении плодного яйца аспират направляют на гистологическое исследование.

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ ИСКУССТВЕННОГО ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ В СРОКЕ ДО 12 НЕД. МЕТОДОМ КЮРЕТАЖА ПОЛОСТИ МАТКИ

Операция искусственного прерывания беременности в сроке до 12 нед методом кюретажа полости матки проводится в гинекологическом отделении аккредитованного учреждения здравоохранения врачом акушером-гинекологом.

Обследование пациентки перед проведением искусственного прерывания беременности в сроке до 12 нед методом кюретажа полости матки проводят в соответствии с «Нормативами предоставления медицинской помощи женскому населению по специальности «Акушерство и гинекология» в условиях амбулаторно-поликлинических лечебных заведений», утвержденных приказом МЗ Украины № 503 от 28.12.02 г.

В случае необходимости перечень методов обследования пациентки может увеличиваться в соответствии с обнаруженными у пациентки медицинскими показаниями.

На каждую женщину, которая поступила для искусственного прерывания беременности, заполняется «Медицинская карта прерывания беременности» (форма 003-1/0). В карте сохраняются консультативный вывод специалиста и данные обследования.

Сведения о проведении операции искусственного прерывания беременности заносятся в «Журнал записи оперативных вмешательств в стационаре» (форма 008/0), форма которого утверждена приказом МЗ Украины № 184 от 26.07.99 г. Подготовка шейки матки осуществляется в обязательном порядке у женщин в возрасте до 18 лет, у первобеременных женщин, если срок беременности 10 нед и больше, у женщин, которые имеют аномалии развития шейки матки, у женщин с операциями и вмешательством на шейке матки в анамнезе.

Подготовка шейки матки к хирургическому аборту может осуществляться такими методами:

- влагалищное введение 400 мкг мизопростола за 3—4 ч до операции;
- пероральный прием 400 мкг мизопростола за 3—4 ч до выполнения процедуры прерывания беременности;
- пероральный прием 200 мг мифепристона за 36 ч до операции.

Операция искусственного прерывания беременности осуществляется с обязательным обезболиванием (вырабатывается индивидуально).

Для уменьшения боли период времени между введением обезболивающего медикамента и выполнением операции не должен превышать 2 мин.

Дилатация шейки матки осуществляется механическим методом с помощью расширителей Гегара (рис. 127) или комплекса палочек ламинарий в течение 6—16 ч.

После дилатации шейки матки металлической кюреткой осуществляется выскабливание полости матки (рис. 128, 129).

Порядок и методики проведения операции искусственного прерывания беременности, срок которой составляет от 12 до 22 нед.

Искусственное прерывание беременности, срок которой составляет от 12 до 22 нед., осуществляется в гинекологическом

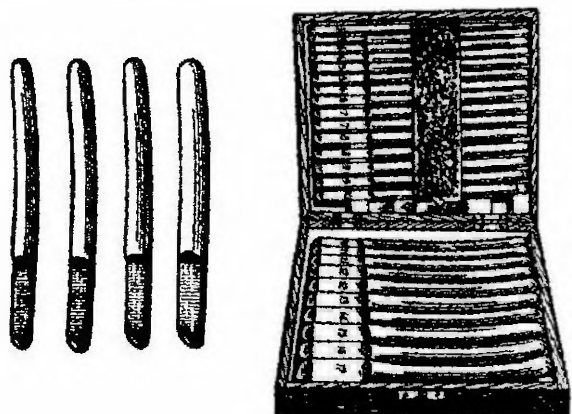


Рис. 127. Набор расширителей Гегара

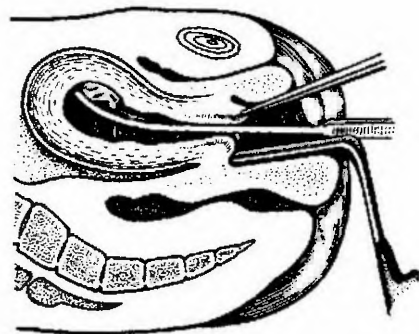
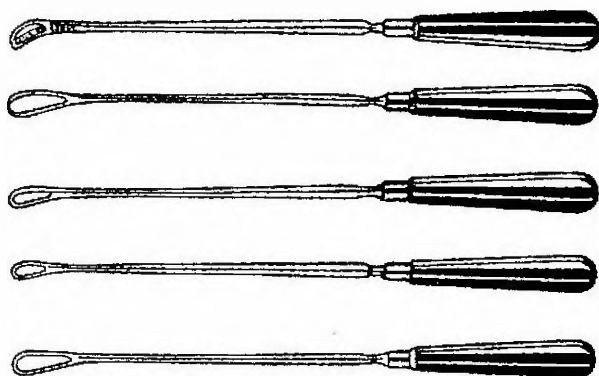


Рис. 128. Набор кюреток для выскабливания полости матки

Рис. 129. Выскабливание кюреткой содержимого полости матки

отделении учреждения здравоохранения III уровня предоставления стационарной акушерско-гинекологической и неонатологической помощи, согласно приказу МЗ Украины № 620 от 29.12.03 г.

Искусственное прерывание беременности, срок которой составляет от 12 до 22 нед., осуществляется врачом акушером-гинекологом первой или высшей квалификационной категории.

МЕТОДИКИ ПРОВЕДЕНИЯ

1. *Методика использования мифепристона, мизопростола и препидила.*

Пациентка в присутствии врача принимает 200 мг (1 таблетка) мифепристона перорально. Через 22–26 ч после приема мифепристона врач вводит беременной эндоцервикально 3 г геля, который содержит динопростон (0,5 мг).

Через следующие 22–26 ч пациентка в присутствии врача принимает мизопростол 800 мкг (4 таблетки): 2 таблетки — перорально и 2 — интравaginaльно.

2. В случае *замершей беременности в позднем сроке* необходимо применять лишь мизопростол — 2 таблетки перорально, 2 таблетки интравaginaльно.

3. *Методика интраамниального введения динопроста.* Путем трансабдоминального амниоцентеза (пункция плодного пузыря) удаляют не менее 1 мл околоплодных вод. При этом необходимо проконтролировать отсутствие примеси крови в амниотической жидкости (не должно быть окраса).

После этого очень медленно в плодный пузырь вводят 40 мг (8 мл) стерильного раствора динопроста. Первые 5 мг (1 мл) вводят в течение 5 мин, остальную дозу — в следующие 5–10 мин.

В случае строгого соблюдения отсеченной техники уменьшается вероятность возникновения анафилактики, артериальной гипертензии, бронхоспазма, рвоты.

4. *Методика интрацервикального введения геля с динопростом с последующей индукцией сократительной деятельности матки путем внутривенного введения раствора динопроста.*

С целью подготовки шейки матки каждые 6 ч эндоцервикально вводят 3 г геля, который содержит динопрост (0,5 мг), до начала раскрытия цервикального канала расширителем Гегара № 12.

Индукцию сократительной деятельности матки проводят путем внутривенного капельного введения 0,75 мг динопроста в форме стерильного раствора (0,75 мг в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида). Флакон с раствором встряхивают для обеспечения однородности. Начальная скорость инфузии, которую поддерживают в течение первых 30 мин, составляет 0,25 мкг/мин, после этого скорость введения или оставляют прежней, или повышают до 50 мкг/мин в каждом отдельном случае индивидуально (от 6—8 до 35—40 кап./мин). Средняя скорость инфузии — от 20 до 25 кап./мин, время инфузии — около 3,5—4 ч.

5. *Методика интраамниального введения гипертонического раствора.* Амниоцентез проводят трансабдоминальным, трансвагинальным или трансцервикальным доступом. Место прокола устанавливают в зависимости от локализации плаценты и высоты стояния предлежащей части плода, которые уточняют с помощью УЗИ.

Обезболивание осуществляют местным способом. Кожу передней брюшной стенки обрабатывают 5 % спиртовым раствором йода или другого антисептика. После инфильтрационной анестезии (10,0 мл 0,25—0,5 % раствора новокаина) делают прокол передней брюшной стенки или свода влагалища, стенки матки и плодных оболочек толстой иглой длиной 10—12 см.

Проводят эвакуацию околоплодной жидкости (150—250 мл в зависимости от срока беременности), потом в полость амниона медленно вводят 20 % раствор натрия хлорида в количестве, на 30—50 мл меньшем объема удаленной околоплодной жидкости. Латентный период от момента инстиляции раствора до появления схваток колеблется от 17 до 21 ч. Самопроизвольный аборт происходит, как правило, через 24—26 ч.

С целью облегчения процесса расширения цервикального канала на фоне применения всех вышеупомянутых методик возможно применение палочек ламинарий в количестве от 6 до 20.

После изгнания плодного яйца необходимо провести кюретаж стенок полости матки.

После искусственного прерывания беременности в сроке от 12 до 22 нед. в случае установления врожденных изъянов развития плода, не совместимых с жизнью, в обязательном порядке проводится вскрытие плода. Результат патологоанатомического исследования подшивают в «Медицинскую карту стационарного больного» и заносят в эпикриз выписки.

Рекомендованная литература

1. *Руководство по эффективной помощи при беременности и рождении ребенка*: пер. с англ. / М. Энкин, М. Кейрс, Д. Нейлсон и др.; под ред. А.В. Михайлова. — СПб.: Петрополис. 2003.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Induction of labor. Washington (DC): American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), 1999. Nov., No. 10.
3. *Antenatal care: routine care for the healthy pregnant woman*. Clinical Guideline. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. / Commissioned by the National Institute for Clinical Excellence. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. London, Oct., 2003.
4. *Basevi V., Lavender T.* Routine perineal shaving on admission in labour. The Cochrane Database of Systematic Reviews, 2007, Issue 1.
5. *Beverly Chalmers et al.* Women's Experiences of Birth in St. Petersburg, Russian Federation. Following a Maternal and Child Health Intervention Program, Birth. — 1998, 25 (2), 107–116.
6. *Bloom Steven L., Casey Brian M., Schaffer Joseph I. et al.* Coached versus uncoached maternal pushing during the second stage of labour: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol. — 2002, 99(6), 1031–5.
7. *Boulyain M., Stan C., Irion O.* Membrane sweeping for induction of labour. The Cochrane Database of Systematic Reviews. — 2005, Issue 1.
8. *Care in normal birth: A practical guide*. Report of a technical working group. — WHO, 1997.
9. *Carrolli G., Belizan J., Stamp G.* Episiotomy for vaginal birth. Cochrane Database of Systematic Reviews. — 2003, Issue 4.
10. *Chalmers B., Levin A.* Humane Perinatal Care. — Tea publishers, Tallinn, Estonia, 2001.
11. *Cluett E.R., Nikodem V.C., McCandlish R.E., Burns E.E.* Immersion in water in pregnancy, labour and birth. Cochrane Database of Systematic Reviews. — 2002, Issue 2.
12. *Cohen W.R.* Influence of the duration of second stage labor on perinatal outcome and puerperal morbidity. Obstet Gynecol. — 1977, 49(3), 266–9.
13. *Consensus Conference on Appropriate Technology Following Birth*. Trieste, Italy, 7–11 October. WHO EURO, 1986.
14. *Cuervo L.G., Rodriguez M.N., Delgado M.B.* Enemas during labour. The Cochrane Database of Systematic Reviews. — 2007, Issue 1.
15. *Crowley P.* Interventions for preventing or improving the outcome of delivery at or beyond term. The Cochrane Database of Systematic Reviews. — 2005, Issue 2.
16. *Crowley P.* Prophylactic corticosteroids for preterm birth (Cochrane Review). The Cochrane Library, 2004, Issue 4
17. *Dyson L., McCormick F., Renfrew M.J.* Interventions for promoting the initiation of breastfeeding. Cochrane Database of Systematic Reviews. — 2005, Issue 2.
18. *Eileen K.Hutton, PhD, Eman S. Hassan.* MBBCh Late vs Early Clamping of the umbilical cord in Fullterm Neonates Systematic Review and Meta-analysis of controlled Trials. JAMA. — 2007; 297: 1241–1252.
19. *Essential Antenatal, Perinatal and Postpartum Care*. — WHO EURO, Copenhagen, 2002.
20. *Family-Centred Maternity and Newborn Care: National Guidelines*.
21. *Gupta J.K., Hofmeyr G.J., Smyth R.* Position in the second stage of labour for women without epidural anaesthesia. The Cochrane Database of Systematic Reviews. 2007, Issue 1.
22. *Hilder L., Costeloe K., Thilaganathan B.* Prolonged pregnancy: evaluating gestation-specific risks of fetal and infant mortality. Br J Obstet Gynaecol, 1998. — P. 105, 169–173.
23. *Hodnett E.D.* Pain and women's satisfaction with the experience of childbirth. A systematic review. Am J Obstet Gynecol 2002 (suppl); 186: S160–172.

24. *Hodnett E.D., Gates S., Hofmeyr G.J., Sakala C.* Continuous support for women during childbirth. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2004, Issue 1.
25. *Hofmeyr G.J., Kulier R.* External cephalic version for breech presentation at term. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 1996, Issue 2.
26. *Hutton E.K., Hofmeyr G.J.* External cephalic version for breech presentation before term. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2006, Issue 1.
27. *Impey L., Reynolds M., MacQuillan K.* et al. Admission cardiotocography: a randomised controlled trial. *The Lancet*, 2003, Volume 361, Issue 9356 — P. 465–470.
28. *International Confederation of Midwives, International Federation of Gynaecology and Obstetrics.* Joint statement management of the third stage of labour to prevent post-partum haemorrhage. The Hague: ICM, London, FIGO, 2003.
29. *International Confederation of Midwives (ICM) and International Federation of Gynaecology and Obstetrics (FIGO).* Prevention and Treatment of Post-partum Haemorrhage: New Advances for Low Resource Settings. Joint Statement. 2006.
30. *Joint Interregional Conference on Appropriate Technology for Birth.* Fortaleza, Brazil. 22–26 April. WHO EURO, PAHO, 1985.
31. *Kenneth C. Johnson, B.-A. Daviss.* Outcomes of planned home births with certified professional midwives: large prospective study in North America. *BMJ*, 2005, P. 330, 1416.
32. *Leah L.A., Kay D.S., Edward J.B., Dusty T., Patricia P.* Midwifery Care Measures in the Second Stage of Labor and Reduction of Genital Tract Trauma at Birth: A Randomized Trial. *Journal of Midwifery & Women's Health*, 2005, 51(5), 365–372.
33. *Mahan C.S., McKay S.* Routines: Preps and Enemas — Keep or Discard? *Contemporary OB-GYN*, Nov., 1983, P. 22, 241–248.
34. *Mahomed K.* Iron supplementation in pregnancy (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2004. Chichester, John Wiley & Sons, 2004.
35. *Managing Complications in Pregnancy and Childbirth: A Guide for Midwives and Doctors.* Geneva: WHO, 2000.
36. *Marland H., Rafferty A.M.* The midwife as health missionary: the reform of Dutch childbirth practices in the early twentieth century. *Midwives, Society and Childbirth, Debates and controversies in the modern period.* — Routledge, London, 1997, 153–179.
37. *McCandlish R., Bowler U., van Asten H.* et al. A randomised controlled trial of care of the perineum during second stage of normal labour. *Br J Obstet Gynaecol*, 1998, 105(12), 1262–72.
38. *Menticoglou S.M.* et al. Perinatal outcome in relation to second-stage duration. *Am J Obstet Gynecol*. 1995, 173(3 Pt 1), 906–12.
39. *Moore E.R., Anderson G.C., Bergman N.* Early skin-to-skin contact for mothers and their healthy newborn infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 2.
40. *Mother-Baby Package: Implementing safe motherhood in countries.* Practical guide. WHO, Geneva, 1996.
41. *NIH Consensus Statement.* Effect of Corticosteroids for Fetal Maturation on Perinatal Outcomes. 28 Febr. — 2 March, 1994, Vol. 12, No 2.
42. *Roberts D., Dalziel S.* Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2006, Issue 4.
43. *Pregnancy, Childbirth, Postpartum and Newborn Care: A guide for essential practice.* WHO, Geneva, 2006.
44. *Preventing prolonged labour: a practical guide.* The Partograph. WHO, 1994.
45. *Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG).* Induction of labour. Evidence-based Clinical Guideline No 9. RCOG Press, 2001.
46. *Standards for maternal and neonatal care. Integrated Management of Pregnancy and Childbirth (IMPAC).* World Health Organization (WHO), Geneva, 2006.
47. *The management of breech presentation Guideline No. 20b.* Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). Decemb. 2006.
48. *Thermal protection of the newborn: a practical guide.* WHO, 1997.
49. *Villar J* et al. Patterns of routine antenatal care for low-risk pregnancy (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2004. Chichester, John Wiley & Sons, 2004.
50. *Zupan J., Garner P., Omari A.* Topical umbilical cord care at birth. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2004, Issue 3.

Список сокращений

Аг	— антиген	ДДП	— дыхательные движения плода
АД	— артериальное давление	ДКМП	— дилатационная кардиомиопатия
АИ	— амниотический индекс	ДНК	— дезоксирибонуклеиновая кислота
АКТГ	— адренокортикотропный гормон	ДН	— дыхательная недостаточность
АлАТ	— аланинаминотрансфераза	ДЭАС	— дегидроэпиандростерона сульфат
АН	— аортальная недостаточность	ИАЖ	— индекс амниотической жидкости
анти-НВс	— антитела к сердцевине вируса гепатита В	ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
анти-НВе	— антитела к НВе-антигену вируса гепатита В	ИС	— индекс созревания
анти-НВс	— антитела к поверхностному антигену гепатита В	ИЭ	— инфекционный эндокардит
анти-HDV	— антитела к вирусу гепатита D	ЗПК	— заменное переливание крови
анти-НСV	— антитела к вирусу гепатита С	ЗРП	— задержка развития плода
АС	— аортальный стеноз	КИ	— кариониклотический индекс
Ат	— антитела	КОЕ	— колониеобразующая единица
АсАТ	— аспаратаминотрансфераза	КОС	— кислотно-основное состояние
АФП	— α -фетопротеин	КТГ	— кардиотокография
АЧТВ	— активированное частичное тромбиновое время	ЛГ	— лютеинизирующий гормон
БАК	— биологически активные вещества	Л/С	— лецитин/сфингомиелин
БПП	— биофизический профиль плода	МЗ	— Министерство здравоохранения
БЧСС	— базальная частота сердечных сокращений	МКБ	— международная классификация болезней
ВГ	— вирусный гепатит	МН	— митральная недостаточность
ВГА	— вирусный гепатит А	МПК	— маточно-плацентарное кровообращение
ВГВ	— вирусный гепатит В	МС	— митральный стеноз
ВЗПК	— внутриутробное заменное переливание крови	НПВП	— нестероидные противовоспалительные препараты
ВИЧ	— вирус иммунодефицита человека	НСТ	— нестрессовый тест
ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения	ОПБ	— оптическая плотность билирубина
ВПС	— врожденные пороки сердца	ОПСС	— общее периферическое сопротивление сосудов
ВСД	— высота стояний дна матки	ОРДС	— острый респираторный дистресс-синдром
ГБН	— гемолитическая болезнь новорожденного	ОРИТ	— отделение реанимации и интенсивной терапии
ГБП	— гемолитическая болезнь плода	ОЦК	— объем циркулирующей крови
ГКМП	— гипертрофическая кардиомиопатия	ОЦР	— объем циркулирующего руслу
ДВС-синдром	— синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови	ОЦЭ	— объем циркулирующих эритроцитов
		ПК	— плацентарное кровообращение
		ПН	— плацентарная недостаточность
		ППП	— патологический прелиминарный период

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ПРЛ	— пролактин	HBsAg	— поверхностный антиген вируса гепатита В
ПС	— перинатальная смертность	HBcAg	— антигена к ядерному антигену гепатита В
ПТТГ	— пероральный тест толерантности к глюкозе	HCV	— вирусный гепатит С
РАС	— ренин-ангиотензивная система	HELLP	— H — Hemolysis (гемолиз), EL — Elevated liver enzymes (повышение уровня ферментов печени), LP — Low platelets (низкое число тромбоцитов)
РКМП	— рестриктивная кардиомиопатия	HEV	— вирусный гепатит E
РНК	— рибонуклеиновая кислота	Ht	— гематокрит
САС	— симпато-адреналовая система	IgA	— иммуноглобулины (антитела) класса А
СДМ	— сократительная деятельность матки	IgG	— иммуноглобулины (антитела) класса G
СН	— сердечная недостаточность	IgM	— иммуноглобулины (антитела) класса М
СПИД	— синдром приобретенного иммунодефицита	NYHA	— функциональная классификация хронической сердечной недостаточности Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA, 1964). Эта классификация основана на чисто функциональном принципе оценки тяжести состояния больных хронической СН без характеристики морфологических изменений и нарушений гемодинамики в большом или малом круге кровообращения
ССВО	— синдром системного воспалительного ответа	PaO ₂	— напряжение кислорода
T ₃	— трийодтиронин	PAPP	— ассоциированный с беременностью протеин-А плазмы, Pregnancy-associated
T ₄	— тироксин	pH	— мера активности (в случае разбавленных растворов отражает концентрацию) ионов водорода в растворе, количественно выражающая его кислотность
ТТГ	— тиреотропный гормон	RO ₂	— свободные радикалы
УЗ	— ультразвуковой	SaO ₂	— сатурация артериальной крови кислородом
УЗИ	— ультразвуковое исследование	SIRS	— Systemic Inflammatory Response Syndrom — синдром системного воспалительного ответа
ФСГ	— фолликулостимулирующий гормон		
ФК	— функциональный класс		
ФПК	— фетоплацентарное кровообращение		
ФПН	— фетоплацентарная недостаточность		
ХГ	— хорионический гонадотропин		
ХГН	— хронический гломерулонефрит		
ХСМ	— хорионический соматомаммотропин		
ЧСС	— частота сердечных сокращений		
ЦВД	— центральное венозное давление		
ЦНС	— центральная нервная система		
ЭКГ	— электрокардиограмма		
ЭхоКГ	— эхокардиограмма		
(А)	— уровень доказательности		
(В)	— уровень доказательности		
(С)	— уровень доказательности		
BE	— дефицит оснований или избыток кислот		
CPAP-терапия	— Continuous Positive Airway Pressure — постоянное положительное давление в дыхательные пути		
FiO ₂	— фракция кислорода во вдыхаемой смеси		
Hb	— гемоглобин		

УЧЕБНОЕ ИЗДАНИЕ

Венцовский Борис Михайлович
Венцовская Елена Борисовна
Гутман Лена Борисовна
и др.

АКУШЕРСТВО

*Под редакцией профессора, члена-корреспондента
АМН Украины Б.М. Венцовского,
профессора, члена-корреспондента
АМН и АН Украины Г.К. Степанковской,
профессора Н.Е. Яроцкого*

Подписано в печать 24.03.2010.
Формат 70×100 1/16. Бумага офсет.
Гарн. Times. Печать офсет.
Усл.-печ. лист. 36,4.
Зак. № 10-101.

ВСИ «Медицина»
01034, г. Киев, ул. Стрелецкая, 28.
Свидетельство о внесении в Государственный реестр издателей,
изготовителей и распространителей книжной продукции.
ДК № 3595 от 05.10.2009.
Тел.: (044) 234-58-11, 581-15-67
E-mail: med@society.kiev.ua

Отпечатано на ОАО «Белоцерковская книжная фабрика»
09117, г. Белая Церковь, ул. Леся Курбаса, 4.



АКУШЕРСТВО

Под редакцией
профессора, члена-корреспондента
АМН Украины **Б.М. ВЕНЦОВСКОГО**,
профессора, члена-корреспондента
АМН и АН Украины **Г.К. СТЕПАНКОВСКОЙ**,
профессора **Н.Е. ЯРОЦКОГО**

Согласно данным научно-доказательной медицины, изложены современные подходы к ведению беременности, методики пренатального и интранатального определения состояния плода, принципы ведения послеродового периода. Приведены подходы диагностики, тактики ведения и лечения беременных с различной экстрагенитальной патологией.

Большое внимание уделено основным акушерским операциям, технике выполнения местных процедур. Раскрыта акушерская тактика, в том числе родоразрешения путем кесарева сечения, профилактики и борьбы с акушерскими кровотечениями, ДВС-синдромом и акушерским травматизмом.

Изложены вопросы, касающиеся поддержки грудного кормления, а также нарушениям и осложнениям лактации.

Учебное пособие создано в соответствии с новой программой по акушерству и отвечает требованиям Болонского процесса, рассчитано на иностранных студентов высших медицинских учебных заведений III–IV уровней аккредитации.

Книга также станет незаменимым помощником в ежедневной работе преподавателей высших медицинских учебных заведений и в формировании современных взглядов у будущих врачей-акушеров

ISBN 978-617-505-035-4



9 786175 050354 >